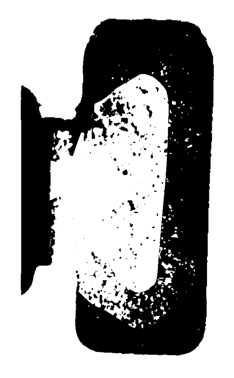
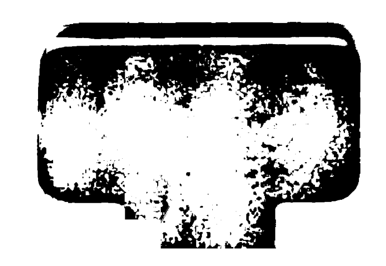






JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Strassburg i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Budapest, Prof. Czerny in Strassburg, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Budapest, Prof. Falkenheim in Königsberg, Prof. Feer in Zürich, Prof. Finkelstein in Berlin, Prof. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Langstein in Berlin, Prof. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. v. Pirquet in Breslau, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Prof. Raudnitz in Prag, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Salge in Freiburg, Prof. A. Seligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Soltmann in Leipzig, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stooss in Bern, Prof. Szontágh in Budapest, Prof. Thiemich in Magdeburg und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner und **A. Czerny**

73, der dritten Folge 23. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text, 10 Tafeln sowie einem Porträt.



BERLIN 1911.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.



Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.





Kleine Mitteilungen.

Sammelreferate.

Gesellschaftsberichte.



Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 73, der dritten Folge 23. Bd.



Dr Escherich

N. e. Phot. v. L. Grillich in Wien.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Theodor Escherich †.

Mit tiefer Betrübnis haben wir die traurige Pflicht zu erfüllen, unseren Mitarbeitern und unserem Leserkreis die Kunde von dem Hinscheiden des Mitredakteurs unseres Jahrbuches, Hofrat Professor Dr. *Theodor Escherich's*, zu übermitteln. Nach kurzer Krankheit verstarb unser ausgezeichneter Kollege in Wien am 15. Februar.

Glücklicher vielleicht, als wer bei hohen Jahren halbvergessen in müdem Marasmus hinwelkt, ist der zu preisen, der auf der Höhe des Lebens und Schaffens mitten in erfolgreicher Arbeit vom Schicksal ereilt wird und scheidend eine klaffende Lücke in dem Wirkungsgebiet zurücklässt, dem er seine Kraft gewidmet hat. Aber das Empfinden dieser Lücke, der Schmerz über den unwiederbringlichen Verlust an Energie, die dieses Leben noch hätte leisten können, das ist das Geschick der zurückgebliebenen Fachgenossen, Schüler und Freunde.

Escherichs Tod ist ein schwerer Verlust für unser Fach, und auch für unser Jahrbuch. In glücklichster Weise verknüpfte er in seiner Person die österreichische Pädiatrie, deren anerkannter Führer er war, mit der deutschen, und das äussere Symbol dieser Gemeinschaft war sein Eintritt in die Redaktion nach *Widerhofers* Tode.

Zehn Jahre hat er sich dieser Aufgabe unterzogen und fast alljährlich, sei es durch eigene, sei es durch seiner Schüler Arbeiten, dazu beigetragen, den Inhalt unserer Zeitschrift auf ihrer wissenschaftlichen Höhe zu erhalten. Das wollen wir ihm danken für alle Zeiten!

Seine gewinnende Persönlichkeit, sein vornehmes Wesen, sein unermüdlicher Eifer für sein Fach, dem er mit liebender Begeisterung zugetan war, sichern ihm in unseren Herzen eine bleibende Statt.

Heubner. *Czerny.*



Theodor Escherich wurde am 29. November 1857 als Sohn eines bayr. Medizinalrates, der selbst (1857 und 1860 im Bayr. ärztl. Intelligenzbl.) als Schriftsteller über die Kindersterblichkeit hervorgetreten ist, in Ansbach geboren. Der Vater siedelte bald nachher nach Würzburg über, wo *E.* seine Jugend verlebte. Im Jahre 1876 begann er seine Universitätsstudien in Strassburg, und setzte sie in Berlin, Kiel, München und Würzburg fort. In Strassburg gewann er seine Fertigkeit in der französischen Sprache, die er ebenso wie die englische völlig meisterte. Dort hat er auch als fröhlicher Student angenehme Geselligkeit in reichem Masse genossen.

Das Staatsexamen bestand er 1881 mit der ersten Note und trat nach Ableistung der Militärpflicht als Assistent in die *Gerhardt*sche Klinik in Würzburg ein, wo er bis zum Frühjahr 1884 verblieb. Der genannte Kliniker, unter dessen Leitung er während seiner ganzen Dienstzeit die Kinderabteilung des Juliusspitals besorgte, gab seinen wissenschaftlichen Bestrebungen für immer die Richtung. Im Jahre 1884 siedelte *E.* nach *München* an die von *H. Ranke* geleitete Kinderpoliklinik als Assistent über, an der er ebenso wie an dem 1886 von *Ranke* übernommenen *Hauner*schen Kinderspital bis zum Jahre 1890 verblieb, mit Unterbrechung nur eines Semesters (1884/85), das er an der *Widerhofer*schen Klinik in Wien verbrachte. Im Herbst 1884 schloss er sich der Cholera-expedition *Emmerichs* nach Neapel auf eigene Kosten an. Ausser seiner klinischen Arbeit widmete er sich während seiner Assistentenzeit besonders eingehend bakteriologischen Studien im pathologischen Institut *Bollingers,* unter Leitung von *Frobenius*, einem der ersten Schüler *Robert Kochs.* Seine weitere theoretische Ausbildung suchte er im physiologischen und hygienischen Institut unter *Voit* und *Pettenkofer* und zuletzt und am längsten in *Soxhlets* Laboratorium, wo er sich gründlich mit der Chemie der Milch beschäftigte.

Im Jahre 1886 habilitierte er sich in München für das Fach der Kinderheilkunde.

In *Frobenius'* Laboratorium entstand seine weltbekannt gewordene Untersuchung über die Darmbakterien des Säuglings, jene Arbeit, die wohl zuerst die Aufmerksamkeit auf den noch nicht 32jährigen Forscher lenkte, als die Lehrkanzel für Kinderheilkunde in Graz nach ***v. Jaksch's*** Rückkehr zur innern Klinik neu zu besetzen war. Er wurde Herbst 1889 dahin berufen und trat sein Amt als ausserordentlicher Professor am 1. April 1890 in Graz an. Dort wurde er (nach Ablehnung des Rufes nach Leipzig an meine Stelle) im Jahre 1894 zum Ordinarius ernannt. Hier wirkte er als Lehrer, Forscher und Organisator im ganzen zwölf Jahre in fruchtbringender Weise, um im Jahre 1902 auf das durch *Widerhofers* glänzende Persönlichkeit berühmt gewordene Ordinariat an der Wiener Universität überzusiedeln.

Seiner weitgreifenden Wirksamkeit an diesem wichtigen Zentralpunkt der österreichischen Pädiatrie setzte ein allzu früher Tod ein Ziel. Schon in den Jahren 1906 und 1907 fiel er durch sein recht schlechtes Aussehen eines abnorm früh gealterten Mannes auf, war sehr mager geworden und fühlte sich selbst sehr angegriffen. Doch erholte er sich von diesen nicht recht klaren Allgemeinstörungen durch mehrfachen Aufenthalt in einer *Meraner* Kuranstalt so, dass er auf ärztlichen Kongressen der letzten Jahre wieder die alte Frische und gelegentlich auch Lustigkeit zeigte, die man früher an ihm zu sehen gewohnt war.

So kam die Trauernachricht von seinem Hinscheiden gänzlich unerwartet und erschütternd. Die letzte Erkrankung, die (wohl ebenso wie die vorausgegangenen krankhaften Zustände) auf eine zu früh entstandene Arteriosklerose, namentlich der Hirnarterien, zurückgeführt wurde, begann am 8. Februar mit einem Ohnmachtsanfall, nach dessen Überstehen sich der Unermüdliche wieder in die Arbeit, namentlich seine Vorlesungen, stürzte, bis aphasische Erscheinungen und allgemeine Verwirrung hinzutrat und endlich am 15. Februar früh Bewusstlosigkeit und Krämpfe, unter denen er am Mittag verschied.

Escherich war ein erfolgreicher Forscher und ein äusserst fruchtbarer Schriftsteller. Schon nach etwa 10jähriger Arbeit auf dem Gebiete der Kinderheilkunde waren über 80 Publikationen aus seiner und seiner Schüler Feder zur Veröffentlichung gelangt.

Die verschiedenen Richtungen seiner wissenschaftlichen Tätigkeit stützten sich teils auf seine gründliche Schulung in der Bakteriologie und in der Milchchemie, teils auf seine Begabung als klinischer Beobachter.

Seiner ersten bedeutenden Leistung wurde schon Erwähnung getan; mit der sorgfältigen Untersuchung der Darmbakterienflora unter normalen Verhältnissen legte er das Fundament für die Inangriffnahme des Studiums der Frage, welche Rolle den Mikroben in der Pathogenese der Verdauungsstörungen zukommt. Er forschte zuerst experimentell den Zersetzungsvorgängen der Nahrung im Darme nach und gelangte so zu der Konzeption der für die Entstehung der Darmerkrankungen so wesentlichen Bedeutung der Zuckergärung im Dünndarm. Überhaupt förderte er unsere Vorstellungen über das Schicksal der einzelnen Milchbestandteile der Nahrung innerhalb des Darmkanales durch geschickte Verwertung seiner Laboratoriumsversuche. Er entdeckte aber auch Bakterien, die als unmittelbare Erreger von entzündlicher Erkankung der Darmwand angesehen werden können.

Seine bakteriologischen Studien erstreckten sich aber weiterhin auf eine der wichtigsten Infektionskrankheiten des Kindes, der Diphtherie, wo er sehr eingehende Untersuchungen über den Diphtheriebazillus anstellte und namentlich lebhaft für die Existenz der Pseudodiphtheriebazillen eintrat. Die *Behring*sche Entdeckung führte er mit Begeisterung in die Praxis ein und liess sich durch sie zu interessanten biologischen Studien anregen.

Seine klinische Begabung dokumentierte sich für den Fernerstehenden ganz besonders durch die von ihm ausgehende Aufrollung der Frage von der Tetanie, deren Auffassung als einer in allen ihren einzelnen Erscheinungen auf ein und denselben gemeinsamen Hintergrund beruhenden Allgemeinerkrankung er, angeregt durch die *Loos*'schen Untersuchungen, zuerst klar erkannte. — Aber auch über den Lymphatismus, über die Tuberkulose und Skrophulose hat er sich vielfach in origineller Weise geäussert.

Kein Wunder, dass eine in so vielfache Gebiete mit emsigem Forscherblick hineinleuchtende Individualität in den beiden Stätten seiner Wirksamkeit einen Stab tüchtiger Assistenten um sich vereinigte, von denen schon eine ganze Anzahl bereits wieder als Universitätslehrer wirken.

Auch als Lehrer der Studierenden scheint er immer wachsenden Erfolg gehabt zu haben; bereits in Graz hob sich seine Zuhörerzahl auf 40—60 Praktikanten.

Die Vielseitigkeit seines Talentes äusserte sich auch in organisatorischer Begabung. Zu Graz hob er die Klinik durch eine

Koalition mit der dortigen Findelanstalt; in Wien wirkte er anregend und schöpferisch auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge und des Hospitalbaues.

Hier hat er noch im Laufe der letzten Monate gemeinsam mit seinem gynäkologischen Kollegen *Schauta* eine dem Unterricht der Studierenden gewidmete Abteilung für Neugeborene geschaffen.

Er war eine sympathische und anregende Natur. Lebhaft steht mir noch unsere erste Begegnung in Wiesbaden vor nahezu 25 Jahren (1887) vor Augen: wie die hohe Gestalt mit dem edel geschnittenen Gesicht, die die Abstammung aus dem stolzen Frankenlande nicht verhehlte, mit dem sonoren Organ, dessen Redeweise durch ein zuweilen im Beginn sich einstellendes leichtes Stottern eine gewisse Pikanterie bekam, im Sitzungssaal wie an der Tafelrunde Frische und Leben um sich verbreitete. Und wie oft hat sich dieses Erlebnis wiederholt: in Heidelberg, in Rom, in Moskau, in Stockholm, in Paris und Tutti quanti!

Trübte wohl mal, von „exogener" Wetterecke hergeweht, eine Wolke den gemeinsamen Himmel: das Wachwerden des Gefühls einer langjährigen Kameradschaft verscheuchte sie bald wieder. Noch vor einem Monate schrieb er mir, glücklich in dem Gedanken, nun bald seine schöne neue von ihm selbst in allen Baudetails vorbereitete Klinik beziehen zu können — und daneben in einem Vorort ein stilles Tuskulum sich zu errichten, wo er nach der Arbeit ausruhen würde.

Nun ist er mitten unter Plänen und Entwürfen dahingeschieden; aufrecht, auf seinem Felde der Ehre, ist er gestorben.

Sit tibi terra levis!

Heubner.

I.

Strassburgs neue Kinderklinik.

Von

Prof. AD. CZERNY.

Strassburg war schon lange gegenüber anderen Universitätsstädten dadurch im Vorteil, dass es eine zwar kleine, bescheiden eingerichtete, aber immerhin eine Kinderklinik besass. Diese Klinik genügte jedoch nicht mehr den rasch wachsenden Ansprüchen der Pädiatrie der Gegenwart. Es war nicht möglich, die Kinder in derselben genügend vor übertragbaren Krankheiten zu schützen. Säuglinge konnten kaum aufgenommen werden, da es an allen notwendigen Behelfen zur Säuglingspflege mangelte. Die Ausstattung mit wissenschaftlichen Hilfsmitteln entsprach dem Standpunkte vergangener Zeiten. Die Universität und die städtische Verwaltung, welche beide in gleichem Masse an der Kinderklinik interessiert waren, kamen zu der Überzeugung, dass die Situation eine Änderung erheische. Man entschloss sich zu einem Neubau. Die Initiative ergriff in grosszügiger Weise der Bürgermeister der Stadt Strassburg, Herr Dr. *Schwander*. Nicht nur auf die Bedürfnisse der Gegenwart, sondern auch auf die der nächsten Dezennien bedacht, wusste er die städtischen und staatlichen Behörden für einen Neubau der Kinderklinik zu gewinnen, durch welchen Strassburg alle Städte Deutschlands überholen sollte.

Die neue Kinderklinik ist im Pavillonsystem gebaut. Um ein Bild davon zu geben, verweise ich zuerst auf den in Fig. 1 wiedergegebenen Grundriss. Dieser zeigt, dass die ganze Anlage sechs Gebäude umfasst. In dem Zentralteile des Hauptgebäudes sind die Poliklinik, der Hörsaal, die Laboratorien, die Bibliothek, die photographischen Ateliers und die Assistentenwohnungen untergebracht. An diese Zentrale, die ein in sich abgeschlossenes Gebäude darstellt, ist auf einer Seite die Station für Säuglinge und auf der anderen Seite die für ältere Kinder angebaut. Das zweite Haus ist als Quarantänestation eingerichtet, das dritte für Scharlach, das vierte für Diphtherie, das fünfte für Masern, das sechste für Typhus und Keuchhusten bestimmt. Die ganzen Gebäude sind um



einen rechteckigen Gartenraum angeordnet, welcher durch lebende Hecken in Abteilungen für die einzelnen Pavillons gegliedert ist und von Zufahrtswegen durchschnitten ist, auf welchen die Kranken in Wagen den verschiedenen Stationen zugeführt werden.

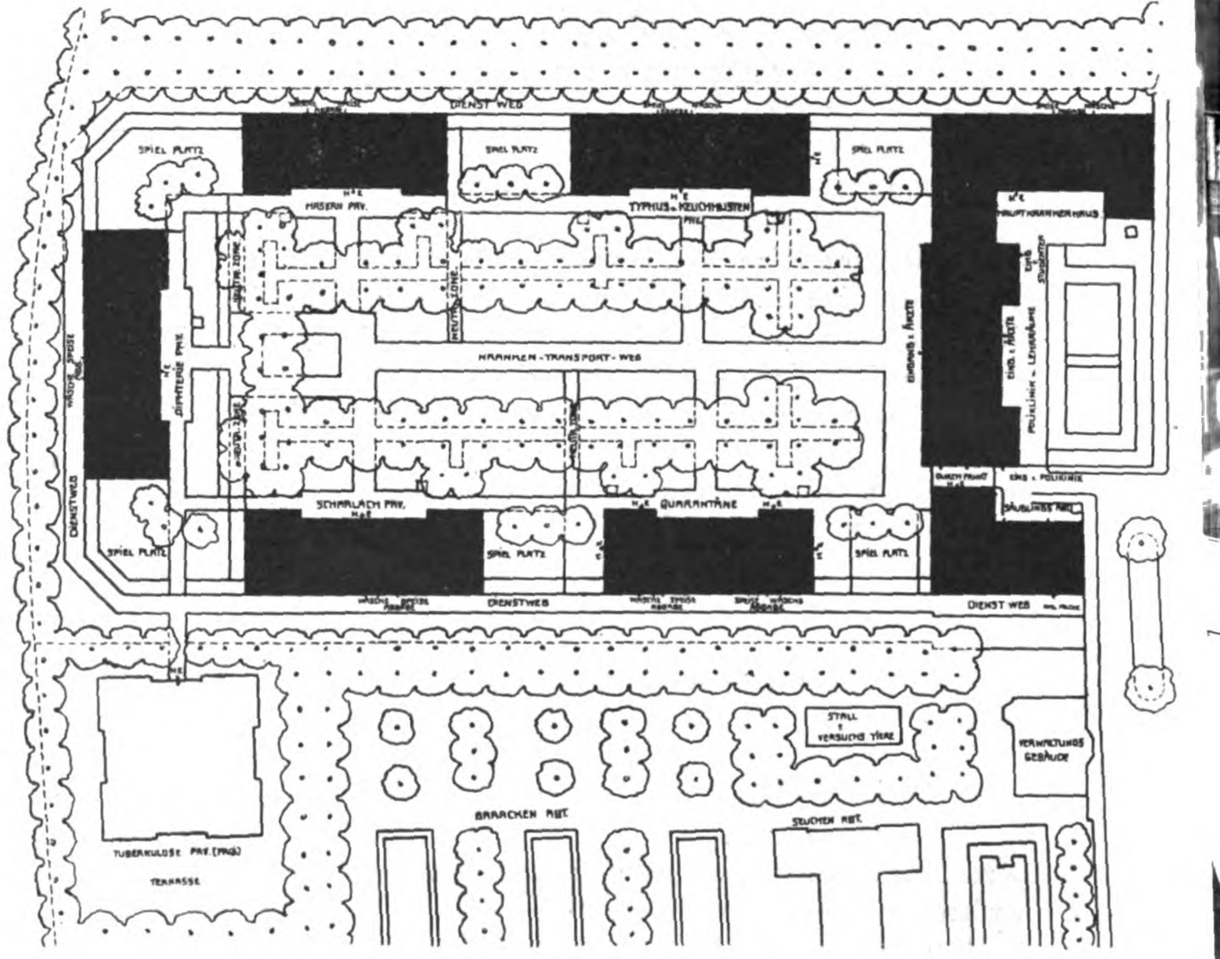


Fig. 1.

Um die gesamte Anlage führt aussen ein Fahrweg, auf welchem Wäsche, Speisen, Medikamente, Gemülle etc. zu- und abgeführt werden.

Die Baukosten belaufen sich rund auf 2 200 000 Mk. Der Belagraum umfasst 320 Betten.

Die Pavillons sind alle in einheitlichem modernem Stil gebaut. Um diesen zu veranschaulichen, ist in Fig. 2 die Vorderfront des zentralen Lehrgebäudes und in Fig. 3 ein Blick in den Gartenraum wiedergegeben, auf welchem im Hintergrunde das Diphtheriehaus

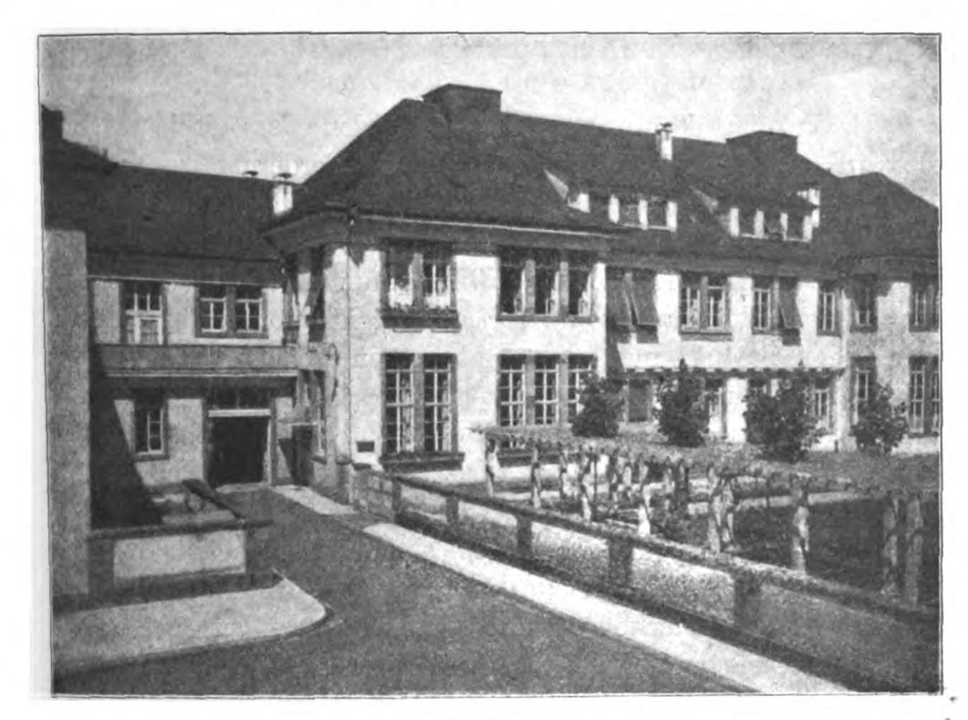


Fig. 2.



Fig. 3.

und links davon das Scharlachhaus zu sehen ist. Um den Entwurf und die Ausführung des Baues haben sich die Herren Architekten

Prof. *P. Bonatz*, *K. Bonatz* und *Marquardt* besonders verdient gemacht.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass die innere Ausstattung der Klinik allen modernen Anforderungen entspricht. Interessant sind aus der Geschichte des Baues einzelne Details, auf die ich im folgenden kurz hinweisen will.

Als ich zum Leiter der Kinderklinik in Strassburg berufen wurde, war der Bau bereits fertig, und ich konnte infolgedessen nur in beschränktem Masse Änderungen, welche mir notwendig schienen, veranlassen. Die Strassburger Kinderklinik wurde also ohne Mitwirkung eines bestimmten Pädiaters gebaut und ist trotzdem zum grössten Teil in ausgezeichneter Weise ausgestaltet worden. Dies ist dem Umstand zuzuschreiben, dass sich die Bauleitung bemüht hat, den Mangel eines dirigierenden Pädiaters durch Informationen bei verschiedenen Vertretern der Kinderheilkunde zu ersetzen. Bemerkenswerterweise hat sich dabei gezeigt, dass die Krankenstationen im allgemeinen sehr zweckmässig angelegt wurden. Bau und Einrichtung unterscheiden sich in den verschiedenen Krankenhäusern wenig und nur in nebensächlichen Liebhabereien, und es ist somit der Beweis geliefert, dass ein Krankenhaus oder in diesem Falle eine Kinderklinik auch ohne mitwirkenden Spezialarzt zweckmässig und gut gebaut werden kann.

Wesentliche bauliche Veränderungen mussten nur an dem Hauptgebäude vorgenommen werden, soweit es Lehrzwecken dient. Der Hörsaal war zu klein; er war berechnet für eine kleine Hörerzahl, wie sie in früheren Dezennien in Kinderkliniken zu finden war, als nur die fleissigsten unter den Hörern der Medizin sich den Luxus einer Vorlesung in Kinderheilkunde leisteten. Der Umbau des Hörsaals erforderte eine Umgestaltung der Räume neben und oberhalb desselben, um auch noch Laboratorien in dem Umfange und in der Ausgestaltung zu schaffen, wie sie eine moderne Kinderklinik braucht. Glücklicherweise war der übrigbleibende Raum gross genug, um für Bibliothek und Laboratorien ausreichenden Raum zu schaffen. Im Gegensatz zu den Krankenstationen erforderte also das eigentliche Lehrgebäude weitgehende bauliche Änderungen. Meiner Ansicht nach mangelte es auch bei dem Bau dieses Lehrgebäudes nicht an Informationen. Über die Zweckmässigkeit der Einrichtung von Hörsaal und Laboratorien gehen aber heute noch die Meinungen der einzelnen Pädiater weit auseinander. Je nach der Arbeitseinrichtung, welche der eine oder der andere bevorzugt, sind mehr oder weniger Laboratorien notwendig. An einer Stelle

wird überdies mehr der Chemie, an einer anderen mehr der Bakteriologie und einer dritten mehr der Mikroskopie Gewicht beigelegt, und es ist darum wohl am zweckmässigsten, wenn für alle Forschungsrichtungen Raum reserviert wird. Die Strassburger Klinik ist jetzt nach ihrem Ausbau nicht überreichlich mit Laboratorien bedacht, aber es fehlt nicht an Raum und Hilfsmitteln, um jeder Art von wissenschaftlicher Forschung nachgehen zu können. Der Hörsaal ist amphitheatralisch gebaut und bewährt sich gut.

Der schwächste Punkt der Strassburger Kinderklinik ist die Säuglingsabteilung. An dem Bau derselben ist ein Stück Geschichte der Pädiatrie in Deutschland verewigt. Man war sich offenbar nicht im klaren, ob die Säuglingslehre zur Kinderheilkunde gehört. Infolgedessen wurde die Säuglingsabteilung in einem besonderen Gebäude untergebracht und derartig selbständig ausgestaltet, dass schon aus der Anlage die Sonderstellung derselben gekennzeichnet war. Sie hatte im Gegensatz zu der ganzen übrigen Anstalt einen besonderen Eingang von aussen und umfasste Räume für ein Säuglingsambulatorium und eine Milchküche, Räume zur Aufnahme kranker Säuglinge und die entsprechenden Nebenräume für Personal. Aus der Anlage ging deutlich hervor, dass man an einen Arzt als Leiter der Säuglingsabteilung und an einen anderen als Leiter der Kinderklinik und Poliklinik dachte. Welchen von beiden man für den Pädiater hielt, habe ich nicht festgestellt. Mit meiner Berufung nach Strassburg wurde die Teilung der Pädiatrie in eine Säuglingslehre und in eine Kinderheilkunde hinfällig. Jeder, der die Entwicklung der Pädiatrie in den letzten Dezennien in Deutschland verfolgt hat, wird es mit mir als eine freudige Errungenschaft betrachten, dass in Strassburg eine derartige Teilung der Pädiatrie verhindert worden ist. Die ältere Richtung der Pädiatrie hatte den Fehler, dass sie die Pathologie des Säuglings vernachlässigte, die jüngere den, dass sie sie zu sehr in den Vordergrund stellte. Viele, die sich nicht anders als Pädiater zu legitimieren wussten, schufen mit Hilfe von Vereinen und Behörden nach einem landläufigen Schema Säuglingsheime, in welchen sie immer wieder von neuem bewiesen, dass man Säuglinge am sichersten mit Frauenmilch am Leben erhalten kann, und glaubten von diesem Moment an vollwertige Vertreter der Kinderheilkunde zu sein. Die immer weitergehende Errichtung von Säuglingsheimen verhindert und erschwert die Gründung von Kinderkrankenhäusern und bildet damit eine Hemmung für eine erfolgreiche Entwicklung der gesamten Kinderheilkunde. Der Kinderarzt muss selbstver-



ständlich die Physiologie und Pathologie des Säuglings, aber auch das viel grössere Gebiet der Pathologie des Kindes nach dem Säuglingsalter beherrschen. Nur derjenige, bei dem beides zutrifft, hat Anrecht darauf, sich als Vertreter der Kinderheilkunde zu betrachten. Überall, wo es daran fehlt, sollte die Errichtung eines Kinderkrankenhauses angestrebt werden, in welchem auch Säuglinge untergebracht werden können. Dies erscheint mir das richtige Programm für die Zukunft.

In diesem Sinne ist auch in Strassburg die Säuglingsstation der Kinderklinik einverleibt worden. Das Säuglingsambulatorium wurde für andere Zwecke verwandt, und es gibt nur eine Poliklinik für Kinder jeglichen Alters.

Über den zweckmässigen Bau von Säuglingsanstalten wechselten die Ansichten mit den jeweiligen Auffassungen über die Gefahren, welche Säuglingen in der Anstaltsbehandlung drohen. Die Bauleitung der Strassburger Klinik wurde dahin beraten, dass für die Behandlung von Säuglingen grössere Räume und Säle unzweckmässig seien. Die Säuglingsabteilung wies infolgedessen nur lauter kleine Zimmer für 2—4 Säuglinge auf. Auf meine Veranlassung wurden einige Wände entfernt, so dass auch grössere Krankenräume entstanden. Trotzdem kontrastieren die Säuglingsräume mit allen übrigen Krankenräumen der Klinik, deren Grösse viel imposanter und zweckmässiger ist.

Bemerkenswert ist, für welche Krankheiten bei dem Bau der Strassburger Kinderklinik Isolierabteilungen geschaffen wurden. Es wurde für Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus und Keuchhusten Isoliermöglichkeit vorgesehen. Kinder mit sonstigen Krankheiten, bei welchen wir die Übertragungsmöglichkeit in gleichem Masse fürchten, müssen im Quarantänehaus untergebracht werden, welches vier vollständig getrennte Abteilungen umfasst und ausserdem die Möglichkeit zur Isolierung in einzelnen Zimmern bietet. Wir waren sehr bald genötigt, Kinder mit Gonorrhoe und mit Varicellen in diesem Hause unterzubringen. Dies entspricht eigentlich nicht dem Begriff einer Quarantänestation, sondern vielmehr dem eines Reservehauses. Die eigentliche Quarantäne wird dadurch eingeschränkt. Dies hat sich aber bisher noch nicht störend geltend gemacht, da in jedem Hause genügend Einzelzimmer vorhanden sind, welche die Absonderung unklarer und suspekter Fälle erlauben. Ich selbst vermisste bei der grossen Anlage des Kinderkrankenhauses ein Isolierhaus für Tuberkulose. Dass man in Strassburg den Bau eines solchen nicht in Betracht gezogen hat,



wird leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, dass ausser der Breslauer Kinderklinik noch kein Kinderkrankenhaus eine eigene Tuberkulosestation besitzt. Auf meine Veranlassung soll auch die Strassburger Kinderklinik noch durch den Bau eines Pavillons für tuberkulöse Kinder vervollständigt werden. Dieser ist nicht nur notwendig wegen der Übertragungsmöglichkeit der offenen Tuberkulose, sondern auch wegen der Freiluft- und Sonnenbehandlung, welche durch die besondere Lage und Ausgestaltung des Gebäudes gewährleistet sein muss. Die Freiluftbehandlung soll gegenwärtig an allen Stationen eines Kinderkrankenhauses durchführbar sein. Am dringendsten macht sich jedoch das Bedürfnis danach bei der Tuberkulose geltend. Bezüglich dieser Möglichkeit weist die Strassburger Klinik eine glückliche Lage auf. Sie verfügt über einen grossen Gartenraum. Die Gebäude sind so weit von einander abgerückt, dass sie sich nicht das Sonnenlicht wegnehmen, und schliesslich ist die ganze Anlage an drei Seiten von grossen Flächen umgeben, welche nicht verbaut werden können. Es fehlt somit nicht an Licht und Luft und nicht an der Möglichkeit, die Kinder ins Freie zu bringen. Trotzdem zeigt der Bau der ganzen Kinderklinik, dass dabei die Freiluftbehandlung nicht so hoch eingeschätzt wurde, wie ich es tue. Alle Abteilungen verfügen über Loggien. Dies sind Räume, welche grossen Zimmern entsprechen, denen die Vorderwand fehlt. Die Loggien bieten die Gelegenheit, die Kinder aus den Krankenzimmern, eventuell auch in den Betten, rasch ins Freie zu bringen, sind aber so geschützt, dass die Bewegung der freien Luft auf ein Minimum eingeschränkt ist. Nach meiner Auffassung ist dies ein Nachteil. Eine Freiluftbehandlung erfordert die Möglichkeit bewegter Luft und wird nur erreicht, wenn man die Kinder vollständig ins Freie bringt. Dies ist in der Strassburger Kinderklinik nicht direkt möglich, es gibt keine offenen Terrassen und nirgends einen direkten Ausgang aus einem Krankenzimmer ins Freie. Die Kinder müssen über die Korridore und Treppen geführt oder getragen werden, wenn sie sich vollständig im Freien aufhalten sollen. Dies bedeutet allerdings nur eine Unbequemlichkeit. Die Strassburger Kinderklinik ist trotzdem im grossen Vorteil, weil sie über ein grosses Gartengelände verfügt, und dieses ist mehr wert als Terrassen und Balkons, welche in anderen Anstalten Ersatz bieten müssen.

Es gibt kaum einen Neubau eines Krankenhauses, noch weniger einer Klinik, an welchem sich nicht diese oder jene Unvollkommen-

heit aus der Unzulänglichkeit der disponiblen Mittel erklären liesse. Die Strassburger Klinik macht in der Beziehung eine Ausnahme. Wenn es an einzelnen wenigen Stellen den Anschein hat, als ob aus Sparsamkeit unzureichende Einrichtungen resultierten, so ergibt die nähere Prüfung immer nur eine unzutreffende Information der Bauleitung. So sind beispielsweise sämtliche Wohnräume der Pflegerinnen in den Dachgeschossen untergebracht. Diese Räume reichen überdies bei vollem Belag der Anstalt knapp für die notwendigen Krankenpflegerinnen aus. Die Hausmädchen müssen infolgedessen zum Teil ausserhalb der Anstalt untergebracht werden. Dieser kleine Übelstand ist lediglich die Folge einer Unterschätzung der notwendigen Zahl der Pflegerinnen in einem Kinderkrankenhaus. Man glaubte schon auf diesem Gebiete ausserordentlich viel getan zu haben, doch zeigte die Erfahrung bald, dass die vorgesehenen Krankenpflegerinnenräume eben nur ausreichend sind.

Ich habe auf einzelne kleine Schwächen der Strassburger Klinik hingewiesen, um zu zeigen, dass in einer Beziehung das Beispiel Strassburgs doch nicht nachahmenswert ist. Die Schwächen hätten sich leicht vermeiden lassen, wenn von Anfang an ein im Kinderkrankenhausbetrieb erfahrener Pädiater an dem Bau beteiligt gewesen wäre. Es muss aber um so mehr anerkannt werden, dass trotz der Schwierigkeiten, welche die Bauleitung zu überwinden hatte, eine Kinderklinik entstanden ist, welche in ihrer gesamten Ausstattung unseren weitgehendsten Wünschen entspricht, und für die deutsche Pädiatrie einen mächtigen Fortschritt bedeutet.

II.

Studien zum Mineralstoffwechsel.

Von

HANS KOEPPE
in Giessen.

I. Wasserrestitution nach Ernährungsstörungen.

Die Fragen der „Wasserretention" und des „Wasserverlustes" sind bei der Beurteilung des Säuglingsstoffwechsels von ebenso hohem praktischen wie theoretischen Interesse. Wasserverlust und Wasserretention beeinflussen das Körpergewicht des Säuglings in hohem Grade, und deshalb müsste dieser Faktor bei Körpergewichtsschwankungen stets mit in Rechnung gesetzt, nach ihm der Wert oder Unwert der Gewichtsveränderung beurteilt werden.

Die bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge zu beobachtenden erheblichen Gewichtsabnahmen lassen durch ihre Grösse und die Schnelligkeit des Eintritts keinen Zweifel an der Richtigkeit ihrer Deutung als Wasserverlust. Auch darüber, dass dieser Wasserverlust eine Schädigung des Organismus mit sich bringt, ist man sich einig und erhebt daraus die Forderung für die Therapie, einmal den Wasserverlust zu hemmen und für Wiederansatz von Wasser zu sorgen. Zweifel aber herrschen schon darüber, ob bei der Reparation akuter Ernährungsstörungen starke Gewichtszunahmen ein gutes Zeichen sind oder mit Besorgnis erfüllen. Ja, nicht selten begegnete ich der Ansicht, dass grosse Gewichtszunahmen überhaupt, weil nur durch Wasserretention bedingt, als pathologisch anzusehen seien. In dieser allgemeinen Fassung ist der Satz sicher nicht richtig. Im Anfang meiner Ernährungsversuche mit Buttermilchsuppe (Vilbeler H. S.), als ich die Säuglinge ad libitum trinken liess, beobachtete ich zahlreiche, starke Gewichtszunahmen (400—700 g) in der ersten Woche, insbesondere bei atrophischen Säuglingen. Aus Tabelle I meiner Publikation im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1906 habe ich 12 derartige Fälle herausgezogen. Alle diese Kinder haben sich in der Folge ausgezeichnet entwickelt, insbesondere fehlte bei allen der gefürchtete nachträgliche Gewichtssturz.



No.	Nummer der Tabelle I	Name	Alter in Wochen	Gewicht	Gewichtszunahme in Gramm Ende der Woche					
					1.	2.	3.	4.	5.	6.
1	6	Willi G.	5	3800	+ 400	+ 120	± 0	+ 180	— 50	+ 250
2	21	Auguste L.	14	3100	+ 400	+ 50	+ 100	—	—	—
3	12	Hermann R.	8	3100	+ 450	+ 50	+ 150	+ 250	+ 250	+ 50
4	68	Hans L.	7	3320	+ 450	+ 470	+ 80	—	—	—
5	54	Emma Sch.	20	4200	+ 500	+ 300	± 0	+ 150	—	—
6	52	Wilhelm Sch.	24	5200	+ 550	+ 630	— 120	+ 100	+ 100	—
7	62	W.	6	3450	+ 550	+ 220	+ 180	+ 100	+ 210	+ 300
8	72	Erna Sch.	8	4120	+ 600	+ 280	+ 250	+ 150	+ 270	+ 270
9	64	Erna E.	8	4600	+ 650	+ 350	+ 200	—	—	—
10	70	Hertha R.	5	4050	+ 650	— 200	+ 140	+ 210	+ 130	—
11	59	Lina R.	24	4050	+ 700	+ 200	—	—	—	—
12	50	Marie F.	7	2900	+ 700	+ 270	+ 330	+ 250	+ 230	+ 300

Die bei diesen 12 Fällen von Atrophie infolge unzureichender, unzweckmässiger Nahrung und *chronischen* Ernährungsstörungen beobachteten hohen Gewichtszunahmen können auch nicht anders erklärt werden, als eben durch „Wasserretention". Aber es folgen keine Abnahmen auf die Zunahmen, die Kinder werden gesund, bleiben gesund. Hier kommt man gar nicht in Zweifel, dass die Genesung sofort einsetzt (das klinische Verhalten der Kinder zeigt das ebenfalls), und die Bewertung der Wasserretention muss als eine günstige[1]) hier angenommen werden, ja man kann soweit gehen, zu sagen, dass in diesen Fällen eben die Wasserretention die *Vorbedingung* für das nun einsetzende Wohlbefinden und Gedeihen war. Der Zustand der Kinder vorher war ein pathologischer, durch die Retention von Wasser wurden wieder normale Verhältnisse geschaffen, ein physiologischer Wassergehalt des Organismus herbeigeführt. Betrachten wir den extremen Fall 12 unserer Tabelle daraufhin einmal genauer. Das Kind wog bei Beginn der Buttermilchernährung 2900 g, es vertrug die Nahrung sofort, bekam täglich 1 Liter H. S. Stuhlgang und sonstiges Verhalten berechtigen zu der Annahme, dass sogleich ein normaler Ansatz sich einstellte, also ein Ansatz von 175—200 g Körpersubstanz innerhalb der ersten Woche stattfand. Nach 7 Tagen wird eine Gewichtszunahme von 700 g festgestellt.

Wenn wir demnach von den 700 g Gewichtszunahme 200 g als Anwuchs an Leibessubstanz ansehen und die übrigen 500 g

[1]) *Freund,* Wasser und Salze in ihren Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 59. S. 445. 1904.



Zunahme durch Ansatz oder Zurückbehalten von Wasser erklären, so ist damit noch nicht gesagt, dass am Ende der Woche das Kind um 500 g wasserreicher sei als ein normales Kind. Das Kind ist am Ende der Woche allerdings um 200 g Leibessubstanz und um 500 g Wasser reicher als am Anfang der Woche, aber da wir nicht wissen, ob es am Anfang der Woche normalen Wassergehalt des Körpers hatte, so kann das Kind am Ende der Woche trotz der Retention von 500 g Wasser doch normalen Wassergehalt haben, nämlich dann, wenn es eben am Anfang der Woche *an Wasser verarmt war*. Den *Grad* der Wasserverarmung des Kindes am Anfang der Woche könnte man wie folgt berechnen: Am Ende der Woche wog das Kind 3600 g. Nehmen wir an, diese 3600 g wären von normaler Zusammensetzung der Leibessubstanz, es kämen demnach auf 100 g Leibessubstanz 71,8 g Wasser (*Camerer*), so bleiben nach Abzug der 200 g Leibessubstanzanwuchs 3400 g; diese enthalten $34 \times 71,8 = 2441$ g Wasser; von diesen 2441 g Wasser fehlten zu Anfang der Woche 500 g, es waren damals also nur 1941 g Wasser vorhanden in dem Kinde, das 2900 g wog. Von den 2900 g Leibessubstanz des Kindes sind aber 1941 g Wasser, 67 pCt., das ist ein Wassergehalt des Körpers, der dem eines Erwachsenen entspricht. Eine derartige Wasserverarmung des Organismus des Kindes um 4,8 pCt. gegen die Norm zu Anfang der Woche ist also wohl denkbar. Wir hätten es in unserem Falle demnach nur um einen *Ersatz eines vorausgegangenen Wasserverlustes zu tun*.

Es zeigt uns diese kurze Überlegung deutlich, dass eine starke Gewichtszunahme, trotzdem sie durch eine blosse Aufnahme von Wasser bedingt ist, durchaus nicht als pathologisch aufgefasst zu werden braucht; sie zeigt aber auch, dass eben in diesen Fällen kein Wasser zurückbehalten wird in dem Sinne, dass nun ein mehr als normaler Wassergehalt des Organismus besteht, sondern dass es sich um eine Wiederherstellung der normalen Verhältnisse handelt, dass man also besser nicht von einer Wasser*retention*, sondern von einer Wasser*restitution* spricht. *Also starke Gewichtszunahmen über normalen Ansatz hinaus können bedingt sein durch Wasserrestitution oder Wasserretention*. Welches von beiden jeweils vorliegt, das ergibt sich aus dem Zustand des Organismus *vorher*.

Dass sowohl bei einer Wasserrestitution wie bei einer Wasserretention es sich tatsächlich um einen Ersatz, wie einen Ansatz durch *reines Wasser* handeln kann, ist denkbar. Bei unserer obigen Rechnung wurde der Wassergehalt des Körpers von 67 pCt. auf



den normalen kindlichen von 71,8 pCt. gebracht, eben durch Aufnahme von 500 g reinen Wassers. Dass der wirkliche Vorgang nicht so einfach verlaufen ist, braucht nicht besonders betont zu werden, da ja die Rechnung nur zur Klarlegung der Verhältnisse, der denkmöglichen, angestellt wurde und die extremste Darstellung gewählt wurde, um zu zeigen, dass auch so nichts Absurdes herauskommt. Nunmehr müssten wir aber weiter unterscheiden zwischen *Wasser*verlust und *Flüssigkeits*verlust (und entsprechend Wasserrestitution und Wasserretention).

Wenn z. B. eine Frucht in trockener Luft eintrocknet, so ist der Gewichtsverlust, den sie dadurch erleidet, allein bedingt durch Abgabe von reinem Wasser; wird aber durch Verletzung der äusseren Hülle der Frucht ein Abtropfen von Frucht*saft* hervorgerufen, so ist der so entstandene Gewichtsverlust nicht allein durch das verlorene Wasser, sondern auch durch die in dem Wasser gelösten Stoffe, Salze, Zucker u. s. w., entstanden. Die durch blossen Wasserverlust geschrumpfte Frucht kann durch einfache Wiederaufnahme reinen Wassers wieder quellen, das alte *Gewicht und* seine frühere *Zusammensetzung* wiedererlangen. Auch die durch Saftverlust leichter gewordene Frucht kann durch blosse Wasseraufnahme ihr früheres *Gewicht* wiederbekommen, *nicht* aber ihre frühere *Zusammensetzung*. Beim tierischen Organismus ist ein blosser Wasserverlust und Wiederansatz, wie in diesem Beispiele, auch denkbar, durch Ausscheidung von Wasser durch die Lunge werden in *Czerny-Keller*, II., S. 160, die Fälle von rapidem Körpergewichtsabsturz erklärt, bei denen vermehrte Ausscheidung von Wasser durch den Magendarmtraktus und auch durch die Nieren fehlt, meistens aber haben wir es wohl mit einem Verlust an Wasser *und* gelösten Stoffen zu tun. Wir sehen daraus, dass Störungen im *Wasser*haushalte stets auch andere, in erster Linie im Haushalt der *Mineralstoffe*, mit sich bringen. Wasser und Mineralstoffe stehen in bezug auf Retention und Ausscheidung in innigem kausalen Zusammenhange, und eine Trennung in Wasser- und Säfteverlust erscheint überflüssig. Dagegen ist eine getrennte *Betrachtung* der Aufnahme und Ausscheidung der Mineralstoffe und des Wassers am Platze, denn auf ihrem Wege durch den Organismus gehen beide Bestandteile nicht gemeinsam die gleichen Wege.

II. Wasserretention bei Fieber.

Beim Erwachsenen wird die Verminderung des Harns im Fieber auf eine Retention von Wasser bezogen, nicht auf eine grössere Verdunstung von Wasser durch die Haut bei höherer



Temperatur, weil in der Rekonvaleszenz Polyurie auftritt. Über die Verhältnisse beim Säugling fand ich in *Czerny-Kellers* Handbuch, II., S. 219 u. f. die Angabe: „Mit dem Eintritt der Infektion hört meist die Körpergewichtszunahme auf, oder es erfolgt eine mehr oder minder starke Abnahme." „Die Körpergewichtsabnahmen sind aber unter diesen Umständen schon durch die verminderte Nahrungsaufnahme erklärt. In anderen Fällen bleibt die Nahrungsaufnahme ungestört." Seite 239 dagegen: „Temperatursteigerungen sind oft von einer durch Körperwägung nachweisbaren Wasserretention im Organismus begleitet." *Hoffa* (Klin.-therap. Wochenschr., 1909, No. 33) nimmt hierauf Bezug und erklärt daraus seine Beobachtung des geringen Absinkens der Gewichtskurve bei grippaler Pneumonie trotz stark beschränkter Nahrungszufuhr. Seit Jahren beobachtete ich in der Poliklinik häufig, dass Säuglinge durch Fieber während einiger Tage in ihrem Körpergewicht nicht beeinflusst worden waren, vielmehr wie sonst Zunahmen aufwiesen. Auch im Säuglingsheim konnte ich dann die gleichen Erfahrungen machen. Daraufhin untersuchte ich nach den gelegentlichen Beobachtungen nunmehr systematisch die Kurven von 15 Säuglingen, die im vorletzten Jahre zur Aufnahme gekommen waren. 6 von diesen 15 Säuglingen waren am Tage der Aufnahme 10 Tage alt, einer 12, 3 waren 14 Tage, einer 6 Wochen, einer 6 Monate alt. Bis auf eins, das 5 Wochen lang 3 mal täglich Mutterbrust bekam, wurden alle Kinder mit der Flasche grossgezogen, alle entwickelten sich sehr gut, blieben 7 Monate bis 1½ Jahre im Heim, sind zum Teil noch da; eins ist an septischer Perikarditis nach Drüsenabszess am Halse gestorben.

Von diesen 15 Säuglingen wurden *sämtliche Fiebertage* während ihres Aufenthalts im Heim herausgezogen und in Tabellen wie die der folgenden 6 Kinder eingetragen. In die erste Spalte kam das Alter des Kindes am 1. Fiebertage, in die zweite Spalte die Zahl der Fiebertage, in die dritte die höchste beobachtete Temperatur, in die vierte die Ursache des Fiebers, soweit sie ermittelt werden konnte, in die fünfte Spalte die Vermerke über das Verhalten des Gewichts während des Fiebers (Zunahme des Gewichts wurde mit +, Abnahme mit —, Stillstand mit = notiert), in die sechste Spalte kam der Vermerk über die Nahrungsaufnahme, ein =, wenn dieselbe gleichgeblieben war, ein „schlechter", wenn Appetitlosigkeit und geringere Nahrungsaufnahme beobachtet wurde. Die letzte Spalte bringt die Gewichtsveränderungen in den 3—4 nächsten Tagen *nach* der Fieberperiode, also *nach* den ersten 3—4 fieberfreien Tagen.



Franz R. Zugang: 4 Wochen alt; blieb bis 1 Jahr 4 Monate. Fieberte

Im Alter von	Tage	Bis	Wegen	Gewicht während des Fiebers	Nahrungsaufnahme während des Fiebers	Gewicht nach dem Fieber
4½ Mon.	2	39,0	Bronchitis	—	Schlechter	+
4¾ ,,	1	39,4	?	+	=	+
6 ,,	1	38,4	?	=	=	+
8¼ ,,	1	38,3	Bronchitis	+	Schlechter	+
9½ ,,	4	39,4	Angina	+	=	—
9¾ ,,	1	40,3	Verstopfung	=	Schlechter	+
12 ,,	2	39,4	Bronchitis	+	=	+
13 ,,	2	38,4	Otitis	+	=	+
14 ,,	6	40,2	Otitis media	erst + dann —	Schlechter	+

Friedrich W. Zugang 12 Tage alt; blieb bis 1 Jahr 4 Monate. Fieberte:

Im Alter von	Tage	Bis	Wegen	Gewicht während des Fiebers	Nahrungsaufnahme während des Fiebers	Gewicht nach dem Fieber
5 Mon.	2	38,2	Bronchitis	+	Schlechter	=
5¼ ,,	1	38,2	?	=	=	+
10½ ,,	2	39,8	Angina	+	=	+
10¾ ,,	2	39,0	Abszess	—	Viel schlechter	—
12¾ ,,	1	38,4	Bronchitis	+	=	+
14 ,,	4	38,6	dto.	+	=	+

Erich R. Zugang: 10 Tage alt; blieb bis 1 Jahr 4 Monate. Fieberte:

Im Alter von	Tage	Bis	Wegen	Gewicht während des Fiebers	Nahrungsaufnahme während des Fiebers	Gewicht nach dem Fieber
7¾ Mon.	2	38,8	Obstipatio	—	Schlechter	+
9¾ ,,	4	39,2	Bronchitis	+	=	+
13 ,,	4	38,5	Angina, Bronchit.	+	=	+

Wilhelm B. Zugang: 10 Tage alt (5 Wochen All. mixte); blieb bis 7½ Monate alt:

Im Alter von	Tage	Bis	Wegen	Gewicht während des Fiebers	Nahrungsaufnahme während des Fiebers	Gewicht nach dem Fieber
4 Mon.	1	38,2	2 g NaCl	+	=	—
6 ,,	2	38,9	Bronchitis	+	=	—
7½ ,,	1	38,1	?	+	=	—

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Das Gesamtergebnis der Untersuchung ist folgendes: Die 15 Kinder hatten während ihres Aufenthaltes im Heim 78 mal Fieber, 21 mal 1 Tag, 29 mal 2 Tage, 8 mal 3 Tage, 10 mal 4 Tage, 6 mal 5 Tage, 2 mal 6 Tage und 3 mal 10 Tage.

Während dieser 78 Fieberperioden haben die Kinder 47 mal an Gewicht zugenommen, 12 mal blieben sie auf ihrem Gewicht stehen, und 19 mal war eine Gewichtsabnahme zu verzeichnen. Von den 47 Fällen Gewichts*zu*nahme im Fieber, nahmen 27 auch nach dem Fieber noch zu, 2 blieben stehen, 18 mal folgte der Gewichtszunahme ein Abfall. Bei den 19 Gewichtsabnahmen im Fieber hatten 6 auch nachdem noch eine Gewichtsabnahme,



Wilhelm H. Zugang: 15 Tage alt; blieb 1 Jahr 4 Monate. Fieberte in dieser Zeit:

Im Alter von	Tage	Bis	Wegen	Gewicht während des Fiebers	Nahrungsaufnahme während des Fiebers	Gewicht nach dem Fieber
3 Mon.	3	38,8	Bronchitis	+	=	+
4¾ „	1	38,2	?	+	=	—
7¾ „	3	38,6	Angina, Bronchit.	+	=	+
8¼ „	1	38,4	Angina	+	—	—
8½ „	5	38,6	Bronchitis	—	—	=
11½ „	5	39,3	Otitis	+	—	—
12 „	2	38,6	Obstipation	—	Schlechter	+
13 „	2	39,0	Angina	=	=	+
14 „	2	38,4	Bronchitis	=	=	+

Johann B. Zugang: 10 Tage alt; blieb bis Ende 9. Monats. Fieberte:

Im Alter von	Tage	Bis	Wegen	Gewicht während des Fiebers	Nahrungsaufnahme während des Fiebers	Gewicht nach dem Fieber
4 Mon.	1	38,2	Dyspepsie	—	Schlechter	—
4¼ „	1	38,4	dto.	+	Schlechter	—
4¾ „	5	39,4	Bronchitis	+	=	=
5¼ „	2	39,4	Angina, Bronchit.	—	=	+
6 „	1	38,6	Bronchitis	+	=	+
7½ „	2	38,6	Schnupfen	=	=	=
8½ „	1	39,1	?	+	=	+

12 eine Zunahme zu verzeichnen. Was die Nahrungsaufnahme während des Fiebers anbelangt, so war sie bei den 47 mit Gewichtszunahme 6 mal geringer als vor dem Fieber, bei den 19 mit Gewichtsabnahme dagegen 12 mal geringer. Als Ursache des Fiebers ist bei den 47 Zunahmen niemals eine Ernährungsstörung verzeichnet (auch nicht als Begleiterscheinung), es waren Fieber infolge von Angina oder Bronchitis, Otitis (Pneumokokken und Streptokokken). Die vier Kurven (Fig. 1) veranschaulichen deutlich das Ergebnis:

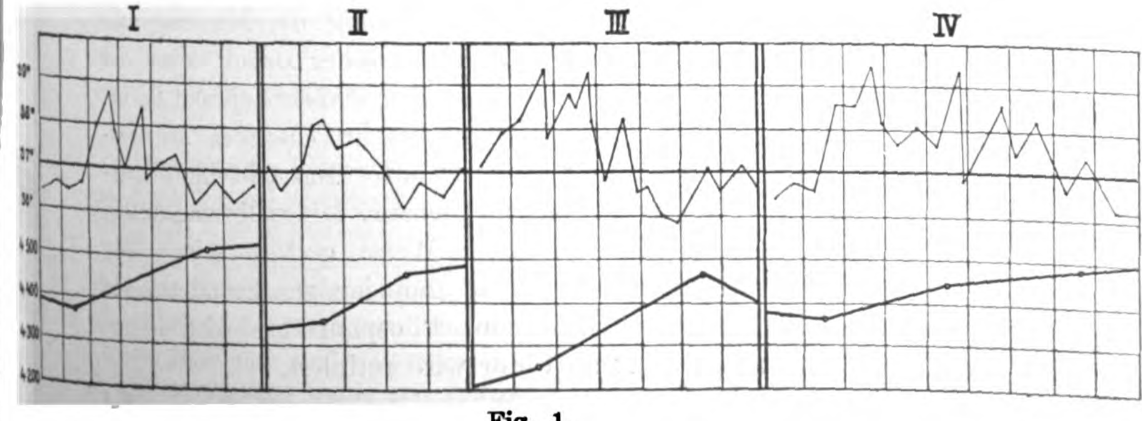


Fig. 1.

Bei ernährungsgesunden Säuglingen mit 1—10 tägigem **Fieber** *bis 40° beobachtete man* **eine Gewichtszunahme,** *wenn während des Fiebers keine Durchfälle auftraten und die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme nicht gegen früher vermindert war.*

Es ist klar, dass in diesen Fällen der Gewichtszunahme bei Fieber, welche als die Regel aufzufassen ist, die Zunahme nur durch eine *Wasserretention* bedingt sein kann, da bei Fieber ein Ansatz von Körpersubstanz nicht stattfindet, viel eher ein Zerfall. So wird auch die bei Fiebernden beobachtete erhöhte Ausscheidung von Phosphorsäure im Harn als Folge des Zerfalls von Körpersubstanz aufgefasst, und diese erhöhte Phosphorsäureausscheidung konnte ich auch bei fiebernden Säuglingen feststellen. Inwieweit mit der „Wasserretention" eine Retention anderer Stoffe verbunden ist, darüber gibt die Wage natürlich keinen Aufschluss; ebensowenig darüber, ob durch solche „Wasserretention" die Körperflüssigkeiten irgendwelche Veränderungen erfahren. Die erhöhte Phosphorsäureausfuhr mit dem Harn lehrt ohne weiteres, dass in Bezug auf diesen einen Bestandteil wesentliche Änderungen gegen die Norm vorliegen: sei es, dass von der zugeführten Phosphorsäure entgegen der Norm jetzt ein erheblich grösserer Teil durch die Niere ausgeschieden wird, oder dass ausser der zugeführten Phosphorsäure auch von dem stabilen Bestand des Körpers an Phosphorsäure ein Teil zur Ausscheidung gelangt. Jedenfalls steht die Wasserretention beim Fieber wieder in innigem Zusammenhang mit dem Mineralstoffwechsel, und auch für den Mineralstoffwechsel werden wir im Fieber Verschiebungen annehmen müssen. Dadurch kompliziert sich wieder der Begriff Wasserretention und die Beurteilung und Bewertung der hierdurch bedingten Änderungen der Verhältnisse. Durch Feststellung einer Retention von Wasser ergibt sich nicht ohne weiteres etwa eine „Verwässerung" der Körperflüssigkeiten; der Mineralgehalt der Körperflüssigkeiten *in toto*, ihr osmotischer Druck, kann der gleiche bleiben, sogar ein erhöhter sein, aber manches spricht dafür, dass der Gehalt der Körperflüssigkeiten an *einzelnen* Mineralbestandteilen eine Änderung erfahren hat. Die Gleichgewichtsverhältnisse zwischen den einzelnen gelösten Mineralbestandteilen im Körper werden in erheblicher Weise gestört sein. Für zwei Mineralbestandteile ist das nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse als erwiesen anzusehen: Phosphorsäure wird in erhöhtem Masse ausgeschieden, Chlor wird retiniert.



III. Über die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn von Flaschenkindern.

Bei meinen Untersuchungen über den Einfluss der Kochsalzzufuhr auf den osmotischen Druck des Blutes (Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 62, 1896) war mir aufgefallen, dass nach Genuss grosser Kochsalzdosen (10 g NaCl in 200 ccm Wasser) mit dem Harn der erwachsenen Versuchsperson erhebliche Mengen von phosphorsaurem Salze ausgeschieden wurden. Leichter als beim Erwachsenen mussten sich diese Verhältnisse beim Säugling studieren lassen, bei dem die Zufuhr an Salzen gleichmässiger sich regeln lässt. Systematische Untersuchungen konnte ich aber erst in den vergangenen Jahren nach Einrichtung des Säuglingsheims anstellen. Es zeigte sich bald, dass vor der Lösung der Frage, wie eine Kochsalzzufuhr die P_2O_5-Ausscheidung beeinflusst, eine Reihe anderer Fragen erst beantwortet werden müssen. Die Arbeit *L. Molls*, welche über die Phosphorausscheidung im Harn beim Brustkinde ganz bestimmte Gesetzmässigkeiten erbringt, bestärkte mich in der Erwartung, dass auch beim Flaschenkinde sich irgendwelche Gesetzmässigkeiten auffinden liessen, trotz der beobachteten erheblichen Differenzen in den P_2O_5-Werten einzelner Harnproben. Insbesondere die Beobachtung *L. Molls*, S. 37, dass die Untersuchung von Einzelportionen des Tagesharnes bei gesunden Brustkindern der Untersuchung des Gesamtharnes von 24 Stunden annähernd gleichkommt, liess es möglich erscheinen, dass auch beim gesunden Flaschenkinde, welches ja ebenfalls eine gleichmässige Nahrung in bestimmten Zeitabständen erhält, die P_2O_5-Werte von Harneinzelportionen als Durchschnittswerte zunächst angesehen werden können.

Eine Zusammenstellung der P_2O_5-Werte von Einzelportionen des Harns verschiedener *gesunder Flaschenkinder* im Alter von 14 Tagen bis 1 Jahr schien als erstes eine deutliche *Abhängigkeit von der Art der Nahrung* erkennen zu lassen. Den höchsten Gehalt

---

Anmerkung: Über die Literatur der Phosphorsäureausscheidung und Methodik der Bestimmung, sich zu verbreiten, erübrigt sich nach der Arbeit von *L. Moll* in diesem Jahrbuch. Die Titration des Harnes erfolgte nach den Vorschriften in *Neubauer-Vogel* mit Reagentien von *E. Merck*-Darmstadt. Je nach der vorhandenen Harnmenge wurden von 10 oder 20 ccm Harn der P_2O_5-Gehalt bestimmt. Alle Zahlen beziehen sich auf 10 ccm Harn und sind in Milligramm angegeben. Ein grosser Teil der P_2O_5-Bestimmungen wurde von Herrn Dr. *Pies* ausgeführt.



an P_2O_5 zeigte der Harn von Säuglingen im 4. Vierteljahr, welche gemischte Kost bekamen: Brei, Suppe und $^2/_3$ Milch, den geringsten Gehalt der Harn von gesunden Säuglingen, die 1—3 Tage nur Haferschleim bekamen.

Tabelle I.

Zahl der Proben	Nahrung	Gehalt an P_2O_5: Mittel	Maximum	Minimum
3	$^2/_3$ Milch, Brei, Suppe	17,1	24,3	12,5
1	$^2/_3$ Milch	16,5		
2	H. S. und Vollmilch	16,0	17,5	14,5
6	H. S. und $^2/_3$ Milch	13,6	18,1	4,5
11	H. S.	10,8	18,5	4,5
8	Haferschleim	2,6	4,5	1,5

Weitere Bestimmungen des P_2O_5 beziehen sich nunmehr auf Einzelportionen von Harn bei *demselben Kind* und *derselben Nahrung*, nur zu verschiedenen Tagen und Tageszeiten:

1. Kind Bo., 3 Monate alt, 5300 g schwer, leichte exudative Diathese, mit H. S. ernährt, knapp gehalten. — Bei 6 Harnproben innerhalb 14 Tagen schwankte der P_2O_5-Gehalt zwischen 10,5 und 22,2 mg pro 10 ccm, ergab im Mittel 16,5.

2. Kind Aug., 14 Tage alt, Gewicht 3000 g, sehr mässiger Ernährungszustand, gedeiht langsam bei H. S.-Ernährung, nimmt in 7 Wochen 400 g zu; in dieser Zeit schwankt der P_2O_5-Gehalt von 14 Harnproben zwischen 4,5 und 24,5 mg, betrug im Mittel 12,4 mg.

3. Kind Boss, 7 Monate alt, 5600 g schwer, mit ausgezeichnetem Gedeihen bei der Nahrung. Der P_2O_5-Gehalt von 10 ccm Harn während der Ernährung mit H. S. betrug bei 3 Proben im Mittel 12,1 mg (8,2—18,2), bei darauffolgender Ernährung mit H. S. und $^2/_3$ Milch bei 5 Proben Harn 7,0—24,7, im Mittel 12,1 mg.

Hiernach finden sich *erhebliche Schwankungen der einzelnen Werte* bei derselben Person und, nach den Mittelwerten zu schliessen, scheinen auch *individuelle Schwankungen* bei derselben Nahrung vorzukommen: so scheidet Kind Aug. bei H. S.-Ernährung durchschnittlich 12,4 mg P_2O_5 aus, Kind Boss 12,1, während bei Kind Bo. die Ausscheidung auf den Wert 16,5 steigt.

Mehr lässt sich zunächst aus diesen Zahlen nicht entnehmen.



Es wurde jetzt untersucht, wie sich die P_2O_5-Ausscheidung im Harn verhält bei *demselben Kind*, wenn die *Nahrung periodenweise geändert* wird. Dies kann natürlich nur an Kindern geprüft werden, die ernährungsgesund sind und von denen schon bekannt ist, dass sie Nahrungswechsel gut vertragen. Diese Bedingungen trafen zu bei den Kindern Eduard Str. und Paul K.

1. Eduard Str. wurde am 2. III. 3 Wochen alt mit einem Gewicht von 3050 g ins Säuglingsheim aufgenommen, mit Icterus neonatorum, in gutem Ernährungszustand. Brust bisher, nimmt bei H. S.-Ernährung anfangs gut, dann längere Zeit mässig zu, gedeiht aber vom 2. Lebensmonat ab sehr gut. Bei Beginn der Harnuntersuchungen wog er 4300 g, das Kind war munter, hatte kräftige Bewegungen, die Haut war zart, der Hautturgor gut. Die grosse Fontanelle ist markstückgross, die Hinterhauptsnähte fühlbar, das Hinterhaupt hart. Es besteht geringer Rosenkranz. Im Verlaufe der Beobachtungen verschlimmerten sich die Zeichen der Rachitis, zeitweilig trat einmal das Facialisphänomen auf, doch blieb die Rachitis in mässigen Grenzen, beeinträchtigte das Befinden nicht. Bei einer Kalorienzufuhr von 110—124 Kal. pro kg nahm das Kind regelmässig zu, wog, 6 Monate alt, 5400 g, hatte sein doppeltes Geburtsgewicht, 2 × 2850 g, also beinahe erreicht.

Die Harnuntersuchungen erstrecken sich über einen Zeitraum von beinahe 5 Monaten mit 70 Phosphorsäurebestimmungen, verteilt auf 12 verschiedene Perioden.

1. Eduard Str.

I. H. S.

No.		
1	9. VI.	20,5
2	10. VI.	16,2
	15. VI.	1 g NaCl
3	17. VI.	15,5
4	18. VI.	18,5
	25. VI.	2 g NaCl
5	26. VI.	27,0
6	20. VII.	15,0
7	21. VII.	15,5
8	21. VII.	14,7
9	22. VII.	28,7
10	24. VII.	23,0
11	25. VII.	36,0
12	26. VII.	28,0

22. VII. bis 26. VII. Dyspepsie
27. VII. und 28. VII.

II. Haferschleim

III. ½ Milch

No.		
13	29. VII.	11,0
14	1. VIII.	15,0
15	2. VIII.	13,0
16	3. VIII.	10,0
17	4. VIII.	18,2

IV. ⅔ Milch

No.		
18	5. VIII.	15,0
19	5. VIII.	7,5
20	6. VIII.	20,5
21	7. VIII.	13,5
22	7. VIII.	17,5
23	9. VIII.	26,2
24	11. VIII.	13,5
25	12. VIII.	15,5

V. Vollmilch

No.		
26	13. VIII.	20,5
27	14. VIII.	11,7
28	15. VIII.	17,5
29	16. VIII.	24,0
30	17. VIII.	30,0

VI. Vollmilch + 1 *g NaCl*

No.		
31	17. VIII.	47,0
32	17. VIII.	40,0
33	18. VIII.	35,1
34	18. VIII.	35,0
35	19. VIII.	19,7
36	20. VIII.	31,0
37	21. VIII.	42,0
38	23. VIII.	25,0



VII. Haferschleim

No.		
39	24. VIII.	5,2

VIII. H. S.

No.		
40	25. VIII.	15,0
41	26. VIII.	16,0
42	27. VIII.	20,5
43	28. VIII.	13,0
44	30. VIII.	16,2

IX. H. S. + *1 g NaCl*

No.		
45	31. VIII.	33,0
46	1. IX.	19,0
47	3. IX.	13,7
48	4. IX.	22,0
49	4. IX.	8,8
50	6. IX.	5,5

H. S. + NaOH

No.		
51	6. IX.	12,2
52	6. IX.	16,2
53	7. IX.	9,0
54	7. IX.	13,2
55	7. IX.	15,0
56	8. IX.	13,5
57	8. IX.	7,7

X. Haferschleim

No.		
58	9. IX.	5,7

XI. 1/2 Milch

No.		
59	10. IX.	16,0
60	11. IX.	15,7
61	13. IX.	4,2

XII. 2/3 Milch

No.		
62	14. IX.	11,7
63	16. IX.	14,5
64	17. IX.	17,2
65	18. IX.	9,5
66	21. IX.	11,2
67	29. IX.	9,2
68	30. IX.	16,5
69	1. X.	10,0
70	2. X.	9,5

2. Paul K. wurde, 3 Monate alt, am 28. VI. aufgenommen. Er wog 4180 g (bei der Geburt 3150 g), hatte bisher die Brust und Beikost erhalten, bot leichte Zeichen von Rachitis (etwas Rosenkranz, Hinterhaupt nicht ganz hart, Haare abgewetzt), etwas bleiche Gesichtsfarbe, gedieh langsam bei 1/2 Milch, dann 2/3 Milch-Ernährung. Bei Beginn der Harnuntersuchungen wog K. 4650 g, war 4 Monate alt, munter, bot ausser den erwähnten Rachitissymptomen nichts Krankhaftes. Appetit gut, Verdauung in Ordnung. Die Bestimmungen der P_2O_5 in Einzelportionen des Harns erfolgten in einem Zeitraum von 3 1/2 Monaten, währenddessen 6 Perioden verschiedener Nahrung aufeinander folgten.

2. Paul K.

I. 2/3 Milch

No.		
1	5. VIII.	18,5
2	6. VIII.	14,5
3	7. VIII.	20,0
4	9. VIII.	7,7
5	11. VIII.	6,0
6	12. VIII.	15,0
7	13. VIII.	5,5
8	14. VIII.	26,0
9	16. VIII.	12,0

II. Vollmilch

No.		
10	17. VIII.	19,2
11	18. VIII.	21,5
12	19. VIII.	19,5
13	20. VIII.	18,7
14	21. VIII.	10,5
15	23. VIII.	17,2
16	24. VIII.	16,0
17	25. VIII.	14,2
18	26. VIII.	12,5
19	27. VIII.	12,5
20	28. VIII.	14,2
21	30. VIII.	17,0

III. Schleim

No.		
22	31. VIII.	5,0

IV. H. S.

No.		
23	31. VIII.	15,7
24	1. IX.	10,0
25	3. IX.	20,5
26	4. IX.	6,5
27	4. IX.	20,7
28	6. IX.	12,5
29	7. IX.	8,0



V. H. S. *und NaCl* No.		
30	7. IX.	18.5
31	7. IX.	9.0
32	7. IX.	11.0
33	9. IX.	10.0

VI. H. S. No.		
34	11. IX.	13.7
35	13. IX.	10.2
36	14. IX.	7.5
37	16. IX.	9.0
38	17. IX.	15.0
39	21. IX.	18.5
40	1. X.	8.0
41	2. X.	9.0
42	4. X.	15.0
43	8. X.	5.0
44	11. X.	6.5
45	20. X.	6.0
46	21. X.	5.5

Lassen wir bei der Durchsicht dieser beiden vollständigen Untersuchungsreihen vorerst die Perioden mit Salzbeigaben zur Nahrung sowie bestehender leichter Dyspepsie ausser Betracht und beschränken uns auf die übrigen Perioden, so fällt uns wieder der ausschlaggebende *Einfluss der Ernährungsart* auf die P_2O_5-Ausscheidung sofort ins Auge, trotz der nicht geringen Schwankungen der Einzelwerte innerhalb der verschiedenen Perioden. Übersichtlich stellt dieses Verhältnis Tabelle II und III dar, in welchen nur die Mittel- und Maximal- und Minimal-Werte für die betreffenden Perioden zusammengestellt sind.

Tabelle II.
Eduard Str.

Periode	Tage	Nahrung	Minimum	Maximum	Mittel der P_2O_5-Ausscheidung
3	8	1/2 Milch	10.0	18.2	13.4
4	7	2/3 Milch	7.5	26.2	16.1
5	5	Vollmilch	11.7	30.0	20.7
7	1	Haferschleim	—	—	5.2
8	5	H. S.	13.0	20.5	16.1
10	1	Haferschleim	—	—	5.7
11	4	1/2 Milch	4.3	16.0	12.0
12	20	2/3 Milch	9.5	17.3	12.2

Tabelle III.
Paul K.

Periode	Tage	Nahrung	Minimum	Maximum	Mittel der P_2O_5-Ausscheidung
1	10	2/3 Milch	5.5	26.0	13.9
2	14	Vollmilch	10.0	21.5	16.1
3	1	Haferschleim	—	—	5.0
4	7	H. S.	6.5	20.7	14.3
6	10	H. S.	6.5	18.5	10.6



Bei beiden Versuchspersonen in Bezug auf die Zahlenwerte zwar graduell verschieden, findet sich doch für beide gemeinsam, dass bei Ernährung mit Haferschleim am wenigsten P_2O_5 ausgeschieden wird oder richtiger 10 ccm Harn am wenigsten P_2O_5 enthalten, dann folgen die Ernährung mit ½ Milch, dann ²/₃ Milch, darauf H. S.-Ernährung, und bei der Vollmilch-Ernährung treffen wir auf die höchsten Werte. Der Einfluss der Nahrung ist ein so eklatanter, dass man ohne weiteres beide Faktoren, Nahrung und P_2O_5-Ausscheidung im Harn, in direkte Beziehung zueinander setzen möchte und Phosphatgehalt der Nahrung mit dem des Urins in Zusammenhang zu bringen versucht. Jedoch die bisherigen Zahlenwerte sind keine absoluten, sondern relative. Es wurde der P_2O_5-Gehalt in 10 ccm Harn bestimmt; es geben diese Werte also nur dann ein Mass für die Gesamt-P_2O_5-Ausscheidung ab, wenn die 24 stündigen Harnmengen bei den verschiedenen Nahrungsformen die gleichen blieben. Zwar ist anzunehmen, dass die bis jetzt beobachteten Verhältnisse den wirklichen entsprechen, da bei der langen Versuchsdauer Unterschiede sich ausgleichen und man den Mittelwerten also wohl trauen könnte, aber es ist doch richtiger, vor Benutzung der bisherigen Untersuchungsresultate zu weiteren Erörterungen diesen Bedenken Rechnung zu tragen und weitere Untersuchungen anzustellen, bei denen auch die 24 stündigen Harnmengen bestimmt und in Rechnung gesetzt werden.

Die Untersuchungen mussten wieder auf nur 2 Kinder beschränkt werden. Das eine ist der schon in der vorigen Versuchsreihe erwähnte Paul K., jetzt 6½ Monate alt und 5870 g schwer, lebhaftes und munteres Kind, sitzt noch nicht ohne Unterstützung, ein Zahn da.

Das andere Kind, Friedrich St., bei Beginn der Untersuchungen 4½ Monate galt, 3840 g schwer. Geburtsgewicht 3500 g, im Alter von 1²/₃ Monaten ins Säuglingsheim aufgenommen mit 3500 g Gewicht, Ekzem, Intertrigo, mässiger Ernährungszustand. Langsames, aber stetiges Gedeihen im Heim. Bei Beginn der Harnuntersuchungen ist das Ekzem vollkommen abgeheilt, das Kind ist lebhaft und munter, die Organe gesund. Keine Zeichen von Rachitis.

Ich gebe erst die ausführlichen Versuchsprotokolle und die Kurven der beiden Kinder.



Paul K.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Von bis	Stunden	Harnmenge ccm	P_2O_5 in 10 ccm mg	P_2O_5 Gesamt-menge mg	Harnmenge pro Stunde	Harnmenge in 24 Stdn.	P_2O_5 (mg) im 24 Stdn.-Harn	P_2O_5 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	Bemerkungen
[illegible] Tag. Alter: 6 Monate 24 Tage; Gewicht: 5870 g. Nahrung: *950 ccm H. S.*									
[illegible]–6M.	12	145	5.7	83.4	12				
6–8	2	205	11.0	225.5	102				
[illegible] 6A.	10	315	11.1	351.2	31.5				
						665	660.1	9.9	
[illegible] Tag.									
[illegible]A.–6M.	12	290	10.2	297.2	24.1				
6–2	8	240	7.2	174.0	30.0				
2–6A	4	165	8.2	136.1	41.0				
						695	607.4	8.7	
[illegible] Tag. Nahrung: *950 ccm ²/₃ Milch.*									
[illegible]A.–6M.	12	185	14.0	242.0	15.4				
6–10	4	150	7.0	105.0	37.5				
10–6A.	8	260	9.0	234.0	32.5				
						595	581.0	9.8	
[illegible] Tag.									
[illegible]A.–5M.	11	285	11.5	327.7	23.0				
[illegible]–8M.	3	120	6.5	78.0	40.0				
8–2	6	110	12.5	137.5	18.3				
2–6A.	4	70	16.5	115.5	17.5				
						585	658.7	11.3	
[illegible] Tag.									
[illegible]A.–6M.	12	335	12.5	418.7	18.0				
[illegible]M.–6A.	12	200	8.1	162.5	16.6				
						535	581.2	10.8	
[illegible] Tag.									
[illegible]A.–5	11	185	14.7	272.9	16.8				
5–10	5	185	8.5	157.2	37.0				
[illegible]–1	3	82	8.2	67.6	27.0				
1–6A.	5	120	11.2	134.4	24.0				
						572	632.2	11.0	
[illegible] Tag. Nahrung: *950 ccm Vollmilch.*									
[illegible]A.–6M.	12	268	12.5	335.0	22.3				
6–2	8	216	12.2	264.6	27.0				
2–6	4	47	22.2	104.6	12.0				
						531	704.2	13.9	

1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamtmenge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stdn.	8. P_2O_5 (mg) im 24 Stdn.-Harn	9. P_2O_5 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
8. Tag.									
6 A.—6 M.	12	210	17.2	362.2	17.5				
6 M.—6 A.	12	210	20.2	425.2	17.5				
						420	787.5	18.7	
9. Tag.									
6 A.—6 M.	12	94	21.0	197.4	7.9				
6 M.—6 A.	12	174	23.5	408.9	14.5				
						268	606.3	22.4	
10. Tag.									
6 A.—6 M.	12	98	22.0	215.6	8.3				
6—2	8	134	23.2	311.5	16.8				
6—6 A.	4	86	19.5	167.7	21.5				
						318	694.8	21.8	
11. Tag.									
6 A.—6 M.	12	236	23.7	560.5	19.7				
6—10	4	118	16.7	197.6	29.5				
10—6 A.	8	96	23.5	225.6	12.0				
						450	983.7	21.8	
12. Tag.									
6 A.—6 M.	12	120	26.7	321.0	10.0				
6 M.—3	9	90	14.5	130.5	10.0				
3—6 A.	3	66	13.7	90.7	22.0				
						276	542.2	19.6	
13. Tag.									
6 A.—2 N.	8	114	15.5	176.7	14.2				
2 N.—6 A.	16	214	13.0	278.2	13.4				
						328	454.9	13.8	
14. Tag.									
6 A.—6 M.	12	228	18.7	427.5	19.0				
6 M.—6 A.	12	162	14.0	226.8	13.3				
						390	654.3	16.8	
15. Tag.									
6 A.—11	5	110	14.0	154.0	22.0				
11—6 M.	7	102	22.2	226.9	14.5				
6—2	8	160	10.5	168.0	20.0				
2—6 A.	4	94	17.0	159.8	23.5				
						466	708.7	15.2	

1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamtmenge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stdn.	8. P_2O_5 (mr) im 24 Stdn.-Harn	9. P_2O_5 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
16. Tag.									
6A–6M.	12	210	17,5	367,5	17,5				
6–12	6	74	13.0	96,2	12,3				
						284	463,7	16,3	Für 18 Stund.
12–2	2	40	14,0	56,0	20,0				12 Uhr **1 g NaCl**
2–4	2	38,5	32,5	125,1	19,2				
4–5	1	28,5	26,0	74,1	28,5				
5–6A.	1	20,0	28,0	56,0	20,0				
						127	311,2	24,5	Für 6 Stunden
						411	774,9		Für 24 Stunden
17. Tag.									
6A–8	2	18	23,0	41,4	9,0				
8–6M.	10	346	12,2	423,8	34,6				
6M–6A.	12	434	11,0	477,4	36,2				
						798	942,6	11,8	
18. Tag.									
6A–6M.	12	250	20,5	512,5	20,9				
6M–6A.	12	126	18,5	233,1	10,5				
						376	745,6	19,8	
19. Tag.									
6A–6M.	12	134	23,0	308,2	11,2				
6M–6A.	12	154	30,0	462,0	12,9				Dyspeptische Stühle
						288	770,2	26,7	
20. Tag. Nahrung: *950 g Schleim.*									
6A–6M.	12	186	18,2	339,4	15,5				
6M–6A.	12	204	9,5	193,8	17,0				
						390	533,2	13,7	
21. Tag.									
6A–6M.	12	254	10,0	254,0	21,2				
6M–5A.	11	144	7,5	108,0	13,1				
						390	362,0	9,1	Für 23 Stunden
22. Tag. Nahrung: *950 ccm H. S.*									
6A–6M.	12	120	9,0	98,0	12,0				
6M–6A.	12	106	6,7	71,5	9,0				
						226	169,5	7,5	

23. Tag. Harn nicht gesammelt.

1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamtmenge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stdn.	8. P_2O_5 (mg) im 24 Stdn.-Harn	9. P_5O_2 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
24. Tag.									
6 A.– 8 M.	14	80	21.0	168.0	5.7				
8 M.– 8 A.	12	170	9.0	153.0	14.1				
						250	321	12.8	
25. Tag.									
8 A.–8 M.	12	158	13.7	217.2	13.2				
8– 2	6	104	12.2	127.4	17.3				
2– 8 A.	6	10	37.0	37.0	2.0				
						272	381.6	14.0	
26. Tag.									
8 A.– 8 M.	12	102	19.5	198.9	8,5				
8 M.–8 A.	12	188	13.5	253.8	15.6				
						290	452.7	15.6	
27. Tag.									
8 A.– 8 M.	12	112	25.5	285.6	9.3				
8 M.– 8 A.	12	150	18.0	270.0	12.5				
						262	555.6	21.2	
28. Tag.									
8 A.– 8 M.	12	130	26.5	344.5	10.8				
8 M.– 5 N.	9	160	18.0	288.0	17.7				
5 A.– 8 A.	3	24	34.5	82.8	8.0				
						314	715.3	22.8	
29. Tag.									
8 A.– 8 M.	12	56	18.0	100.8	4.7				
8 M.– 8 A.	12	270	11.2	303.7	22.5				
						326	404.5	12.4	
30. Tag.									
8 A.– 8 M.	12	270	11.5	310.5	22.5				
8– 9	1	64	10.0	64.0	64.0				
						334	374.5	11.2	Für 13 Stunden
9– 11	3	29	23.5	68.2	9.7				*9 Uhr 1 g NaCl* in der Nahrung
11– 2	3	48	22.0	105.6	16.0				
2– 4	2	58	18.0	104.4	29.0				
4– 5	1	66	9.0	59.4	66.0				
5– 8 A.	3	68	8.5	57.8	22.7				
						269	395.4	14,7	Für 11 Stunden
						603	769.8	12.8	Für 24 Stunden



1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamt-menge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stunden	8. P_2O_5 (mg) im 24 Stdn.-Harn	9. P_2O_5 pro 10 cbcm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
31. Tag.									
8 A.–8 M.	12	336	14,0	470,4	28,0				
8–2	6	116	12,7	147,9	19,3				
2–6	4	110	13,7	151,3	27,5				
6–8 A.	2	54	12,5	67,5	27,0				
						616	837,1	13,6	
32. Tag.									
8 A.–5	9	230	15,5	356,5	25,5				
5–8 M.	3	86	10,7	92,0	28,6				
8–1	5	194	10,5	203,7	38,8				
1–7 A.	6	176	10,5	184,8	29,3				
						686	837,0	12,2	Für 23 Stunden
33. Tag.									
7 A.–4	9	118	14,5	171,1	13,1				
4–8	4	98	14,0	137,2	24,5				
8–12	4	80	12,7	102,0	20,0				
12–8 A.	8	240	15,2	366,0	30,0				
						536	776,3	14,4	Für 25 Stunden
34. Tag.									
8 A.–8 M.	12	140	10,5	147,0	11,7				
8–8 A.	12	230	13,5	310,5	19,3				
						370	457,5	12,3	
35. Tag.									
8 A.–8 M.	12	250	14,0	350,0	20,9				
8–1	5	60	10,5	63,0	12,0				
1–8 A.	7	170	10,0	170,0	10,0				
						480	583,0	12,1	

Fig. 2.

1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamtmenge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stdn.	8. P_2O_5 (mg) im 24 Stdn.-Harn	9. P_2O_5 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
Friedrich St.									
1. Tag. Alter: 3 Monate 13 Tage. Gewicht: 3800 g. Nahrung: *840 g ²/₃ Milch.*									
6 A.—1	7	220	10.8	239.4	31.4				
1—10	9	155	11.1	172.4	17.2				
10—6 A.	8	155	10.0	155.0	19.4				
						530	566.7	10.7	
2. Tag.									
6 A.—6 M.	12	145	12.7	184.9	12.1				
6 M.—6 A.	12	235	8.7	205.6	19.6				
						380	390.5	10.3	
3. Tag. Alter: 3 Monate 17 Tage (2 Tage keine Untersuchung).									
8 M.—3	7	102	8.7	89.2	14.6				
3—6 A	3	64	10.7	65.2	21.3				
6—8 M.	14	148	15.2	225.3	10.5				
						314	379.7	12.1	
4. Tag.									
8 M.—8 A.	12	202	11.0	222.2	16.9				
8 A.—8 M.	12	178	10.5	186.9	14.9				
						380	409.1	10.8	
5. Tag. Nahrung: *840 g H. S.*									
8 M.—8 A.	12	274	9.5	239.3	22.9				
8 A.—8 M.	12	236	10.2	241.9	19.7				
						510	481.2	9.4	
6. Tag.									
8 M.—2	6	198	8.5	168.3	33.0				
2—7 A.	5	96	9.7	93.6	19.2				
7 A.—8 M.	13	220	10.0	220.0	15.6				
						514	491.9	9.6	
7. Tag.									
8 M.—8 A.	12	266	9.0	239.4	22.2				
8—8 M.	12	152	11.5	174.8	12.7				
						418	414.2	9.9	
8. Tag.									
8 M.—8 A.	12	104	14.5	150.8	9.0				
8 A.—8 M.	12	116	17.0	197.2	9.2				1mal Erbrechen
						220	348.0	15.8	
9. Tag.									
8 M.—5 A.	9	51.5	22.7	117.2	5.6				

1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamtmenge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stdn.	8. P_2O_5 (mg) in 24 Stdn.-Harn	9. P_2O_5 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
Nahrung: *840 g Schleim.*									
A.–M.	8	154	5,7	88,5	19,2				Für 27 Stunden
M.–M.	7	164	4,7	77,9	23,4				
M.–A.	12	310	5,0	155,0	25,9				
						628	321,4	5,1	
Tag. Nahrung: *840 g ²/₃ Milch.*									
A.–M.	12	140	7,7	108,5	11,7				
M.–A.	12	192	6,2	120,0	16,0				
						332	228,5	7,2	
Tag.									
A.–M.	12	128	8,2	105,6	10,7				
M.–A.	12	150	7,5	112,5	12,5				
						278	218,1	7,8	
Tag. Nahrung: *840 g Vollmilch.*									
A.–M.	12	232	7,0	162,4	19,3				
M.–A.	12	214	8,5	181,9	17,9				
						446	344,3	7,7	
13. Tag.									
A.–M.	12	212	12,5	265,0	17,9				
M.–A.	12	210	9,5	199,5	17,0				
						422	464,5	11,0	
Tag.									
A.–M.	12	158	12,7	242,2	13,2				
M.–A.	12	194	9,5	184,3	16,2				
						352	426,5	12,1	
Tag.									
A.–M.	12	264	11,2	297	22,0				
M.–A.	12	262	9,7	255	21,9				
						526	552,4	10,5	
Tag.									
A.–M.	12	236	11,0	259,6	19,7				
M.–A.	12	260	8,7	227,5	21,7				
						496	487,1	9,8	
Tag.									
A.–M.	12	160	10,5	168,0	13,3				
–3	7	196	10,5	205,8	28,0				
3–A.	5	70	14,5	101,5	14,0				
						426	475,3	11,1	

1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamtmenge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stdn.	8. P_2O_5 (mg) im 24 Stdn.-Harn	9. P_2O_5 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
18. Tag.									
8 A.—8 M.	12	224	13.2	296.8	18.7				
8 M.—1	5	136	9.2	125.8	27.2				
						360	422.6	11.7	Für 17 Stunden danach 15 Std. Pause!
19. Tag.									
8 M.—8 A.	12	232	11.5	266.8	19.3				
8 A.—8 M.	12	262	11.7	307.8	21.9				
						494	574.6	11.6	
20. Tag.	Keine Untersuchung über 24 Stunden, da mehrfach Harn verloren ging.								Bekam 1 g NaCl Vollmilch, erbrach sofort. Unruhig deshalb Harn nicht vollständig aufzufangen.
21. Tag.									
8 M.—8 A.	12	234	11.0	257.4	19.5				
8 A.—8 M.	12	134	11.2	150.7	11.2				
						368	408.1	11.1	
22. Tag.									
8 M.—8 A.	12	214	11.5	246.1	17.8				
8 A.—8 M.	12	224	12.7	285.6	18.7				
						438	531.7	12.1	
23. Tag.									
8 M.—8 A.	12	212	14.0	296.8	17.7				
8 A.—8 M.	12	132	13.0	171.6	11.0				
						344	468.4	13.6	
24. Tag.									
8 M.—8 A.	12	198	12.0	237.6	16.5				
8 A.—8 M.	12	142	16.5	254.3	11.8				
						340	491.9	14.8	
25. Tag.									
8 M.—8 A.	12	136	17.2	234.5	11.3				
8 A.—5 M.	9	58	21.0	121.8	6.3				
						194	356.3	18.3	Für 21 Stunden

1. Von bis	2. Stunden	3. Harnmenge ccm	4. P_2O_5 in 10 ccm mg	5. P_2O_5 Gesamtmenge mg	6. Harnmenge pro Stunde	7. Harnmenge in 24 Stdn.	8. P_2O_5 (mg) im 24 Stdn.-Harn	9. P_2O_5 pro 10 ccm des 24 Stdn.-Harns	10. Bemerkungen
26. Tag. Nahrung: *840 g Schleim.*									
8 M.–2	6	214	5,7	123,0	35,6				
2–8 A.	6	140	5,5	77,0	23,3				
8 A.–8 M.	12	224	5.0	112,0	18,7				
						578	312.0	5,4	
27. Tag. Nahrung: *Schleim*, dann *H. S.*									
8 M.–12	4	154	3,7	57,7	38,5				
12–4	4	114	4.5	51,3	28,5				
4–3	11	156	9.0	140,4	14,2				
3–8 M.	5	110	5,7	63,2	22,0				
						534	312,7	5,8	
28. Tag. Nahrung: *840 g H. S.*									
8 M.–1	5	55	9.0	50,5	11,0				
1–8 A.	7	145	17,0	246,5	20,7				
8 A.–8 M.	12	210	16,0	366,0	17.5				
						410	633,0	15,4	
29. Tag.									
8 M.–1	5	90	16,0	144,0	18,0				
1–6	5	160	10,0	160,0	32,0				
8–12	4	90	13.5	121,5	22.5				
12–8	8	115	17,0	195,5	14.4				
						455	621,0	13,6	
30. Tag.									
8 M.–6 A.	10	180	12,0	216,0	18,0				
8 A.–10 M.	14	255	9,0	229.5	18,0				
						435	445,5	10,2	
31. Tag.									
10 M.–8 A.	10	105	9.0	94,5	10,5				
8 A.–8 M.	12	222	10,0	222,0	18,7				
						327	316.5	9,6	Für 22 Stunden
32. Tag.									
8 M.–8 A.	12	206	8.5	175	17,2				
8 A.–4 M.	8	192	8.0	153,6	24,0				
						398	328.6	8.2	Für 20 Stunden
33. Tag.									
4 M.–11	7	192	7,0	134,4	27,4				
11–8 A.	9	200	8.0	160,0	22.2				
8 A.–8 M.	12	238	8.5	202,3	19.8				
						630	496,7	7,8	Für 28 Stunden.

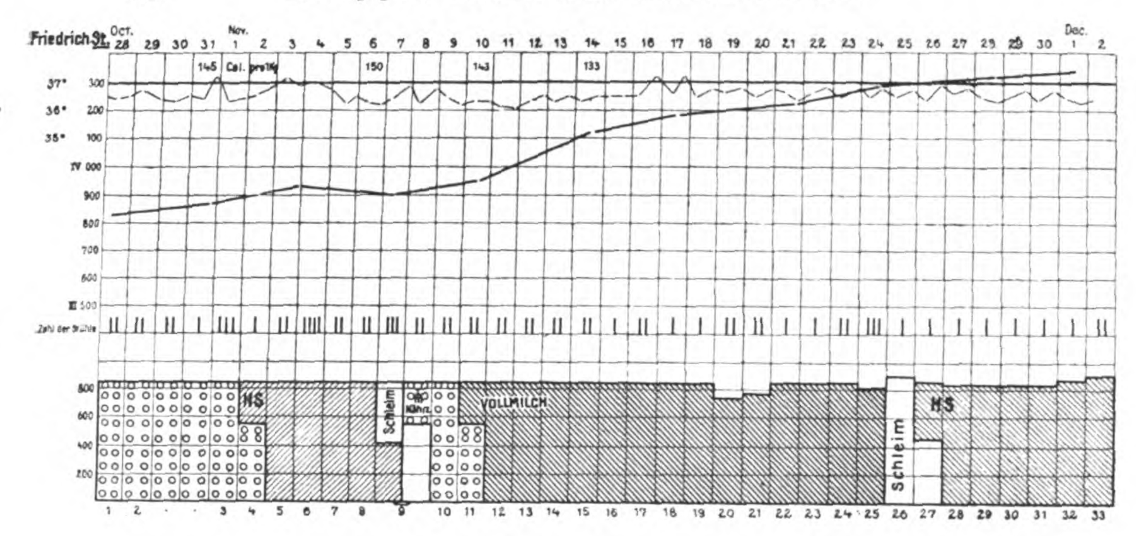


Fig. 3.

Schon eine flüchtige Durchsicht der beiden Untersuchungsprotokolle zeigt in vollkommener Übereinstimmung mit den bisherigen Versuchsresultaten wiederum die *Abhängigkeit der Phosphorsäureausscheidung von der Art der Nahrung;* wir sehen nicht nur die relativen P_2O_5-Werte für 10 ccm Harn, sondern auch die absoluten Zahlen der 24stündigen Ausscheidung der Phosphorsäure mit dem Harn entsprechend der Änderung in der Ernährungsart sich auch ändern. Nehmen wir für die einzelnen Nahrungsformen die Mittelwerte der P_2O_5-Ausscheidung (natürlich nur von den Tagen, an denen die Kinder keine Beigaben zur Nahrung bekommen hatten), so erhalten wir Tabelle III.

Tabelle III.

	Bei 950 ccm	Schied im Harn von 24 Stunden aus	In 10 ccm 24 Stunden Harn
Paul K.			
3.— 6. Tag = 4 Tage	$^2/_3$ Milch	572,0 mg P_2O_5	10,7 mg P_2O_5
7.—15. ,, = 9 ,,	Vollmilch	681,8 ,, ,,	18,0 ,, ,,
24.—29. ,, = 6 ,,	H. S.	471,3 ,, ,,	16,6 ,, ,,
1. — 2. ,, = 2 ,,	H. S.	633,0 ,, ,,	9,3 ,, ,,
Friedrich St.	Bei 840 ccm		
1.— 4. Tag = 4 Tage	$^2/_3$ Milch	436,5 mg P_2O_5	10,9 mg P_2O_5
5.— 8. ,, = 4 ,,	H. S.	433,5 ,, ,,	11,2 ,, ,,
13.—17. 19. 22.—24. } ,, = 9 ,,	Vollmilch	496,9 ,, ,,	11,8 ,, ,,
28.—33. ,, = 6 ,,	H. S.	473,2 ,, ,,	10,8 ,, ,,

Es zeigen diese Durchschnittszahlen:

1. Bei *gleicher Menge* der aufgenommenen Nahrung ist die Grösse der P_2O_5-Ausscheidung im Harn *verschieden* je nach *der Art der Nahrung*.

2. Bei *derselben Nahrung* scheint die P_2O_5-Ausscheidung im Harn von der Nahrungs*menge* abhängig zu sein.

Ist die letzte Annahme zutreffend (es könnte ja auch auf einer individuellen Verschiedenheit der beiden Kinder beruhen, dass von dem einen mehr P_2O_5 als vom andern im Harn ausgeschieden wird; jedoch da bei der Nahrung von dem Kind, das 950 ccm bekam, mehr P_2O_5 ausgeschieden wurde als von dem Kind, das nur 840 ccm Nahrung bekam, so sind wir zu der Annahme vorläufig berechtigt, dass die *Menge* der Nahrung von Einfluss ist) — also läge die Sache einfach so, dass, wenn viel eingeführt wird, auch im Harn viel ausgeführt wird, so würde sich auch die verschiedene Ausfuhr bei *verschiedenartiger* Nahrung einfach so erklären lassen, dass eben die verschiedenen Nahrungsarten selbst verschiedene Mengen Phosphorsäure enthalten. Verfolgen wir diesen Gedanken weiter, so wäre folgendes zu beachten: Unsere Bestimmung der Phosphorsäure im Harn erfolgte nach *Neubauer* durch Titration mit Uranazetat nach vorherigem Zusatz von Essigsäure und Erhitzen bis zum Kochen. Die Bestimmung bezieht sich also *nur* auf *die* Phosphorsäure, welche im Harn in Form phosphorsaurer Salze vorhanden ist, also nur die Phosphorsäure der *anorganischen Phosphate* (nicht auf den Gesamtphosphor des Harns). Fanden wir nun die im Harn ausgeschiedene Menge der anorganischen Phosphate wechselnd, je nach der zugeführten Nahrung, so ist der natürliche Schluss der, 1. dass bei derselben Nahrung der Menge der Phosphate im Harn die Menge der Phosphate in der Nahrung entspricht, und dass bei gleicher Nahrungsmenge die Phosphatausscheidung bei der Nahrung die grössere ist, welche selbst mehr Phosphate enthält. Die Angaben über P_2O_5-Gehalt der Milch aber beziehen sich alle auf Aschenanalysen und geben an, wieviel in der Milch Phosphor enthalten ist, wenn aller Phosphor als P_2O_5 vorhanden wäre. Es können deshalb die Phosphatbestimmungen des Urins nicht ohne weiteres zu den Phosphorbestimmungen der Nahrung in Beziehung gesetzt werden. Bei der Titrierung der verschiedenen verwendeten Nährgemische mit Uranazetat nach derselben Weise, wie die Harntitrierung geübt wurde, erhielt ich folgende Werte:



für 10 ccm	Haferschleim		1,5	mg P_2O_5
„ 10 „	Frauenmilch		3,5	„ „
„ 10 „	½ Kuhmilch	7,0—	8,0	„ „
„ 10 „	⅔ Kuhmilch	8,0—	9,5	„ „
„ 10 „	Kuh-Vollmilch	12,5—	14,0	„ „
„ 10 „	H. S.	12,7—	14,0	„ „

Ob diese Zahlen den wirklichen Phosphatgehalt darstellen, mag dahingestellt bleiben, weil es möglich sein kann, dass eben für die Bestimmung der Phosphate in der Milch diese Methode keine richtigen (vielleicht zu grossen) Werte gibt. Zu denken gibt jedenfalls, dass der P_2O_5-Wert für ½ Milch nicht dem halben Werte für die Vollmilch entspricht, auch wenn man die Verdünnung mit Haferschleim und dessen P_2O_5-Gehalt berücksichtigt. Trotz alledem ergeben die Zahlenwerte doch so viel, dass tatsächlich innerhalb gewisser Breite dem Phosphatgehalt der Nahrung die Phosphatausscheidung durch den Harn parallel geht; es wäre also *der Phosphatgehalt des Harns abhängig vom Phosphatgehalt der Nahrung.*

Diese Beziehung konnte nur dadurch vermutet werden, dass wir für die Beurteilung der Phosphatausscheidung im Urin sowohl die Menge wie den Phosphatgehalt der Nahrung berücksichtigten.

Sowohl *Keller* wie *Moll* erwähnen die erheblichen Schwankungen im P_2O_5-Gehalt des Urins verschieden ernährter Säuglinge und suchen eine Erklärung zu geben.

Aus *Kellers*[1]) „Untersuchungen ergab sich ein wesentlicher Unterschied in der Grösse der Ausscheidung von Phosphorsäure zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung, und zwar wird von künstlich genährten Kindern erheblich mehr Phosphorsäure ausgeschieden als von Brustkindern. Diese Unterschiede der absoluten Zahlen könnten wohl darauf beruhen, dass die Kuhmilch erheblich mehr Phosphor enthält als die Frauenmilch, obgleich es immerhin auffallend ist, dass bei künstlich genährten Kindern stets — ohne Rücksicht auf Stärke der Verdünnung der Kuhmilch, auf Alter und Gesundheitszustand der Kinder — mehr P_2O_5 im Harn ausgeschieden wird als von Brustkindern.“ Weiterhin prüfte *K.* den Einfluss des Fettes in der Nahrung und fand, „dass

[1]) *Keller*, Phosphorstoffwechsel im Säuglingsalter. Zeitschr. f. klin. Medizin. 36. 1899.

[2]) Idem, Phosphor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Archiv f. Kinderheilkunde. 29. 1900.



die relative Phosphorausscheidung stets bei Ernährung mit Magermilch niedriger ist als bei Ernährung mit Sahne". Alles in allem genommen finden wir in *K.*s Arbeiten nirgends einen Versuch, die Beziehung in der von uns oben angegebenen Weise zwischen P_2O_5-Ausscheidung im Harn und Gehalt der Nahrung zu ermitteln, vielmehr wird öfter darauf hingewiesen, dass die Zahlen, die die Menge des im Harn ausgeschiedenen Phosphors bezeichnen, denen in der Kolumne „P_2O_5-Gehalt der Nahrung" *nicht* parallel gehen.

Auch *Moll*[1]) betont zwar die Beschaffenheit der Nahrung als wichtigen Faktor für den P_2O_5-Gehalt des Harns und setzt (Abschnitt G) den Einfluss der Nahrungsverschiedenheit (Ammenwechsel) in Beziehung zum *Fett*gehalt der Nahrung. Er fand z. B. (1) S. 41 bei fettarmer Milch kein Gedeihen des Kindes und viel Phosphate im Harn, bei doppeltem Fettgehalt aber Genesung des Kindes und konstant niedrigen Phosphatgehalt des Harns.

Ehe wir die Möglichkeit des Einflusses von Fett in der Nahrung auf den Phosphatgehalt des Harns in Diskussion ziehen, dürfte es am Platze sein, erst an dem schon vorhandenen Untersuchungsmaterial zu prüfen, ob unsere Beobachtungen durch diese eine Stütze erhalten oder widerlegt werden. Leider haben *K.* und *M.* wohl gar nicht daran gedacht, die im Harn ausgeschiedene P_2O_5 zur *Menge* der genossenen Nahrung in Beziehung zu setzen, denn in *K.*s beiden Tabellen (Zeitschr. f. klin. Med.) finden sich für Brust- und Flaschenkinder wohl die 24 stündigen Harnmengen und P_2O_5-Ausscheidungen vermerkt, aber nichts über die Nahrungsmengen. Aus den Versuchsprotokollen *K.*s (Arch. f. Kinderheilk.) konnte ich für *Brust*kinder folgende Zahlen ermitteln:

Kind	Versuch	Alter	Gewicht	Milchmenge für 24 Stunden	Anorgan. P_2O_5 in 24 Stunden Harn
3	IV.	2¼ Mon.	4380	622	0,0557 mg
4	VI.	2½ „	3300	710	0,0815 „
4	XI.	4 „	3630	756	0,1104 „
5	VIII.	2 „	4350	850	0,0901 „

Die Zahlen sind Durchschnittszahlen je 5tägiger Beobachtungen.

Aus *M.*s Protokollen konnte ich folgende Zahlen zusammenstellen:

[1]) *Moll*, Die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung am Harn beim Brustkind. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 69.



	Alter	Gewicht	Trank Muttermilch	24 stündige Phosphatausscheidung im Harn
Molls Kind No. 2.	21 Tage	3860	635	0,0125 g P_2O_5
	25 ,,	3930	590	0,0109 ,, ,,
	32 ,,	4200	550	0,0120 ,, ,,
	39 ,,	4380	670	0,0279 ,, ,,
Kind No. 3.	25 Tage	4050	720	0,009[illegible] g P_2O_5
	39 ,,	4550	790	0,0105 ,, ,,
	44 ,,	4750	740	0,0113 ,, ,,
	4 Monate	6800	850	0,0145 ,, ,,
Kind No. 5.	16 Tage	3980	680	0,0119 g P_2O_5
	23 ,,	4220	700	0,0246 ,, ,,
	29 ,,	4480	725	0,0296 ,, ,,
	38 ,,	4800	779	0,0428 ,, ,,

Trotz der erheblichen Differenz zwischen *K*.s und *M*.s Zahlen, sowie auch zwischen den für die verschiedenen Kinder ermittelten Werte, wozu noch kommt, dass *M*. ja für eine Reihe von normalen Brustkindern nur minimale Werte für die P_2O_5-Ausscheidung im Harn fand, sehen wir doch aus diesen Zahlen, dass für normale Brustkinder die Grösse der P_2O_5-Ausscheidung im Harn von der *Menge* der zugeführten Nahrung abhängig ist. Für die Fälle, in denen *M*. den Harn fast phosphatfrei fand, käme erklärend noch in Frage, ob diese Säuglinge nicht vielleicht in einem ähnlichen Zustande waren wie bei Hunger, währenddem *M*. ja auch den Harn phosphatfrei fand.

Für *Flaschen*kinder ergaben *K*.s Protokolle folgende Zahlen:

Kind	Versuch	Alter	Gewicht	Erhält	Also Vollmilch	24stündige Ausscheidung von anorgan. P_2O_5 im Harn
6	IX.	10 Mon.	4380	996 g Vollmilch	996 g	0,8330 g
5	XII.	2¾ ,,	4900	967 g ²/₃ Milch	387 g	0,4106 g
2	III.	5½ ,,	3960	600 g ½ Milch	375 g	0,3470 g
1	I.	3¼ ,,	3690	640 g ¹/₃ Milch	245 g	0,3173 g

Diesen aus *Kellers* Versuchen ermittelten Zahlen fügen sich bestens die von mir gefundenen ein, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

Kind		Erhielt in den 24 Stunden	Also Vollmilch	24stündige Ausscheidung von anorgan. P_2O_5 im Harn
Keller:	IX.	996 g Vollmilch	996 g	0,8330 g
Koeppe:	Paul K. I.	950 „ „	950 „	0,6818 „
„	Fr. St. I.	840 „ „	840 „	0,4969 „
„	Paul K. II.	950 „ $^2/_3$ Milch	633 „	0,572 „
„	Fr. St. II.	840 „ $^2/_3$ „	560 „	0,436 „
Keller:	XII.	967 „ $^2/_5$ „	387 „	0,4106 „
„	III.	600 „ ½ „	375 „	0,3470 „
„	I.	640 „ $^1/_3$ „	245 „	0,3173 „

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass bei gesunden Säuglingen, welche mit Kuhmilch (und Kuhmilchverdünnungen) ernährt werden, die Phosphatausscheidung im Harn der Menge der genossenen Kuhmilch annähernd entspricht.

Aus dieser Zahlenreihe ist aber ein Einfluss des *Fett*gehaltes der Nahrung auf die Phosphatausscheidung nicht erkennbar, wenigstens nicht nach der Richtung hin, dass höherer Fettgehalt die Phosphatausscheidung vermindert. *K.* sowohl wie *M.* schreiben dem Fettgehalt aber einen entschiedenen Einfluss zu.

Wie *M.* beim Brustkind bei fettarmer Nahrung viel Phosphate im Harn, bei fettreicher Nahrung wenig fand, so zeigt sich bei *K.*s Flaschenkindern die gleiche Erscheinung, welche von *K.* nur nicht besonders hervorgehoben wird, und die man leicht überliest, da *K.* (Zeitschr. f. klin. Med., 1899, S. 71 u. 72) nur die „Tatsache" hervorhebt, „dass die relative Phosphorsäureausscheidung stets bei Ernährung mit Magermilch niedriger als bei Ernährung mit Sahne ist". Die *absoluten* Zahlen dagegen ergeben in Übereinstimmung mit *M.*s Brustkindern hohen Phosphatgehalt bei abgerahmter Milch, niedrigen bei Ernährung mit Sahne.

			Abgerahmte Milch	Sahne
Kind	J.	2 Monate	275,5—334,0 mg P_2O_5	182,6—315,5 mg P_2O_5
„	M.	2½ „	389,3—545,3 „ „	212,8—339,9 „ „
				und 173,8—314,8 „ „
„	S.	7 „	650,5—793,2 „ „	271,1—415,9 „ „



Die durchgängig höheren P_2O_5-Werte für die älteren Kinder sind nach unseren bisherigen Erfahrungen wohl ungekünstelt darauf zurückzuführen, dass die älteren Kinder eben *grössere Mengen* trinken. Leider konnte ich Angaben über die Nahrungsmengen nicht finden, immerhin ist sicher, dass in einer fettreichen Nahrung, wie die mit Sahne, der Gehalt an Magermilch ein viel geringerer sein muss wie in der abgerahmten Milch, wenn der Kaloriengehalt annähernd der gleiche sein soll. Die Unterschiede im Phosphatgehalt des Harns bei fettarmer und fettreicher Milch können mit guter Begründung auch hier in erster Linie auf den Unterschied der Menge der Kuhmilch, also der Menge des Phosphats in der Nahrung zurückgeführt werden. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass sowohl *M*.s Versuchskinder nicht normale waren, und auch *K*. besonders diese Kinder als „magendarmkrank“ bezeichnet. Vorgreifend muss schon jetzt auf das gegenteilige Verhalten bei der H. S.-Ernährung hingewiesen werden: bei der fettarmen H. S.-Ernährung fand ich gerade eine erheblich geringere Phosphatausscheidung im Harn der Säuglinge, als bei der fettreichen Vollmilchernährung.

Vorher ist aber noch ein anderes Moment zu erörtern:

Wenn alle Untersuchungsresultate bei Ernährung mit Kuhmilch übereinstimmend ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen *Menge* der zugeführten Kuhmilch und Menge der im Harn ausgeschiedenen P_2O_5 ergaben, so ist die nächste Frage die, in welchem Grade dies Verhältnis besteht, ob der Parallelismus mehr oder weniger vollkommen ist. Dieselbe Frage stellt *K*. (l. c., S. 74) im Hinblick auf das Missverhältnis der P_2O_5-Ausscheidung bei *Kuh*milch und *Frauen*milchernährung: „Nun enthält Kuhmilch, mit 2 Teilen Wasser verdünnt, etwa 0,8 g Phosphorsäure als P_2O_5 berechnet im Liter, Frauenmilch 0,47 g. Wir sehen aber aus den Zahlen der Tabelle, dass die Unterschiede im Gehalt des Harns an Phosphorsäure viel grösser sind, als dem Gehalt der Nahrung an Phosphor entsprechen würde. — Es bleiben als Erklärung für diesen Umstand nur zwei Möglichkeiten: entweder wird vom Phosphor der Frauenmilch weniger aus dem Darmkanal resorbiert und mehr in den Fäzes ausgeschieden als von dem Phosphor der Kuhmilch, oder aber der Phosphor der Frauenmilch wird erheblich besser im Organismus ausgenutzt.“

Zunächst kam mir der angegebene P_2O_5-Gehalt der Frauenmilch mit 0,47 etwas hoch vor, der der $^1/_3$ Kuhmilch mit 0,8 etwas niedrig. Nach *K*.s Analysen (Arch. f. Kinderheilk.) war



der P_2O_5-Gehalt der Frauenmilch bei dem Versuch II 0,400, VII 0,452, IV 0,386, V 0,417, VI 0,377, VIII 0,382, XI 0,353, betrug danach im Mittel 0,395 g P_2O_5 in 1 Liter Frauenmilch. Die Analyse für die $^1/_3$ Kuhmilch (Vers. I) ergab 0,88 g P_2O_5 $^0/_{00}$. Also war die Zufuhr an P_2O_5 in der Frauenmilch auch eine erheblich kleinere, als bei der $^1/_3$ Kuhmilch, wahrscheinlich haben aber ferner auch die Kinder bei Frauenmilchnahrung sehr viel kleinere Nahrungs*mengen* zu sich genommen, als von dem Kuhmilchgemisch.

Berechnen wir direkt aus P_2O_5-Gehalt der Nahrung und P_2O_5-Gehalt des Urins, wieviel vom Nahrungsphosphor im Harn ausgeschieden wird, so ist das in *K*.s Versuchen mit *Frauen*milch bei Versuch II 32 pCt., IV 25 pCt., V 56 pCt., VI 32 pCt., VIII 30 pCt. und XI 44 pCt. Im Harn von Brustkindern wird also innerhalb 24 Stunden 25—56 pCt. der P_2O_5 der Nahrung wieder ausgeschieden. Bei den mit *Kuh*milch und Kuhmilchmischungen ernährten Kindern sind die entsprechenden Zahlen: Versuch IX mit Vollmilch 43 pCt., Vers. III ½ Milch 42 pCt., bei Vers. XII $^2/_5$ Milch 49,7 pCt. und Vers. I $^1/_3$ Milch 64 pCt. Bei meinen Versuchen mit Vollmilch (deren Gehalt an P_2O_5 zu 1,97 $^0/_{00}$ angenommen) war die Ausscheidung der P_2O_5 im Harn von Paul K. 36 pCt., bei Friedrich St. 31 pCt. des Phosphors der Nahrung.

Bis auf die eine Zahl bei Ernährung mit $^1/_3$ Milch liegen sowohl bei Frauen- wie bei Kuhmilchernährung die Werte für die Phosphorsäureausscheidung im Harn, verglichen mit der Phosphorzufuhr, innerhalb derselben Grenzen. Wenn nun hieraus auch hervorgeht, dass so bedeutende Unterschiede, wie *K.* annimmt, zwischen der Ernährung mit Frauen- und Kuhmilch wohl nicht bestehen (in Bezug auf die Phosphatausscheidung), so darf nicht vergessen werden, dass nicht Gleichartiges verglichen wurde. Der P_2O_5-Gehalt der Nahrung bezieht sich auf den Gesamtphosphor, im Harn handelt es sich im wesentlichen um die Phosphate. Der Phosphatgehalt der Nahrung ist erheblich geringer, folglich sind die Prozentzahlen der P_2O_5-Ausscheidung im Harn zu klein. Nun ist aber weiter fraglich, ob der Anteil der Phosphate am Gesamt-Phosphor bei Kuhmilch und Frauenmilch der gleiche ist. Wenn der *Phosphat*gehalt der Milch durch Titration mit Uranacetat richtig bestimmbar ist, so sind nach meiner Bestimmung bei der Kuhmilch etwa 71 pCt. der Gesamt-P_2O_5 Phosphate, bei Frauenmilch etwa 88 pCt. Über diese Verhältnisse liegen aber noch keine weiteren Untersuchungen vor, so dass wir noch nicht in der



Lage sind, die *Phosphat*ausscheidung im Harn mit dem *Phosphat*gehalt der Nahrung direkt zu vergleichen. Es wäre also folgerichtig ein **Phosphor***stoffwechsel* und ein **Phosphat***stoffwechsel* zu unterscheiden. Der Phosphorstoffwechsel bezieht sich auf den organisch gebundenen Phosphor oder vielleicht, noch schärfer ausgedrückt, auf den im Eiweissmolekül enthaltenen Phosphor, der **Phosphat**stoffwechsel auf die anorganischen phosphorsauren Salze. Ob dann weiter noch Unterschiede in der Ausscheidung der verschiedenen anorganischen phosphorsauren Salze bestehen, ist nicht ausgeschlossen, vielleicht deuten die Ergebnisse bei der H. S.-Ernährung darauf hin.

Das im Vorhergehenden nachgewiesene Abhängigkeitsverhältnis der Phosphatausscheidung im Harn von der *Menge* der Nahrung kam am klarsten zum Ausdruck bei Betrachtung der Verhältnisse bei der Ernährung mit Kuhmilch. Vergleicht man aber die Phosphatausscheidung bei Ernährung mit Kuh-Vollmilch und H. S.-Ernährung, so erkennt man, dass bei der Phosphat-Ausscheidung noch andere Momente in Betracht kommen müssen.

Bei allen Untersuchungen, sowohl bei verschiedenen Kindern, die verschiedene Nahrung bekamen, wie bei Nahrungswechsel bei denselben Kindern, sowohl bei Berücksichtigung des relativen wie des absoluten Phosphorgehaltes des Harns finden wir *bei H. S.-Ernährung* eine relativ wie absolut *geringere Phosphatausscheidung* mit dem Harn *als bei Vollmilchernährung;* während doch bei H. S.-Ernährung die Zufuhr an Phosphaten eher grösser ist als bei Vollmilchernährung. Das ist ein höchst auffallendes Verhalten, dessen Erklärung, wenn sie überhaupt schon jetzt möglich ist, unsere Kenntnisse vom Mineralstoffwechsel erheblich erweitern muss. Dass es sich bei unseren Untersuchungen tatsächlich, wenn nicht ausschliesslich, so doch in weit überwiegendem Masse um Verhältnisse handelt, die durch die *anorganischen Bestandteile* der Nahrung, spez. der Phosphate, bedingt sind, ergibt sich vielleicht in erster Linie aus der Schnelligkeit, mit der auf eine Änderung der quantitativen Einfuhr eine Änderung der Quantität der Ausfuhr der anorganischen Phosphate erfolgt, z. B. bei Änderung von Schleimnahrung zur Vollmilchernährung und umgekehrt oder auch Schleim zur H. S.-Ernährung und umgekehrt.

Lassen wir diese Annahme vorerst als richtig gelten, dann müssen wir in Zweifel kommen, ob Vollmilch und H. S. wirklich den gleichen Gehalt an anorganischen Phosphaten haben. Das klingt absonderlich, denn wir haben doch nach derselben Methode



den Phosphatgehalt sowohl der Vollmilch, wie der H. S., wie des Harns bestimmt, also muss doch wohl auch das Resultat der Bestimmung bei allen dreien vergleichbar sein. Doch ist dem bei näherem Zusehen nicht so. Dass durch die Methode der organische *Phosphor* nicht mitbestimmt wird, das ist schon besprochen worden, daraus ergibt sich aber noch nicht, dass organisch gebundene *Phosphate* auch nicht mitbestimmt werden.

Die Methode beruht auf der Bestimmung der zweifach-sauren Phosphate; um sicher zu sein, dass der Harn ein zweifach-saures Phosphat enthält, wird *Essigsäure* dem Harn vor der Titration zugefügt. Durch den Zusatz der Essigsäure und das Kochen werden aber nun nicht nur die vorhandenen einfach-sauren Phosphate in zweifach-saure überführt, sondern es werden auch ev. vorhandene organisch gebundene Phosphorsäure, Phosphate und Doppelsalze zerlegt.

Wir haben demnach nicht nur zu unterscheiden zwischen organisch gebundenem Phosphor und phosphorsauren Salzen, sondern bei den phosphorsauren Salzen wiederum zwischen organisch gebundenen phosphorsauren Salzen und anorganischen phosphorsauren Salzen. Aus dieser Erkenntnis ergibt sich ohne weiteres, dass ½, ²/₃ und Vollmilch und Phosphorsäureausscheidung bei diesen Ernährungsarten wohl untereinander verglichen werden können, da hier wohl nur quantitative Verschiedenheiten vorliegen und dieses quantitative Verhältnis kommt in den Zahlen aus Tabelle II sehr schön zum Ausdruck:

½ Milch	7 — 8,0 mg P_2O_5-Geh.,	13,4 mg P_2O_5-Aussch. i.	10 ccm	Harn
$^2/_3$,,	8 — 9,5 ,, ,,	16,1 ,, ,, ,,	10 ,,	,,
Vollmilch	12,5—14,0 ,, ,,	20,7 ,, ,, ,,	10 ,,	,,

Durch die Verdünnung mit Wasser werden zwar die Dissoziationsverhältnisse der Salze der Vollmilch verändert, durch Zunahme der Dissoziation die Zahl der Ionen vermehrt aber nur in quantitativer Beziehung. Also ½ Milch, $^2/_3$ Milch und Vollmilch enthalten dieselben Ionen und neutralen Moleküle, nur in verschiedener Menge. Ganz anders stellt sich ein Vergleich zwischen Vollmilch und H. S. Nicht nur, dass die saure Reaktion der H. S. das reichliche Vorhandensein von H-Ionen beweist, wir haben in der H. S. milchsaure Salze, die der Vollmilch fehlen, das wird in der Hauptsache milchsaurer Kalk sein und seine Dissoziationsprodukte. Ferner hatten wir in der Vollmilch die Doppelverbindung kaseinsaures Calcium und Calciumphosphat; diese Verbindung ist in



der H. S. nicht mehr da, das Kasein ist als unlösliche Säure ausgefällt, die H. S. enthält bei weitem mehr Ionen als die Vollmilch. Also in der H. S. besteht eine vollständige Gleichgewichts-Verschiebung in Bezug auf alle Moleküle gegenüber der Vollmilch, alle oder der grösste Teil der organischen Bindungen besteht nicht mehr, die anorganischen Bestandteile sind in weitgehendstem Masse dissoziiert, als Ionen vorhanden.

Diesen veränderten Gleichgewichtszustand der Moleküle in der H. S. können wir in Beziehung setzen zu der Beobachtung, dass bei H. S.-Ernährung die Phosphatausscheidung im Harn geringer ist als bei der Ernährung mit Vollmilch. Die Mechanik dieser andersartigen Phosphatausscheidung zu ergründen, wäre die nächste Aufgabe. Hier liegen sicher ganz eigenartige Verhältnisse vor, deren Klärung für die Kenntnisse des Mineralstoffwechsels sicher von erheblicher Bedeutung ist. Höchstwahrscheinlich darf diese veränderte Phosphatausscheidung mit der Calciumausscheidung in engem Zusammenhang stehen, weshalb bei neuen Untersuchungen hierauf geachtet werden muss. Möglich ist noch, dass der Fettgehalt der Nahrung eine Rolle spielt, jedoch sicher nicht für sich allein. Denn bei der Ernährung einmal mit Magermilch, dann mit Sahne, sowie fettarmer und fettreicher Frauenmilch hatte sich gezeigt, dass der Fettgehalt der Nahrung *vermindernd* auf die Phosphatausscheidung im Harn wirkt. Bei der fettreichen Vollmilch und der fettarmen H. S. sehen wir das Gegenteil, die *vermehrte* Phosphatausscheidung finden wir bei der fetthaltigen Nahrung.

Auch eine auf *Molls* Beobachtung erhöhter Phosphat-Ausscheidung bei ernährungsgestörten Säuglingen fussende Erklärung der geringeren Phosphatausscheidung bei H. S.-Ernährung, dass eben bei dieser Nahrung die Verdauungsorgane besser funktionieren, möchte ich nicht akzeptieren, da die Versuchskinder bei beiden Ernährungsarten gediehen.

IV. P_2O_5-Ausscheidung im Harn bei Zusatz von NaCl zur Nahrung.

Ein Zusatz von 1 g Kochsalz zur Nahrung in unseren Fällen zu Mengen von 150—200 g bedeutet eine ganz erhebliche Änderung aller die Mineralbestandteile betreffenden Verhältnisse der Nahrung: der osmotische Druck wird um etwa 5—7 Neuntel erhöht, der Partialdruck der NaCl-Muleküle sowie Na- und Cl-Ionen aber in noch viel erheblicherem Grade, die Dissoziationsverhältnisse der



anderen Mineralbestandteile werden erheblich verändert. Aber nicht nur in Bezug auf diese feineren molekularen Verschiebungen bedeutet ein Kochsalzzusatz von 1 g zur Nahrung einen groben Eingriff, sondern schon rein quantitativ ist eine Gabe von 1 g NaCl an einen etwa 4 kg schweren Säugling vergleichsweise einer Gabe von 20 g Kochsalz für einen 80 kg schweren Erwachsenen entsprechend. Oder auch: da nach *Söldner* 1 Liter Kuhmilch 0,820 g Chlor enthält, also mit z. B. 840 g Vollmilch tägliches Nahrungsquantum dem Säugling 0,69 g Chlor zugeführt werden, erhöht eine Kochsalzbeigabe von 1 g, welche 0,607 g Chlor enthält, die Tageszufuhr an Chlor um fast das Doppelte. Ebenso wird natürlich auch für das Natrium die Zufuhr gesteigert. Dass hierdurch die Ausfuhr an Cl und Na beeinflusst werden muss, ist a priori klar, dass die Ausfuhr dieser Stoffe aber der Einfuhr nicht proportional erhöht sein wird, dass auch hier Besonderheiten beobachtet werden können, ist nach dem jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse zu erwarten, und es bedarf deshalb noch in dieser Beziehung eingehender Untersuchungen, die leider aus äusseren Gründen von uns nicht gleichzeitig mit den Untersuchungen über die P_2O_5-Ausscheidung ausgeführt werden konnten. Ein Einfluss der Kochsalzzufuhr auf die Phosphorsäureausscheidung im Harn hatte dagegen etwas Überraschendes an sich, als ich ihn zum ersten Male erkannte.

Da damals beim Erwachsenen der Umschlag der Harnreaktion u. s. w. schon *sehr bald* nach der Kochsalzaufnahme erfolgte, so war es geraten, auch bei den jetzigen Untersuchungen den Harn möglichst bald und oft nach der Kochsalzzufuhr aufzufangen. Eduard Str. schied bei Vollmilchernährung in 10 ccm Harn zwischen 11,7—30 mg P_2O_5 aus. Am 17. VIII. bekam er 1 g NaCl zur Nahrung:

2 Std.	nach der NaCl-Aufnahme	enth.	10	ccm	H.	47,0	mg	P_2O_5
4 „	„ „ „	„	10	„	„	40,0	„	„
24 „	„ „ „	„	10	„	„	35,2	„	„
28 „	„ „ „	„	10	„	„	35,0	„	„
2×24 „	„ „ „	„	10	„	„	19,7	„	„
3×24 „	„ „ „	„	10	„	„	31,0	„	„
4×24 „	„ „ „	„	10	„	„	42,0	„	„
6×24 „	„ „ „	„	10	„	„	25,0	„	„

Bei demselben Kinde, Eduard Str., war später bei H. S.-Ernährung die P_2O_5-Ausscheidung mit 10 ccm Harn ca. 16 mg.



Auf eine einmalige Zufuhr von 1 g NaCl in der Nahrung betrug die P_2O_5-Ausscheidung in 10 ccm Harn:

nach	2	Stunden	33,0 mg
,,	24	,,	19,0 ,,
,,	3×24	,,	13,7 ,,
,,	4×24	,,	22,0 ,,
,,	6×24	,,	8,8 ,,

Bei dem Kinde Paul K., das mit H. S. ernährt wurde und schwankende P_2O_5-Ausfuhr zeigte, erhob sich der Zahlenwert für P_2O_5 in 10 ccm Harn nach 1 g NaCl nicht über die auch ohne NaCl-Gaben bei H. S. bei diesem Kinde beobachteten Werte.

Es war also weiter zu prüfen, ob die in den ersten Fällen beobachteten hohen Werte der P_2O_5-Ausscheidung im Harn nach Kochsalzgenuss relative oder absolute seien.

Diese Prüfung erfolgte bei dem Kind Paul K.

Am 16. Beobachtungstage wurden von Paul K. bei *Vollmilch*ernährung in den ersten 18 Stunden dieses Tages 463,7 mg P_2O_5 ausgeschieden, in den nun auf 1 g NaCl folgenden 6 Stunden 311,2 mg P_2O_5, in den folgenden 24 Stunden 942,6 mg; in den zweiten 24 Stunden 745,6, in den dritten 24 Stunden 770 mg P_2O_5.

Dasselbe Kind, bei H. S.-Ernährung, schied am 30. Beobachtungstage in den ersten 13 Stunden 374,5 mg P_2O_5 im Harn aus, nach 1 g NaCl-Zugabe zur Nahrung in den folgenden 11 Stunden 395,4 mg. Die Phosphatausscheidung in den nächsten 24 Stunden betrug 837,1 mg P_2O_5, am zweiten folgenden Tage 837,0 mg, am 3. Tage 776,3 mg.

In den von uns beobachteten Fällen hatte also *eine Zugabe* von *1 g NaCl zur Nahrung*, gleichviel, ob es sich um Ernährung mit Vollmilch oder mit Buttermilch handelte, *eine erhebliche Steigerung der P_2O_5-Ausfuhr* zur Folge, sowohl relativ wie absolut. Auf die der Kochsalzgabe unmittelbar folgende erhöhte Ausfuhr von P_2O_5 folgte bei Eduard Str. eine zweite Zunahme der P_2O_5-Ausfuhr am 4. Tage.

Diese ist bei Paul K. nicht bemerkbar, wie überhaupt bei Paul K. die Steigerung der P_2O_5-Ausfuhr nicht so erheblich erscheint wie bei Eduard Str. Vielleicht ist hierbei von Bedeutung der Zustand der Versuchsobjekte. Bei Eduard Str. ist nach der Kochsalzgabe eine Gewichtszunahme zu verzeichnen, sowohl bei Vollmilch, wie bei der H. S.-Ernährung, bei Paul K. dagegen ist sowohl bei der H. S.-Ernährung, wie beim Vollmilchregime auf die Kochsalzbeigabe eine Gewichtsabnahme erfolgt. Immerhin

ist auch hier ein gewisser Antagonismus zwischen Chlor und Phosphorsäure zu erkennen. Dass es die Zufuhr von Chlor ist, welche die erhöhte Ausscheidung von Phosphorsäure bedingt, und nicht die Zufuhr von Natrium, schliesse ich aus einem Versuche, bei dem nur Natrium der Nahrung zugefügt wurde und bei dem die erhöhte Phosphorsäureausscheidung danach ausblieb. Die saure Beschaffenheit der H. S. ermöglicht diesen Versuch, indem sie es möglich macht, der Nahrung Natrium in Form von NaOH (also Natronlauge) hinzuzufügen, ohne eine Schädigung des Kindes herbeizuführen; es war nur nötig, die H. S. zu neutralisieren, was mit 15 ccm *n.* NaOH, die 0,345 g Na enthält, erfolgte. So wurde also in der Nahrung noch extra fast soviel Na zugeführt, wie in einem Gramm Kochsalz. Die Ausscheidung der Phosphorsäure im Harn blieb in normalen Grenzen.

V. Erhöhung der Körpertemperatur nach Kochsalzzufuhr.

Nachdem durch die Beobachtungen von *Schaps* u. A. nach subkutanen Injektionen von 0,8 proz. Kochsalzlösung, von *Finkelstein* und *L. F. Meyer* u. A. nach Einverleibung von 3 proz. Kochsalzlösung per os und auch bei geringerer Konzentration das Auftreten von Fieber und Temperaturerhöhungen festgestellt worden ist, war es selbstverständlich, dass auch bei dem Studium der Wirkung von Kochsalzgaben auf die Phosphorsäureausscheidung, dem Auftreten von Temperaturschwankungen besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde und ausser bei diesen Versuchen noch weitere angestellt wurden, bei denen nur auf die Temperaturveränderung nach NaCl zuerst geachtet wurde. Es wurden stets nur einmal 1 g (manchmal auch 2 g) Kochsalz in 150—200 g Nahrung verabreicht, welche gewöhnlich von den Kindern ohne irgendein Unbehagen oder Widerstreben getrunken wurde. Die Versuche an Kindern, welche die so hergerichtete Nahrung nur teilweise tranken oder nach dem Trinken etwas erbrachen, wurden ausgeschaltet, bei diesen Kindern ein neuer Versuch überhaupt nicht oder erst nach wochenlangem Zwischenraum wiederholt. Im ganzen wurden 21 Versuche bei 14 Kindern angestellt. Die Kinder waren alle frei von Ernährungsstörungen, bei gutem Allgemeinbefinden und regelmässiger Gewichtszunahme, einige mit leichten Rachitissymptomen behaftet. Eine Auswahl unter den Kindern für die Versuche erfolgte nicht. Die Tabelle gibt eine Übersicht der Versuche mit Angabe des Alters der Kinder, der Nahrung und das Verhalten des Gewichts.



Tabelle IV.

No.	Name	Alter	Nahrung	NaCl	Reaktion	Gewicht
1	We.	5 Mon.	2/3 Milch	1 g in 170 2/3 Milch	Keine	Abnahme
2	A.	6 „	dto.	1 g „ 170 2/3 „	37,7	Zunahme
3	Sch.	7 „	dto.	1 g „ 200 2/3 „	38,0	Zunahme
4	Str.	5 Mon.	Vollmilch	1 g „ 180 Vollmilch	38,0	Stillstand
5	Ka.	7 „	dto.	1 g „ 190 „	Keine	Abnahme
6	Ba.	1 J. 4 Mon.	dto.	1 g „ 200 „	dto.	dto.
7	Ba.	1 J. 4½ „	dto.	2 g „ 200 „	38,1	Stillstand
8	Str.	3 Mon.	H. S.	1 g in 200 H. S.	Keine	Stillstand
9	Str.	3½ „	dto.	2 g „ 150 „ „	dto.	Zunahme
10	Bo.	3½ „	dto.	1 g „ 170 „ „	dto.	Stillstand
11	Bo.	4 „	dto.	2 g „ 200 „ „	38,2	Zunahme
12	Ka.	3 „	dto.	1 g „ 170 „ „	Keine	Stillstand
13	W.	5 „	dto.	1 g „ 180 „ „	dto.	Abfall
14	Str.	5½ „	dto.	1 g „ 180 „ „	dto.	Stillstand
15	Ka.	7 „	dto.	1 g „ 190 „ „	dto.	Abfall
16	Bss.	6 Mon.	2/3 Milch u. Brei	2 g in 200 2/3 Milch	37,6	Zunahme
17	El.	8 „	dto.	1 g „ 200 2/3 „	Keine	dto.
18	Ro.	9 „	dto.	2 g „ 250 2/3 „	dto.	dto.
19	J.	10 „	dto.	1 g „ 200 2/3 „	37,7	dto.
20	Rei.	11 „	dto.	2 g „ 200 2/3 „	Keine	Stillstand
21	Wei.	12 „	dto.	2 g „ 200 2/3 „	dto.	dto.

Zunächst war für mich überraschend, dass überhaupt auch auf *Kochsalzbeigabe zur Nahrung* eine Temperatursteigerung eintrat, noch mehr aber überraschte die Reaktion bei *diesen* Kindern, die klinisch durchaus als gesund (abgesehen von der leichten Rachitis bei einigen), wenigstens ohne jede Verdauungsstörung, auch keine Rekonvaleszenten waren und in der späteren Zeit (¾ Jahr) vollkommen gesund blieben und sich weiter vortrefflich entwickelten. Ferner sind die 7 mit Temperaturreaktion alle älter als 3 Monate (nämlich 4, 5, 6, 6, 7, 10 und 16 Monate), während unter den nicht reagierenden mehrere nur 3 Monate alte Kinder sind. Die Temperaturreaktion trat in vollkommen typischer Weise 3—5 Stunden nach der Kochsalzaufnahme ein; da alle Kinder in trefflicher Weise eine gute Temperaturkurve ohne Spitzen über 37,3 hatten, wurde eine Temperatur über 37,5 als Reaktion angesehen. Wie bei allen bisherigen Untersuchungen, ist auch bei diesen

das *Vorkommen* der Temperaturreaktion ein vollkommen unregelmässiges. Ausschlaggebend für den Eintritt der Reaktion erscheint auch hier der *Zustand* des Kindes, ohne dass man anzugeben vermöchte, welcher Art dieser Zustand ist, zumal es sich hier um den Anschein nach ganz gesunde Kinder handelt.

Trotz der Kleinheit des Materials habe ich es nach allen Richtungen hin betrachtet in bezug auf alle Momente, die zur Aufklärung der Verhältnisse dienen könnten. Nach *Alter* und *klinischem Gesundheitszustand* geordnet, war keine Beziehung zur Temperaturreaktion zu finden. Prüfen wir die Temperaturreaktion in bezug auf die *Ernährungsart* der Kinder, so finden wir bei Ernährung mit $^2/_3$ Milch von 3 Proben 2 positiv, bei Vollmilchernährung von 4 Proben 2 positiv, bei Ernährung mit $^2/_3$ Milch und Milchbrei von 6 Proben 2 positiv, aber bei Ernährung mit H. S. von 8 Proben nur 1 positive oder bei Ernährung mit *süsser Milch* von 13 Proben 6 positive Reaktionen, bei Ernährung mit *saurer H. S.* von 8 Proben 1 positive Reaktion.

Mit diesem Vorwiegen des Eintritts der Reaktion bei mit Süssmilch ernährten Kindern stimmt auch das Ergebnis einer Untersuchung überein, die bei *demselben* Kinde, Str., wiederholt angestellt wurde. Str. reagierte bei H. S.-Ernährung im Alter von 3 Monaten auf 1 g NaCl nicht, bei derselben Ernährung, 3½ Monate alt, auch nicht auf 2 g NaCl. Dagegen bei Vollmilchernährung, die er aber sehr gut vertrug, im Alter von 5 Monaten reagierte er auf 1 g NaCl und 180 g Vollmilch mit 38,0 Temperatur, später wieder bei H. S.-Ernährung nicht auf 1 g NaCl.

Der einzige Fall positiver Reaktion bei H. S.-Ernährung betrifft das Kind Bo., welches erst auf 1 g NaCl in 170 g nicht reagierte, dann aber mit 38,2 auf 2 g NaCl in 200 g H. S.

Da wir aus früheren Untersuchungen wissen, dass eine Reaktion am stärksten bei der ersten Salzgabe eintritt und nach und nach die Wirkung sich abschwächt, so könnte man sich das auffallende Verhalten der Kinder bei der H. S.-Ernährung vielleicht so erklären: Bei der Zufuhr von Kochsalzlösungen wird das NaCl in wässeriger Lösung dissoziiert, in Ionenform zugeführt, einem Organismus, der bei Milchnahrung an solche Ionenkonzentrationen nicht gewöhnt ist, während er bei H. S.-Ernährung, welche an sich schon mehr Ionen als Süssmilch enthält, schon eher an derartige ähnliche Verhältnisse sich angepasst hat. (Die Annahme, dass die mit süsser Kuhmilch ernährten Kinder leichter mit mehr oder weniger starken Alterationen der Darmwände und Darm-



epithelien behaftet sind als mit H. S. ernährte und deshalb leichter reagieren nach [*L. F. Meyer*], möchte ich erst in zweiter Linie in Diskussion stellen.)

Mag die Erklärung für den Unterschied der Reaktion von NaCl-Beigabe zwischen Süssmilch und H. S.-Ernährung zutreffen oder nicht, für das Verständnis, warum bei Süssmilchernährung manchmal Reaktion eintritt, manchmal nicht, hilft sie uns nichts. Die Beobachtungen bei dem Kinde Paul K., dessen Phosphorsäureausscheidung im Harn während 35 Tagen untersucht wurde und der in dieser Zeit zweimal 1 g Kochsalz zur Nahrung bekam, lenkten meine Aufmerksamkeit auf einen anderen Punkt, nämlich das *Verhalten des Körpergewichts*. Paul K. hatte sowohl bei Vollmilchernährung, wie bei Ernährung mit H. S. auf eine Kochsalzgabe von 1 g zur Nahrung nicht mit Temperatursteigerung reagiert, aber beidemal war eine *Abnahme* des Gewichts erfolgt. Als ich daraufhin die 21 Fälle auf das Verhalten der Gewichtskurve nach den Kochsalzgaben prüfte, musste ich feststellen:

1. Bei den 14 negativen Reaktionen zeigte die Gewichtskurve der Kinder 5 mal einen Abfall, 6 mal einen Stillstand und nur 3 mal eine Zunahme des Gewichts;

2. bei den 7 positiven Reaktionen zeigte die Gewichtskurve 5 mal eine Zunahme, 2 mal einen Stillstand des Gewichts, keine Abnahme. Dies Verhalten ist kein zufälliges; gerade das Zusammentreffen der positiven Temperaturreaktion mit vorwiegend Gewichts*zu*nahmen und das Ausbleiben der Reaktion mit Gewichts*ab*nahmen oder wenigstens Gewichtsstillstand, in beiden Fällen bei gleichbleibender Nahrungsaufnahme und gleichbleibendem subjektiven Wohlbefinden, lässt einen inneren Zusammenhang dieser Verhältnisse vermuten, umsomehr, als es eine alte klinische Erfahrung ist, dass alle plötzlichen Wasserverluste fiebervermindernd wirken und dass mit der Wiederaufnahme von Gewebswasser und Salzen die hohe Temperatur zurückkehrt. (*Hauber*, München 1870, Studien über die Bedingungen des Fiebers; *Glax*, Festschrift f. Rollet, 1893, Über die Wasserretention im Fieber.)

Fassen wir unsere Beobachtungen über das Verhalten des Gewichts, die Phosphorsäureausscheidung im Harn, bei der Kochsalzzufuhr zusammen und stellen sie den gleichen bei Fieber gegenüber, so ergibt sich:

Bei Zufuhr von Kochsalz beobachteten wir beim Säugling Temperaturerhöhung, Gewichtszunahme, erhöhte Ausscheidung



von P_2O_5 im Harn (und nach allen bisherigen Untersuchungen können wir auch für unsere Fälle annehmen, dass eine Chlorretention statthatte), und ebenso beobachteten wir beim Säugling, wenn er fieberte (dabei das gewohnte Quantum Nahrung zu sich nahm), eine Gewichtszunahme, die auf Wasserretention beruht, eine erhöhte Ausscheidung von P_2O_5 im Harn, und nach Analogie mit dem Erwachsenen dürfen wir auch auf eine Chlorretention schliessen.

Wenn wie für Fieber auch für Kochsalzzufuhr das Zusammentreffen von Temperaturerhöhung, Chlorretention, Wasserretention und erhöhte Phosphorsäureausscheidung im Harn in ursächlichem Zusammenhang steht, so wäre nach Kochsalzzufuhr ein Ausbleiben der Temperaturerhöhung nicht verwunderlich, wenn auch von den andern Momenten eins oder mehrere nicht zutreffen würden. In unsern Fällen konnten wir nur Gewichtsabnahmen feststellen, die Phosphorsäureausscheidung war nur etwas erhöht, und die stark einsetzende Diurese bei Paul K. lässt auf eine mangelnde Chlorretention schliessen.

Vielleicht wäre hier noch die Bedeutung des Calciums in dieser Frage zu erörtern. Beigaben von Calciumsalzen zum NaCl vermögen nach den bisherigen Beobachtungen das Eintreten von Temperatursteigerungen zu verhindern. Nun fanden wir bei Ernährung mit Vollmilch viel eher Temperaturreaktion auf Kochsalz als bei Ernährung mit H. S. In der Vollmilch haben wir keine oder wenig Calcium-Ionen, in der H. S. das Calcium vorwiegend in Ionenform. Die temperaturherabsetzende Wirkung kommt aber dem Ca-*Ion* zu. Ferner war die Phosphatausscheidung im Urin bei der an Ca-Ionen reichen H. S. eine viel geringere als bei der Ernährung mit Vollmilch.

Mehr als diese Hinweise auf mögliche Beziehungen werden neue Untersuchungen ergeben, bei denen diese Momente berücksichtigt werden.



III.

(Aus dem Königl. pathologischen Institut der Universität Göttingen.
[Direktor Prof. *E. Kaufmann.*])

Über die angebliche Bedeutung von Schilddrüsenveränderungen bei Chondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta.

Von

Dr. MASAO SUMITA
aus Japan.

(Hierzu Tafel I—II.)

Die eigentlichen fötalen Skeletterkrankungen, welche unter dem alten Namen „fötale Rachitis“ zusammengefasst wurden, sind von allgemeinen Konstitutionserkrankungen — Syphilis, Rachitis, Kretinismus etc. — scharf zu trennen, und zerfallen selbst wieder in zwei grundverschiedene Krankheiten — in die *Chondrodystrophia foetalis* (*Kaufmann*) und die *Osteogenesis imperfecta* (*Vrolik*) — wie dies jetzt von fast allen Autoren übereinstimmend anerkannt wird.

Wie früher die oben erwähnte, nichts vom Wesen aussagende Benennung infolge der äusseren Ähnlichkeit der beiden Krankheiten entstand, so ist derselbe Irrtum seit dem *Virchow*schen sogenannten „neugeborenen Cretin“[1][2]) von neuem wieder hervorgerufen worden, dass nämlich die fötalen Skeletterkrankungen mit der, dem Wesen nach ganz verschiedenen Krankheit — dem Kretinismus — zusammengeworfen wurden[3])[4])[5])[6]). Der Grund

---

1) *Virchow*, Über die Physiognomie der Kretinen. Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1857. Bd. 7.

2) *Virchow*, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.

3) *H. Müller*, Über die sogen. fötale Rachitis als eigentümliche Abweichung der Skelettbildung etc. Würzb. med. Zeitschr. Bd. 1. 1860.

4) *Eberth*, Die fötale Rachitis und ihre Beziehung zu dem Kretinismus. Leipzig 1878.

5) *Neumann*, Über fötale Rachitis und ihre Beziehung zum Kretinismus. I.-D. Halle 1881.

6) *Grawitz*, Ein Fötus mit kretinistischer Wachstumsstörung des Schädels und der Skelettknochen. V. A. Bd. 100. XVI. 1885.



dafür ist die unrichtige Beurteilung der Basilarsynostose. In der Folgezeit sind mehrere gegensätzliche Skelettbefunde bei Kretinen nachgewiesen worden[1][2][3][4][5]. So schreibt besonders *Langhans* in seinen Aufsätzen: „Die frühzeitigen Synostosen haben jedenfalls keine durchgreifende Bedeutung. Es gibt sogar Fälle, in welchen die normalen Synostosen ausbleiben.“ Im Jahre 1897 stellte er[6] sogar den folgenden Satz auf: „Ist überhaupt bis jetzt eine solche (frühzeitige Synostose der Knorpelfugen) bei einem Kretinen nachgewiesen? Angaben, die sich auf unzweifelhafte Kretinen beziehen, welche während der Wachstumsperiode gestorben sind, liegen in der Literatur bis jetzt nicht vor.“ *Marchand*[7], *Kaufmann*[8], *v. Franqué*[9], *Roth*[10] stimmen darin überein, dass die Basilarsynostose nichts mit dem Kretinismus zu tun habe, sondern dass sie ein häufiges Symptom der Chondrodystrophia foetalis sei. *Kaufmann* hat 1892 eine selbständige Krankheitsform aufgestellt, die ganz unabhängig vom Kretinismus und gegensätzlich zur Osteogenesis imperfecta ist, und hat ihr den am treffendsten das pathologische Bild wiedergebenden Namen — *Chondrodystrophia foetalis* — beigelegt.

Kochers Schilddrüsentheorie des Kretinismus und die fortschreitende Kenntnis des Myxödems hat zu verschiedenen Tier-

---

[1] *His*, Zur Kasuistik des Cretinismus. V. A. Bd. 22. 1861.

[2] *Klebs*, Beobachtungen und Versuche über Kretinismus. 1874. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 2. H. 1 u. 6.

[3] *Dolega*, Ein Fall von Kretinismus, beruhend auf einer primären Hemmung des Knochenwachstums. Zieglers Beitr. zur path. Anat. Bd. 9. 1891.

[4] *Bernard*, Die Kretine Pöhl. J. D. Würzburg. 1892.

[5] *Langhans*, Über Veränderungen in den peripherischen Nerven. Kachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Kretinismus. V. A. Bd. 128. XVIII. XX. 1892.

[6] *Langhans*, Anatomische Beiträge zur Kentnis der Kretinen. V. A. Bd. 49. 1897.

[7] *Marchand*, Über die Synostose der Schädelbasis bei sogen. fötaler Rachitis. Tagebl. d. 58. Vers. deutscher Naturfr. u. Ärzte in Strassburg. 1885.

Kirchberg und *Marchand*, Über die sogen. fötale Rachitis. Zieglers Beitr. zur path. Anat. Bd. 5. 1889.

[8] *Kaufmann*, Untersuchungen über die sogen. fötale Rachitis. Berlin 1892.

[9] *v. Franqué*, Über sogen. fötale Rachitis. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 5—6. 1893.

[10] *Roth*, Über einen Fall von Chondrodystrophia foetalis. J. D. Erlangen 1894.



experimenten angeregt, deren Resultate *Hofmeister*[1]) und *v. Eiselsberg*[2]) wieder zu dem Irrtum führten, dass beide Krankheiten (Chondrodystrophia foetalis und thyreogene Krankheiten) zu identifizieren seien. *Hofmeister* hat sogar seine sogenannte *Chondrodystrophia thyreopriva* mit der *Chondrodystrophia foetalis hypoplastica Kaufmanns*, nach dem Krankheitsprozess als vollkommen gleichartig hingestellt und beide Krankheiten als primäre thyreogene Krankheiten zusammengefasst. So hat auch *Feldmann*[3]) 1896 wieder geäussert: „Die Frage ist heute noch eine viel umstrittene und ihre Lösung noch mehr erschwert als früher, durch die Entdeckung der Cachexia thyreopriva.“ Trotzdem auch *Langhans* 1897 die Grundlosigkeit, beide Krankheiten zu identifizieren, betonte und *Schwendener*[4]), ein Schüler *Kaufmanns*, bei vier Fällen von Chondrodystrophia foetalis eingehend die Schilddrüse studierte und auch die Notwendigkeit einer Trennung beider Krankheiten voneinander und vom Myxödem hervorgehoben hat, ist die falsche Auffassungsweise noch in einigen namhaften Lehrbüchern vertreten. *Stöltzner*[5]), *Hertoghe*[6]), *v. Eiselsberg*[7]) und *Moro*[8]) u. A. möchten aus dem Grunde der häufigen Kombination dieser Krankheit mit angeborener Struma dieselbe mit Kretinismus identifizieren. Auf Grund des „funktionellen Schilddrüsenausfalles“ haben letztgenannte Autoren, obwohl bei vielen Chondrodystrophiefällen ganz normale Schilddrüsen zu finden waren und nur einige wenige Fälle mit angeborener Struma allerdings wenig auffallende histologische Veränderungen aufweisen, diese Krankheit als thyreogenen Prozess aufgefasst. Herr Professor *Kaufmann* hat mich

---

[1]) *Hofmeister*, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 11. H. 2. 1894.

[2]) *v. Eiselsberg*, Über Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. S. 207. 1895.

[3]) *Feldmann*, Über Wachstumsanomalien der Knochen. Zieglers Beitr. zur path. Anat. Bd. 19. H. 3. 1896.

[4]) *Schwendener*, Untersuchungen über Chondrodystrophia foetalis. J. D. Basel 1899. (Auspice E. Kaufmann.)

[5]) *Stöltzner*, Fötales Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 50. 1899.

[6]) *Hertoghe-Spiegelberg*, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung des chronischen, gutartigen Hypothyreoidismus. München, Lehmann. 1900.

[7]) *v. Eiselsberg*, Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche chir. Lief. 38. 1901.

[8]) *Moro*, Fötale Chondrodystrophia und Thyreodyplasie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 66. H. 6. 1907.

nun angeregt, die Berechtigung einer solchen Auffassung noch einmal kritisch zu prüfen und hat mich hierzu mit Untersuchungsmaterial und einer reichhaltigen Literatur ausgerüstet.

So glaube ich folgende Fragen aufwerfen zu sollen: 1. Auf welchem Standpunkt steht die heutige Kenntnis vom Kretinismus und Myxödem und besonders von der Rolle der Schilddrüse bei beiden?

2. Wie ist das Schilddrüsenbild bei den fötalen Skeletterkrankungen, und gibt es gewisse Ähnlichkeiten im histologischen Bild der Schilddrüse bei beiden Erkrankungen?[1])

Die bisher in der Literatur erschienenen Ergebnisse des histologischen Schilddrüsenbefundes bei erworbenem Myxödem und endemischem Kretinismus sind folgende: Die thyreogene Ursache des Myxödems ist eine längst bekannte Tatsache, und das klinische Bild stimmt genau mit dem operativen überein. Hochgradige Veränderungen der Schilddrüse sind schon oft beschrieben[2-7]).

Die Schilddrüsen sind selten[8])[9])[10]) vergrössert, dagegen blass und hart. Bei mikroskopischer Untersuchung ist das interstitielle Gewebe vermehrt, zellig infiltriert und zeigt das Drüsenparenchym

---

[1]) Einen Vergleich bezüglich sonstiger wichtiger Unterscheidungsmerkmale will ich hier nicht ziehen, sondern mir für später vorbehalten, jetzt nur die angeblichen Ähnlichkeiten der Schilddrüsenbefunde bei den oben erwähnten Erkrankungen untersuchen. Von angeborener Athyreosis nnd operativem Myxoedem ist natürlich nicht die Rede.

[2]) *Ord*, On myxoedema a term proposed to be applied to an essential condition in the "Cretinoid" affection etc. Medico-chirurgical Transactions. Vol. 61. London 1878.

[3]) *Virchow*, Über Myxödem. Berl. klin. Wochenschr. No. 8. S. 121. 1887.

[4]) *H. Bircher*, Das Myxödem und die kretinische Degeneration. 1890. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 357 (ch. 110).

[5]) *v. Eiselsberg*, a. a. O. (1901).

[6]) *Ewald*, Die Erkrankungen der Schilddrüse. Myxödem und Kretinismus. 2. Aufl. S. 189. Wien und Leipzig 1909.

[7]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 5. Aufl. 1909.

[8]) *Hadden*, Myxödema and its pathology. Congrés périodique international des sciences méd. 8 me Session (Section de Médicine). Copenhagen (1884) 1886.

[9]) *Schwass*, Zur Myxoedemfrage. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. 1889.

[10]) *Ord*, Über das Myxödem. Berl. klin. Wochenschr. No. 37. S. 853. 1890.



sekundäre Veränderungen (*Hadden* hat diese mit Leberzirrhose und chronisch interstitieller Nephritis verglichen). *Horsley* hat Lymphoidgewebswucherung im Interstitium, und *Schwass* eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, sowie partiellen Schwund der follikulären Elemente gefunden. In den meisten Fällen sind die Drüsenkörper atrophisch verkleinert, bleich, gelblichweiss, hart und fibrös; infolge bindegewebiger Wucherung ist das Parenchym verödet, und häufig werden nur noch hie und da Haufen von körnig zerfallenen Epithelien als die einzigen Überreste der Alveolen vorgefunden. Sehr häufig wurden mit verfetteten Zellen, Cholestearin etc. gefüllte Cysten beschrieben. So ist der Prozess als ein atrophischer, offenbar äusserst langsam verlaufender Vorgang, oder, wie er von *Ponfick* aufgefasst wurde, als Folge einer abgelaufenen heftigen interstitiellen Entzündung anzusehen. Also muss die Verödung des Drüsenparenchyms, sowohl bei der häufigeren Drüsenverkleinerung, als auch bei der selteneren Vergrösserung der Drüsenkörper, immer als sehr hochgradig angenommen werden, wie dies *Kaufmann* in seinem Lehrbuch beschrieben hat: „Schwindet die Schilddrüse durch Atrophie bis auf einen geringen, für die funktionelle Leistung des Organs nicht genügenden Rest, so stellt sich ein als Myxödem bezeichneter schwerer Zustand ein."

Die Schilddrüsenzustände des endemischen Kretinismus sind ebenfalls bisher in der Literatur häufig mit dem Wort „exzessiv klein" (*His*)[1], „fast verschwunden" (*Dolega*)[2] etc. bezeichnet. Die genaue histologische Untersuchung hat *Hanau*[3]) bei seinen drei Fällen angegeben: bei seinen Untersuchungen war mehr oder weniger stark ausgeprägter Schwund des spezifischen Gewebes mit relativer oder absoluter Zunahme des Bindegewebes zu konstatieren. Die Drüsenkörper waren immer viel kleiner als normal, jeder Cysten oder Knoten in sich einschliessend. Drüsenacini alle klein, ihr Epithel häufig fehlend oder hochgradig endothelartig abgeplattet; zuweilen sind solche epithelfreie Alveolen von Leukozyten eingenommen, nur wenige Acini sind noch als normal und kolloidhaltig bezeichnet.

---

[1]) *His*, a. a. O.

[2]) *Dolega*, a. a. O.

[3]) *Hanau*, Demonstration mikroskopischer Präparate von Atrophie der Schilddrüse bei Kretinismus mit Bemerkungen über das Verhältnis mit von Kretinismus zum Myxödem. Verhandl. des X. internat. med. Kongresses. Berlin. Bd. 2. Abt. 3. 1891.

De Coulon[1]) hat bei seinen genau untersuchten 5 Fällen die Schilddrüsenbefunde bei Kretins in zwei Gruppen zerlegt: erstens abnorm kleine Drüsen mit oder ohne kleine Strumaknoten, derb, ohne erkennbare Lappung; zweitens grosse Drüsen mit zahlreichen Knoten und dazwischen nur wenig atrophischem komprimierten Drüsengewebe. Die mikroskopischen Befunde waren bei beiden ganz übereinstimmend. Nach ihm „zeigt weitaus die Überzahl der Bilder im nicht strumös entarteten Gewebe ohne weiteres, dass hier atrophische Prozesse vorliegen, welche bis zum vollständigen Schwund des epithelialen Gewebes führen, und dass ferner die nicht völlig atrophischen Partien im wesentlichen als schwach oder nicht funktionierend angesehen werden können". „Ganz normale Partien fehlen vollständig." Er konnte übrigens ungewöhnliche Verbreiterung des septalen Bindegewebes innerhalb der Läppchen konstatieren, so dass man nicht mehr einen deutlichen Gegensatz zwischen den inter- und intralobulären Septa erkennen konnte. Drüsenbläschen im allgemeinen von geringer Dimension, Zellen abgeplattet, Protoplasma körnig getrübt, Zellgrenzen meist nicht zu sehen. Die Zellkerne sind häufig aufgebläht, oder in sogenannter Wandhyperchromatose, oder pyknotisch (*Schmaus-Albrecht*), oder zeigen an Grösse wechselnde, unregelmässig zackige, sich dunkel färbende, degenerative Kernformen, die er als verklumpte Kerne bezeichnet. Bei kleineren Bläschen konnte er nicht selten ganz schmale, bei van Gieson-Färbung sich fuchsinrot färbende Membranae propriae nachweisen. Die nur sehr selten sich findende Kolloidmasse ist abnorm stark glänzend und wahrscheinlich chemisch verändert. Derselbe Autor hatte übrigens den von *Langhans* erhobenen Befund einer Kretinschilddrüse angegeben. Beim Falle *Langhans* war die Schilddrüse gleichmässig vergrössert, ohne Knoten, es fanden sich grosse Bläschen mit niedrigem, einschichtigem Epithel, viele waren leer, nur eine Minderzahl mit stark glänzendem Kolloid erfüllt (gleichmässig hyperplastische Form). Von allen bisher genau beschriebenen Fällen, sagt *de C.* zum Schluss zusammenfassend, dass sie „durchaus den Charakter der Atrophie darbieten, und zwar in sehr hohem Grade".

Bei seinen Untersuchungen von fünf Kretinenschilddrüsen hat *Bayon*[2]) einmal einfache Struma cystica und viermal adeno-

[1]) ***De Coulon***, Über Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen, sowie über Thyreoidalreste bei Struma nodosa. V. A. **Bd. 147.** 1897.

[2]) ***Bayon***, Über die Ätiologie des Schilddrüsenschwunds bei Kretinismus und Myxödem. Neurol. Zeitbl. No. 17. 1904.



matöse Follikelreste zwischen massigem, bindegewebigem Stroma gefunden. Bei manchen findet er hyaline Degeneration des interstitiellen Bindegewebes und nirgends eine Spur Kolloid. Er hat solche Schilddrüsenveränderungen als wichtigstes diagnostisches Merkmal hingestellt.

Getzowa[1]) hat bei ihren histologischen Studien an fünf Kretinen-Schilddrüsen in 4 Fällen atrophisches Schilddrüsengewebe mit Struma nodosa, und bei einem Fall überhaupt kein Drüsengewebe ausser nodösem Strumagewebe gefunden. Sie hat diese in drei Gruppen geteilt: 1. Läppchen mit noch erhaltenen, aber atrophischen Bläschen; 2. Läppchen mit zusammengeflossenen Bläschen; 3. Felder mit, wie sie sagt, zusammengeflossenen Läppchen, aus Bindegewebe und degenerierten Epithelkernen bestehend. Als charakteristische Befunde bezeichnet sie nachfolgende: erste Form: Kolloid fehlte meist, geringere Dimension der Bläschen als normal, sehr verbreitertes Stroma und deutliche Membrana propria, im höchsten Grade degenerierte Epithelien; zweite Form: verschieden grosse, lange Protoplasmastreifen, unregelmässig zerstreute, verklumpte Kerne, Fehlen des intralobulären Bindegewebes; dritte Form: rundliche Felder von zusammengeflossenen Läppchen inmitten des Drüsengewebes, mit unregelmässig zerstreuten; zwischen aufgelockerten Bindegewebsfibrillen liegenden dunklen, geschrumpften Kernen oder mit einer grauen, leicht schattierten Masse ohne Kerne und ohne erkennbare Struktur, nur hier und da ein paar stark degenerierte Drüsenbläschen inmitten solcher Felder.

Im Jahre 1906 hat *Scholz*[2]) in seiner ausführlichen Arbeit die Schilddrüsen eines 11 jährigen (S. 339) und einer 12 jährigen (S. 343) Halbkretinen als mässig grosse, gleichmässig parenchymatöse Strumen bezeichnet. Er hat bei einem dieser Fälle häufig kolloidlose Bläschengruppen und bei einem anderen unregelmässig erweiterte Drüsenfollikel gefunden.

So gibt es beim Kretinismus, wie *Scholz* und *Kaufmann*[3]) gesagt haben, sicher noch funktionsfähige Schilddrüsensubstanz, und der Satz *Kaufmanns* ist demnach vollkommen gerechtfertigt, wenn er sagt: „Damit fiele die *Kocher*sche Theorie, wonach der

---

[1]) *Getzowa*, Über die Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Virch. Arch. Bd. 180. H. 1. 1905.

[2]) *W. Scholz*, Klinische und anatomische Untersuchungen des Kretinismus. S. 339 u. 343. Berlin 1906.

[3]) *Kaufmann*, a. a. O. IV. Aufl. S. 710. 1907.



Kropf so lange mit dem Kretinismus absolut nichts zu schaffen hat, als noch gesunde Schilddrüsensubstanz erhalten ist". Es wäre also nicht gestattet, den Kretinismus mit Athyreosis zu identifizieren, doch kann man in den meisten Fällen hochgradige Degeneration der Schilddrüse, und zwar ausgeprägten Kropf (Struma nodosa und cystica) oder vollkommene bindegewebige Entartung finden. Nur bei leichten Formen ist die diffuse Struma parenchymatosa gefunden worden. Ganz gesunde Schilddrüse ist bisher niemals festgestellt worden. So gilt zwar das Wort *Bayons*[1]) „Normale Schilddrüse, kein Kretin" mit einem gewissen Recht, aber, wie schon die Fälle des älteren *Bircher*[2]), der nach Kropfexstirpation bei Kretinen das typische, zum Tod führende Bild der Cachexia strumipriva auftreten sah, beweisen, dass Cachexia strumipriva und Kretinismus voneinander verschieden sind, muss man mit *Bircher*[3]) *jun.* annehmen, dass die Schädigung der Schilddrüse, welche beim Kretinismus eine sehr verschieden schwere sein kann, nur eine Teilerscheinung der auf den Menschen einwirkenden kretinogenen Noxe ist. In den interessanten Experimenten des jüngeren *Bircher*[4]) bieten die mit sehr stark strumigenem Wasser erzeugten Strumen sehr viel Ähnlichkeit mit den Befunden der Kretinenstrumen *Getzowas*. Bemerkenswerterweise zeigten diese Tiere aber weder in ihrem äusseren Aussehen, noch in ihrem Verhalten, noch auch radiographisch Anzeichen, die auf Kretinismus schliessen liessen. Ein sprechender Beweis dafür, dass die Degeneration der Schilddrüse nicht als Ursache des Kretinismus angesprochen werden kann.

Ich konnte bei zwei Fällen von *Chondrodystrophia foetalis* und bei drei von *Osteogenesis imperfecta*, die mir gütigst von Herrn Prof. *Kaufmann* zur Verfügung gestellt worden waren, und bei einem von Herrn Prof. *Birnbaum* mir freundlichst überlassenen

---

[1]) *Bayon*, Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn. Verhandl. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. Bd. 36. 1903.

[2]) Zitiert bei [4]).

[3]) *Eugen Bircher*, Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskeletts im Röntgenogramme. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergzbd. 21. 1909.

[4]) *Eugen Bircher*, Zur experimentellen Erzeugung der Struma, zugleich ein Beitrag zu deren Histogenese. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 103. 1910.

Falle von *Chondrodystrophia foetalis* zugleich mit verschiedenen Skelett- und Hautteilen speziell die Schilddrüsen genauer untersuchen.

Die Untersuchung dieser 6 Fälle wird mir, so hoffe ich, ermöglichen, zu entscheiden, ob diese Krankheiten als thyreogener Prozess anzusehen sind oder wenigstens, wie beim Kretinismus überhaupt, mit Schilddrüsenveränderungen in Zusammenhang stehen und damit zur unbekannten Ätiologie derselben einen Beitrag zu liefern.

Fall I. *Chondrodystrophia foetalis malacica.* (Altes, in Alkohol konserviertes Präparat. Sammlung der Frauenkl. Göttingen. No. 125.)

29 cm langer Fötus, ♂ — nicht ganz reif. Auffallende Mikromelie, mit relativ grossem, hydrocephalischem Kopf — Brachicephalus, Nasenwurzel leicht eingezogen. Haut besonders an den Extremitäten in vielen Querfalten, subkutane Fettschicht nicht stark entwickelt. Beide Hüftgelenke in nach oben halbluxiertem Zustand. Bauchauftreibung nicht auffallend. übrige Organe, soweit ich untersuchen konnte, normal. Schädelbasis auffallend flach, Sattel nicht ausgeprägt; auf dem Sagittalschnitt findet sich nur ein ca. 3 mm im Durchmesser haltender, rundlicher Knochenkern, direkt unterhalb der Fossa hypophyseos. Knochenkern des Occipitalkörpers ebenfalls sehr klein. Die übrigen Teile der Schädelbasis bestehen aus ganz weichem, gelblich transparentem Knorpelgewebe; keine vorderen Schläfenbeinkerne zu sehen. Sattelwinkel 156°.

Schilddrüse: In normaler Lage, ist etwas grösser als normal, wiegt im ganzen 2,2 g. Beide Lappen durch ca. 0,7 cm breiten Isthmus verbunden. Rechts 1,9 cm hoch, 1,5 cm breit und 1 cm dick; links 2,0 cm hoch. 1,1 cm breit und 0,8 cm dick. An der Oberfläche nirgends deutliche Gefässdilatation, aber leichter Lappenbau durch die dünne, bindegewebige Kapsel zu erkennen. Drüsensubstanz schlaff (altes Alkohol-Präparat). Schnittfläche gleichmässig. gelblich-braun. Einige ganz feine Gefässdurchschnitte in den groben, bindegewebigen Septa und feine Lappenzeichnung sichtbar.

Histologische Untersuchung der Drüse: (Alle untersuchten Schilddrüsenpräparate sind in Paraffin eingebettet, die Schnitte 5—10 μ dick, mit Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin *van Gieson*scher Färbung *Weigert*scher elastische Faserfärbung und Gitterfaserdarstellung nach *Maresch*[1])[2]) behandelt).

Trotzdem bei diesem alten Spiritus-Präparate keine gute Kernfärbung sich ergab, konnte ich doch die bindegewebige Septa bei *van Gieson*scher Färbung brauchbar gefärbt bekommen. Interlobuläre Septa sind etwas verbreitert, die intralobulären aber in fast ganz normaler Weise vorhanden. Bindegewebsfasern mehr wellenförmig, Kerne nicht vermehrt, die Gefässlumina zwischen ihnen etwas dilatiert. Elastische Fasern färben

---

[1]) *Schmorl*, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Leipzig. S. 143. 1909.

[2]) *Maresch*, Über Gitterfasern der Leber etc. Zeitschr. f. path. Anat. Bd. 16. 1905.



sich ziemlich gut, sind aber nur in den dickeren, interlobulären Septen als kontinuierliche Fasern zu sehen. Gitterfaserbild ziemlich deutlich, die feinen Fasern zwischen den einzelnen Alveolen stark geschlängelt und ziemlich reichlich verästelt, häufig unterbrochen. Nur wenige Bläschen von rundlicher, die meisten von mehr unregelmässiger Form. Grösse derselben im allgemeinen gleichmässig, nicht besonders klein. Kernfärbung nur bei vorsichtiger Hämatoxylinanwendung in schwachen Tönen erhältlich. Kerne im allgemeinen gleichmässig rundlich, ohne deutliche Kernmembran. Im Alveolenlumen meist unregelmässig körnig aussehende Protoplasmamassen angehäuft, die häufig als mehr oder weniger lange Zellketten miteinander in Verbindung stehen. Nirgends zerfallene Kernmasse oder verfettete Epithelien oder sonstige Degenerationszeichen sichtbar, ebensowenig hyaline Degeneration des Interstitiums.

Fall II. ***Chondrodystrophia foetalis hypoplastica.*** (Altes Spirituspräparat, Sammlung des pathologischen Instituts Göttingen. Missb. 115.)

39,5 cm langer, reifer Fötus, ♂, mit dem typischen Bilde von Chondrodystrophia hypoplastica. Mikromelie, dicke Haut in vielen Querfalten an den Gelenkbeugen, relativ grosser Kopf, weit offene Fontanelle, gut verknöcherte Schädelknochen. Ausgeprägter „kretinistischer“ Gesichtsausdruck, mit stark eingezogener Nasenwurzel, leicht geöffnetem Mund und etwas verdickter Zunge. Typische, dreizackige Handform. Bauch nicht sehr stark aufgetrieben, ziemlich starke Lordose am Lendenteile der Wirbelsäule. Im sagittalen Schädeldurchschnitte ist das Os tribasilare als fast vollständig synostotisch zu erkennen; nur an der unteren Hälfte der Synchondrosis intersphenoidalis ganz schmale Knorpelreste sichtbar. Clivus nicht sehr steil. Sattelwinkel 147°.

Schilddrüse: In normaler Lage, normal gross, wiegt mindestens 1,2 g (am rechten Lappen war ganz kleiner Gewebsverlust beim Ausschneiden zu finden). Beide Lappen durch dünnen, schmalen Isthmus verbunden. Rechts 1,8 cm hoch, 1,1 cm breit und 0,8 cm dick; links 2,3 cm hoch, 1,0 cm breit, 0,7 cm dick. Bindegewebige Kapsel relativ dick, Drüsensubstanz im ganzen etwas schlaff, nirgends deutliche Gefässdilatation, weder an der Oberfläche, noch an der Schnittfläche. Schnittfläche blass, gelblich, mit erkennbarer, feiner Lappung. Interstitielle Septa nicht verdickt.

Histologische Untersuchung: Kernfärbung wesentlich besser als bei Fall I. Die Bindegewebsfasern treten hier bei allen Färbungen gut hervor. Lappung der Drüse in ganz regelmässiger Weise, durch dickere, interlobäre und dünnere, intralobuläre Septa begrenzt. Hier konnte ich häufig mässig dilatierte Lymphspalten im Interstitium konstatieren. Bindegewebige Septen im allgemeinen nicht verbreitert, etwas wellenförmig. Die elastischen Fasern zeigen sich sehr gut bei *Weigert*scher Färbung, aber häufig nicht als kontinuierliche Fäden, sondern als zerbrochene Faserstückchen. Sie verteilen sich hauptsächlich in den dickeren, interlobulären, bindegewebigen Septa; ganz feine Fäserchen sind in einigen Stellen der interlobulären, aber niemals in den intralobulären Septa zu finden. Die Gitterfaserfärbung zeigt sehr gut erhaltene, nur etwas mehr geschlängelte Grenzen der einzelnen Alveolen. Letztere sind im allgemeinen von rundlicher bis ovaler Form und von mehr gleichmässiger Grösse (schwanken



zwischen 70—250 μ). Viele Gefässe im Interstitium sind ziemlich stark dilatiert und gefüllt. Nirgends ganz regelrechte Drüsenbläschen mit einschichtigen Epithelien, mit Colloidmasse im Lumen etc. In manchen Alveolen aber kann man ziemlich gut gefärbte, rundlich bläschenförmige Kerne mit gutem Chromatinbild, mit unregelmässigem Protoplasma von feinkörnigem Aussehen vermengt oder an vielen Stellen in mehr zusammenhängenden Reihen von der Alveolenwand abgehoben finden.

Die erwähnten Zellhaufen sind häufig im Lumen einer Anzahl von Läppchen als sehr unregelmässige und verschieden grosse Zusammenklumpungen nachzuweisen; sie lassen sich schon bei schwacher Vergrösserung als eine schwarzblau gefärbte, unregelmässig begrenzte, rundliche, bisweilen verzweigte Masse erkennen. Sie sitzt häufig in der Mitte des Lumens, manchmal auch an der Alveolenwand, in verschiedener Ausdehnung und Dicke. Bei starker Vergrösserung lassen sie sich als zusammengehäufte, tiefgefärbte Zellkerne mit geringer, feinkörniger Protoplasmamasse erkennen. Die Kerne aber färben sich fast immer in gleicher Weise und zeigen überall sehr gutes Aussehen; niemals lassen sich an einen degenerativen Prozess erinnernde Veränderungen nachweisen. Nirgends ist hyaline Degeneration oder abnorme Zellinfiltration im Interstitium zu konstatieren.

Fall III. *Chondrodystrophia foetalis hypoplastica.* (Neues, in Formol konserviertes Präparat vom pathologischen Institut in Göttingen.)

39 cm langes, totgeborenes, reifes Kind, ♂. Gewicht 3500 g. Gut genährtes, fettreiches Kind, mit unverhältnismässig kurzen Extremitäten. Haut dick, mit vielen Querfalten an den Beugestellen der Extremitäten. Kopf auffallend gross, hoch, Nähte weit, einzelne Knochen hart, mit mässigem Haarwuchs, Gesicht und Extremitäten leicht ödematös. Gesichtsausdruck „kretinistisch", Nasenwurzel stark eingezogen, Augenlider dick, schwache Wimpern, Nasenspitze nach oben gerichtet, stumpf. Mund etwas geöffnet, Lippen dick, Zunge nicht vergrössert, nicht hervorragend, Wangen dick. Thorax glockenförmig. Bauch stark aufgetrieben. Lendenwirbelsäule lordotisch. Finger kurz, dick. Nägel gut entwickelt, hart, überragen die Fingerkuppe. Fuss rechts stark in Equinovarusstellung, links in leichterem Grad. An vielen vertieften Stellen Vernix caseosa. Geschlechtsteile gut entwickelt, beide Hoden im Skrotum. An Brust- und Bauchorganen, soweit mir zugänglich war, nichts Abnormes zu konstatieren. Schädelbasis auf dem Sagittalschnitte fast vollständig synostotisch, nur schmale Knorpelreste an Stelle der Synchondrosis sphenooccipitalis zu sehen. Clivus steil, Sattelwinkel 150°.

Schilddrüse: In normaler Lage, normal gross, sieht vollständig normal aus. Schnittfläche gleichmässig, graurötlich, Blutgehalt ohne Besonderheit. Drüsensubstanz von mässiger Konsistenz, Gewicht der Drüse 1,5 g. Beide Lappen durch 0,7 cm breiten Isthmus verbunden. Rechter Lappen 1,8 cm hoch, 0,8 cm breit und 0,7 cm dick; linker Lappen 1,7 cm hoch, 0,9 cm breit und 0,7 cm dick.

Histologische Untersuchung: Lappiger Bau der Drüse sehr regelmässig. Gefüllte, grössere Gefässe nur in den interlobären Septa und an den Teilungsstellen der interlobulären Septa zu finden; nur hier und da in interlobulären und sehr selten in intralobulären Bindegewebszügen kleine



Gefässe mit Blutkörperchen erfüllt vorhanden. Interstitielles Bindegewebe im allgemeinen nicht vermehrt, mit spärlichen, spindelförmigen Kernen, nirgends Zellinfiltration zu sehen. Faserzüge des Septalbindegewebes ganz wie gewöhnlich, mässig dicht angeordnet. In vielen interlobulären Septen und sehr selten auch im intralobulären Bindegewebe sind die Lymphgefässe etwas erweitert. Elastische Fasern von normalem Aussehen, hauptsächlich in den gröberen interlobären Septen, und zwar am stärksten in der Gefässumgebung, zu finden; in der interlobulären Septa nur feinere Fasern; solche niemals im intralobulären Gewebe nachzuweisen. Gitterfaserbild ebenfalls sehr gleichmässig, was die Verteilung, die Dicke und die Verzweigung der Fasern betrifft. Die durch dieses Fasernetz ganz abgegrenzten einzelnen Alveolenbezirke zeigen im allgemeinen gleichmässig rundliche bis ovale, relativ grosse Durchmesser von durchschnittlich 50—230 μ Weite.

Drüsenepithelien, besonders am peripheren Teile der Präparate sehr schön, in typischer Weise einreihig geordnet, mit ausgebildetem Drüsenlumen. An vielen Alveolen ist die einschichtige Epithellage als Ganzes oder zum Teil abgehoben. Wieder an anderen Stellen sind die Alveolen (besonders viele in den mittleren Drüsenpartien) zum Teil oder vollständig mit ganz regellos angehäuften und von unregelmässigen Protoplasmamassen umgebenen Kernen erfüllt. An solchen Alveolen sind auch sehr häufig noch einige oder mehrere gut erhaltene Zellen in typischer Weise in regelmässiger Lage zu sehen. Die Kerne sind im allgemeinen bläschenförmig, mässig gross, mit immer scharfen, netzartigen Chromatinfäden und von entsprechendem Protoplasmasaum umgeben. Nirgends kann man das Bild von Kernschwund oder ähnliche Degenerationsprozesse — wie Verfettung der Zellen, hyaline Degeneration des Interstitiums etc. — konstatieren. Membrana propria der Drüsenalveolen nirgends nachweisbar; die Zellen sitzen direkt den feinen Gefässwänden auf. Zellengrenze an einigen Stellen ganz deutlich, aber im allgemeinen schwer, an vielen Stellen nicht zu finden. Das Protoplasma sieht im allgemeinen feinkörnig aus. Einige Alveolen sind mit leicht rötlich aussehender, gleichmässiger, colloidähnlicher, kontinuierlicher oder von Vakuolen durchsetzter Masse mehr oder weniger stark erfüllt. Colloidmasse im Gefässlumen ist nirgends zu finden.

Fall IV. *Osteogenesis imperfecta.* (Altes Spirituspräparat der pathologischen Sammlung. Göttingen. Missb. 125.)

28 cm langer, 8 monatlicher Fötus, weiblich. Ganz weicher, relativ grosser Schädel, mit mangelhaftem Haarwuchs. Gesichtsausdruck kann als normal bezeichnet werden, nicht ödematös; Mund leicht geöffnet, Zungenspitze ragt etwas hervor. Thorax weich, Bauch nicht stark aufgetrieben. Hände und Füsse sind zart. Mikromelie nicht sehr auffallend. An den unteren Extremitäten sind viele Verkrümmungen zu sehen, an beiden Unterschenkeln finden sich Infraktionen. An vielen Stellen der Extremitäten kann man abnorme Beweglichkeit und Krepitation nachweisen.

Schilddrüse: Schlaff, gelblich, beide Lappen durch ca. 0,4 cm breiten Isthmus verbunden, wiegt 0,5 g. Der rechte Lappen 1,2 cm hoch, 0,8 cm breit und 0,7 cm dick; linker Lappen 1,3 cm, 0,7 cm und 0,5 cm. Keine deutlichen, gefüllten Gefässe an der Oberfläche und auf der Schnittfläche



sichtbar. Schnittfläche blass gelblich, gleichmässig, kein lappiger Bau wahrzunehmen.

Histologische Untersuchung: Bindegewebige Septa schwach entwickelt und relativ locker angelegt. Bei schwacher Vergrösserung kann man nur die interlobären Septa finden; interlobuläre Grenze nur durch erweiterte Lymphspalten angedeutet. Gefässe mässig gefüllt, nicht dilatiert. Elastische Fasern fast nur in gröberen, interlobulären Septen gut zu sehen, sonst an einigen Stellen der interlobulären Grenzen, spärlich in der Gefässumgebung. Gitterfaserbild sieht auch hier etwas anders aus. Einzelne feine, gut verästelte Fasern zwischen den Drüsenbläschen gut und regelmässig entwickelt; die in dicken Septen dagegen relativ spärlich. So entsteht das Bild von mehr gleichmässig feinen Netzwerken im ganzen Präparate. Alveolenbegrenzung sehr regelmässig; im allgemeinen klein, aber gleichmässig. Alveolen im ganzen mehr von ovaler bis länglich ovaler Form. Zellkerne klein, rundlich, chromatinreich, Protoplasma reichlich. An vielen Alveolen ist die Zellanordnung nicht so regelmässig einreihig, dafür aber finden sich Zellen in Menge in der Mitte zusammengelagert. An anderen Stellen sind sie in regelrechter Zylinderzellenanordnung als ganze Zellringe von der Alveolenwand abgehoben. Ganz selten sogar schliesst ein solcher Ring eine rotgefärbte, colloidähnliche Masse im Lumen ein.

Fall V. *Osteogenesis imperfecta.* (Neues Formolpräparat vom Pathologischen Institut Göttingen, S.-No. 158. 1907.)

Unreifer Fötus, weiblich. Schädeldach vollkommen häutig, weich; Kopfmasse und Körperlänge nicht genau anzugeben. Auffallende Kürze der oberen und unteren Extremitäten, mit starken Verkrümmungen und Knickungen. Haut voll, nicht faltig, nirgends runzelig; subkutanes Fettgewebe gut entwickelt. Hände und Füsse zart. An verschiedenen Stellen der Extremitäten ist abnorme Beweglichkeit und Krepitation nachweisbar. Hautödem an beiden Hand- und Fussrücken und an den grossen Schamlippen. Gesichtsausdruck nicht kretinistisch, Nase fein geformt, Mund halb geöffnet, Lippen nicht verdickt, Zunge ragt nicht heraus. Haarwuchs am Kopfe sehr gut. Schädelbasis flach, Os tribasilare mit 3 fast vollständig getrennten, zarten Knochenkernen. Synchondrosis intersphenoidalis nur am oberen Ende in einigen Millimetern Breite synostotisch verbunden, sonst ebenso wie die Synchondrosis spheno-occipitalis gut erhalten. Clivus sehr flach.

Schilddrüse: Etwas vergrössert, bindegewebige Kapsel dünn. Drüsenoberfläche leicht körnig, ziemlich stark gefüllte Gefässe an der Oberfläche und auf der Schnittfläche. Die dünne Drüsenkapsel lässt deutlich einen lappigen Bau der Drüse erkennen. Gewicht 1,8 g. Konsistenz mässig. Beide Lappen sind durch einen ca. 0,8 cm breiten Isthmus verbunden. Rechter Lappen 1,8 cm hoch, 1,1 cm breit und 1,2 cm dick; links 1,7 cm hoch, 0,9 cm breit und 1,0 cm dick. Schnittfläche ist etwas hyperämisch, graurötlich, gleichmässig. Auffallende Bindegewebswucherungen nirgends nachweisbar.

Histologische Untersuchung: Die interlobulären Septen sind noch zart, aber die lobäre und lobuläre Anordnung der Drüse ist schon gut zu



erkennen. An vielen Stellen sind hier ziemlich stark gefüllte, erweiterte Gefässlumen bis zum feineren, intralobulären Septum herab nachweisbar. Die feinen Gefässe des interlobulären Septums sind nicht selten in der ganzen Umgegend der einzelnen Alveolen in gefülltem, dilatiertem Zustand. Die Form der Alveolen regelmässig rundlich, Grösse von ziemlich beträchtlicher Schwankung — durchschnittlich 70—280 μ. Ganz feine, elastische Fasern bis zu den interlobulären Septen sichtbar. Gitterfasern sehr zart, wenig verästelt, aber immer bis zur letzten Alveolengrenze reichend. Epithelkerne sind klein, rundlich, gleichmässig chromatinreich; Kerngerüste schwer zu erkennen. Protoplasma feinkörnig, ziemlich reichlich; meist als regelmässige Umhüllung der Kerne, häufig aber samt Kernen im Alveolenlumen zu finden. An vielen Stellen ist die Grenze des Protoplasma der einzelnen Zellen deutlich; selten sind sie in verschiedener Ausdehnung als regelmässige Reihen an der Alveolenwand zu sehen. Kerne von veränderten Formen oder veränderter Tingibilität nirgends zu finden.

Fall VI. *Osteogenesis imperfecta.* (Neues Formolpräparat vom Pathologischen Institut in Göttingen. S.-No. 28. 1909.)

31 cm langes, reifes Kind, ♀. Auffallende Mikromelie. Kopf fast normal gross, weich, fühlt sich an wie ein Säckchen mit zerbrochenen Eierschalen, Gesichtsausdruck nicht kretinhaft, Nase gut geformt. Kopfhaar üppig, schwarz. Beide Augenlider halb geöffnet, mit spärlichen Wimpern. Bauch ziemlich aufgetrieben, Thorax weich. Grosse Schamlippen leicht ödematös. Hautbedeckung im allgemeinen voll, Unterhautfettgewebe reichlich. An verschiedenen Stellen der Extremitäten sind mehrere abnorme Knickungen und Verdickungen, abnorme Beweglichkeit und Krepitation nachzuweisen. Hände und Füsse fein, zart. Beide Fusssohlen liegen fast gegeneinander gerichtet. Schädelbasisbefund verhält sich ebenso wie im vorigen Fall.

Schilddrüse: Etwas vergrössert, aber sicher in normalen Grenzen. Beide Lappen durch ca. 1 cm breiten Isthmus verbunden (letzteren könnte man als Drüsenkörper mit 2 Hörnern bezeichnen). Links von der Mitte des Körpers ist ein ca. 0,9 cm langer, an der Basis 0,6 cm messender, nach der Peripherie allmählich sich verjüngender Fortsatz nach oben, dem Kehlkopfknorpel entlang, sichtbar. Im ganzen ist die linke Hälfte des Körpers deutlich dicker als die rechte. Beide Hörner: Rechts 1,8 cm hoch, 1,0 cm breit und 0,8 cm dick, links 1,7 cm, 0,9 cm und 1,0 cm. Ganzes Gewicht 1,8 g. Deutliche Gefässdilatation an der Oberfläche oder auf der Schnittfläche nicht zu sehen. Schnittfläche blass-rötlich. Lappiger Bau schwer zu sehen, mehr gleichmässiges Parenchym. Konsistenz mässig fest.

Mikroskopische Untersuchung: Schöne Lappung der Drüse schon bei schwacher Vergrösserung sehr deutlich, einmal durch die mässig dicken, interlobären Septen und zum anderen durch das schwach ausgebildete interlobuläre Bindegewebe mit erweiterten Lymphgefässen. Gefüllte dilatierte Blutgefässe nirgends zu finden. Das interstitielle Bindegewebe enthält überall spärliche, länglich spindelförmige Kerne; nirgends deutliche Zellinfiltration. Feine, elastische Fasern bis zu einigen interlobulären Septa nachweisbar, ganz wie im normalen Zustand. Gitterfasernetz zeigt ganz schönes, regelmässiges Bild, das an den interalveolaren Septa ganz fein und



geschlängelt, mässig verästelt ist. Alveolendurchmesser ziemlich gleichmässig: 70—250 μ. Colloidmasse nur an einigen Stellen mit gegen das Lumen abgelöstem Epithelring zu finden. Drüsenzellen überall fast von gleicher Beschaffenheit und Anordnung. Kerne klein, rund, gleichmässig tief gefärbt. Sie sind hauptsächlich im Lumen regellos verteilt, von ziemlich reichlicher roter, fein gekörnter Protoplasmamasse umhüllt. Nur an wenigen Stellen sind sie in deutlicher Reihenanordnung an den peripherischen Stellen der Bläschen, häufig wieder in der Mitte des Lumens, durch spindelförmige Protoplasmafortsätze miteinander verbunden. Nirgends Kerne von veränderter Beschaffenheit oder sonstige Degenerationsprozesse zu finden.

Wenn man die oben erwähnten *Chondrodystrophia foetalis* und *Osteogenesis imperfecta*-Fälle überblickt, kann man niemals so hochgradige interstitielle und dadurch hervorgerufene parenchymatöse Veränderungen wie bei Myxödema oder auch nur die geringste Ähnlichkeit zwischen beiden konstatieren. Beim Kretinismus sind die Schilddrüsen meistens hochgradig verändert: stets findet sich exzessive Bindegewebswucherung, cystische Degeneration und strumöse Knotenbildung, sowohl bei der kleinen atrophischen, wie auch bei der strumös vergrösserten Form. Es sind also diese Befunde mit den bei unseren Skeletterkrankungen erhobenen nicht zu vergleichen. Wie *de Coulon* ohne weiteres die Veränderungen als atrophischen Prozess auffassen konnte, ist nicht recht ersichtlich. Die Ausdehnung der Drüsenbläschen ist nicht auffallend verkleinert, die intralobulären Septa sind immer ganz zart; der Unterschied zwischen den interlobären, interlobulären und intralobulären Septen ist immer sehr deutlich. Das Gitterfaserverhalten ist an allen Präparaten fast einheitlich, von tiefbrauner Farbe, reichlich verästelt und zart. Bei schwacher Vergrösserung sieht die Begrenzung der einzelnen Alveolen durch dieses Fasernetz fast vollständig zirkulär aus. Bei genauerem Zusehen, bei starker Vergrösserung, aber liegen die Fasern hauptsächlich nur der Kapillarwand entlang. So sieht man an den Stellen, wo die Kapillaren auf dem Querschnitt getroffen sind, die Gitterfasern als längere Teilstücke eines kontinuierlichen Faserrings, während an denjenigen Stellen, wo die Kapillaren tangential getroffen sind, die Fasern mit den von *Wegelin*[1]) beschriebenen Zirkularfasern übereinstimmen und so das Bild von dicht nebeneinander parallel verlaufenden, quergestellten Fasern ergeben. Es ist also leicht ersichtlich, dass durch verschiedene Kombinationen und Verbindungen solcher Fasern mit gleichzeitig vorhandenen der Längs-

[1]) *Wegelin*, Über das Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse. Frankfurter Zeitschr. f. Path. Bd. 4. H. 1. 1910.



achse der Kapillaren entlanglaufenden longitudinalen das schon so oft beschriebene komplizierte Verästelungsbild der Gitterfasern entstehen muss. Zwischen diesen mehr zarten, tiefbraun gefärbten Gitterfasern liegen mehr rötlichbraune, breite Kollagenfasern, welche bei der Schilddrüse Erwachsener sehr häufig und massenhaft zu sehen sind, in obigen Fällen aber sehr spärlich. Das obenerwähnte Verhalten der Gitterfasern bei fötalen Skeletterkrankungsfällen stimmt ganz genau mit der der später zu beschreibenden Kontrollpräparate überein. Im allgemeinen zeigt das Bild keine Ähnlichkeit mit dem von *Wegelin* bei gewissen Strumaformen konstatierten Bild einer richtigen Membrana propria (s. Fig. 3).

An den Zellkernen kann man nicht wie bei Kretinismus Veränderungen wie Wandhyperchromatose, Aufblähung oder Pyknose feststellen. Im ganzen Gesichtsfeld haben sie immer gleich beschaffene Form, Grösse und Chromatingehalt. Im Gegensatz zum Kretinismus kann man hier nirgends eine deutliche Membrana propria[1]), ebensowenig wie die von *Bayon* beschriebene hyaline Degeneration[1]) und abnorm starke Zellinfiltration des Bindegewebes oder die von *Getzowa* angeführte lipomatöse Umwandlung der Läppchen und ähnliches finden.

Es ist also eine so hochgradige Schilddrüsenveränderung, wie sie meistens beim Kretinismus beobachtet wird, nach meinen Untersuchungen niemals bei Chondrodystrophia foetalis — der Krankheit, die doch bisher so häufig mit Kretinismus identifiziert worden ist — noch bei Osteogenesis imperfecta zu konstatieren.

Es drängte sich aber die weitere Frage auf, ob sich möglicherweise Unterschiede im histologischen Bild zwischen den Schilddrüsen bei Chondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta einer- und den Schilddrüsen normaler Föten, Neugeborener und Kinder im frühesten Lebensalter andererseits finden lassen.

In diesem Sinne ausgeführte **Kontrolluntersuchungen** von 17 Schilddrüsen vom 8 monatlichen Fötus an bis zum 1½ jährigen Kinde, führe ich nachfolgend nach dem Alter geordnet auf. Altersbestimmung und sonstige Bemerkungen habe ich dem betreffenden Sektions- und klinischen Protokoll entnommen. Einzelne makroskopische und die ganze mikroskopische Beschreibung ist nach eigenen Untersuchungen gegeben. Alle Kontrollpräparate stammen von an anderen Krankheiten Gestorbenen her, die mit Skelett-

[1]) Solche Veränderungen sind auch von *Wegelin* (l. c.) bei der strumösen Schilddrüse beschrieben.



erkrankungen in keinem Zusammenhang stehen. Von grossem Wert war mir die nach Abschluss meiner eigenen Untersuchungen gemachte Bekanntschaft mit der Arbeit von *Ch. Elkes*[1]), auf die ich später noch oft zum Vergleich zurückkommen möchte; sie betrifft die Untersuchung von 39 Schilddrüsen (9 Föten, 16 Neugeborenen, 14 Kindern).

Schilddrüsenbefunde bei den Kontrollpräparaten.

No. 1. *Alter und Körperlänge:* Fötus von 8 Monaten, 39 cm.

Schilddrüse: 1,2 g. in Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Lappen durch schmalen Isthmus verbunden. Schnittfläche gleichmässig, grau-rötlich. Nirgends deutliche Gefässlumina oder lappiger Bau.

Mikroskopischer Befund: Lappiger Bau nur durch relativ gut entwickelte, interlobäre Septa und durch erweiterte Lymphgefässe der interlobulären Septa angedeutet. Nirgends eine deutliche Alveolengrenze. Zellkerne gleichmässig klein, rundlich. Protoplasma reichlich durch Fortsätze zwischen den einzelnen Zellen verbunden. Solche Zellgruppen ganz unregelmässig, besonders regellos an der Drüsenperipherie. Gefässe gefüllt.

No. 2. *Alter und Körperlänge:* Fötus von 8 Monaten, 41 cm.

Schilddrüse: 1,5 g. In Formol gehärtet.

Makroskopischer Befund: Dilatierte Gefässe schon an der Oberfläche, noch deutlicher auf der Schnittfläche zu sehen. Drüsensubstanz rötlichgrau, gleichmässig.

Mikroskopischer Befund: Drüsenalveolen 50—350 μ im Durchmesser, rundlich bis länglich oval, unregelmässig. Interlobäre Septa gut entwickelt, mit gefüllten Gefässen. Interlobuläre Grenzen durch die erweiterten Lymphspalten zu sehen. Gitterfaserfärbung zeigt deutliche Alveolengrenze; Gitterfasern dünn, wenig verästelt. Elastische Fasern nur in den starken Septen. Drüsenzellen, mit reichlichem Protoplasma und kleinen, rundlichen Kernen nur in einigen Alveolen in reihenförmiger Anordnung, sonst unregelmässig. Protoplasma feinkörnig. Colloidmasse nirgends zu sehen.

No. 3. *Alter und Körperlänge:* Fötus von 8 Monaten.

Schilddrüse: 2,0 g. In Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Lappen durch schmalen Isthmus verbunden. Schnittfläche gleichmässig, nirgends deutliche Gefässfüllung zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Hauptteile der Drüsen sehr ähnlich dem Fall 2; Alveolenweite 50—200 μ.

Merkwürdigerweise findet man hier nicht nur an der Drüsenperipherie, sondern auch in den mittleren Partien den embryonalen Zustand (kein richtiges Drüsenlumen, vielmehr solide Zellanhäufung etc.), während in den dazwischenliegenden Teilen das Follikelbild deutlicher ausgeprägt ist. In dieser peripherischen Zone, und besonders aber in den mittleren Teilen, fallen schon bei schwacher Vergrösserung schmutzig tiefblaugefärbte Kern-

[1]) *Elkes*, Der Bau der Schilddrüse um die Zeit der Geburt. Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut *v. Baumgarten*. Bd. 4. H. 3. 1904.



verklumpungen auf. Sie liegen hauptsächlich im Lumen, wo sie häufig ganze Alveolen ausfüllen, selten im Interstitium. Bei starker Vergrösserung sind die einzelnen Kerne nur an kleineren Haufen, an den grösseren nur an der Peripherie gut begrenzbar.

Bemerkung: Nur als Frühgeburt bezeichnet, weder Alter noch Länge angegeben.

No. 4. *Alter und Körperlänge:* Noch nicht reif. Totgeborenes Kind, 41 cm.

Schilddrüse: 1,5 g, in Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Schilddrüsenkörper mit 2 Hörnern, etwas dilatierte Gefässe an der Oberfläche zu sehen. Schnittfläche gleichmässig von feinlappigem Bau.

Mikroskopischer Befund: Sehr ähnlich dem Fall 2; etwas zellreich, geringe Blutfüllung. Die beiden *Wölfler*schen Zonen gut zu unterscheiden. Zellkerne klein, rundlich und gut gefärbt. Elastische Fasern nur an den dickeren Septen. Gitterfaserfärbung gibt deutliche Alveolengrenzen; Gitterfasern selbst etwas stärker entwickelt und mehr verästelt. Auffallend ist hier schon bei schwacher Vergrösserung eine im ganzen Präparat zerstreut sich findende, mit Hämatoxylin tiefblau gefärbte, unregelmässig gruppierte, niederschlagsähnliche Masse, die merkwürdigerweise hauptsächlich im Interstitium, nur hier und da im Lumen liegt. Bei starker Vergrösserung kommen keine weiteren Details zutage, nur zusammengeballte Kernmassen. Ausserdem finden sich noch ebenso tiefgefärbte Kerne in etwas mehr lockeren Zusammenklumpungen an vielen Stellen des Alveolenlumens. Feine Blutgefässe bis zu kleinsten Ästen ziemlich stark mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Bemerkung: Genaues Alter nicht angegeben.

No. 5. *Alter und Körperlänge:* Fötus von etwa dem Ende des 9. Monats. 47 cm.

Schilddrüse: 1,8 g. In Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Lappen durch ganz dünnen, bindegewebigen Strang verbunden. Einige dilatierte Gefässe an der Ober- und auf der Schnittfläche sichtbar. Schnittfläche hyperämisch, graurötlich.

Mikroskopischer Befund: Lobäre und lobuläre Teilung regelmässig, in normaler Stärke. Lymphspalten ziemlich stark erweitert; an einigen Stellen ist eine colloidähnliche, homogene Masse zu sehen. Follikel gleichmässig; an vielen Stellen finden sich Drüsenlumina mit relativ gleichmässiger, wandständiger Epithellage, häufig aber sind sie von der Alveolenwand abgehoben, noch häufiger liegen die Zellen ganz unregelmässig in Menge zusammen. Die Kerne sind im allgemeinen klein, rundlich und chromatinreich. Colloidmasse in Alveolen fehlt fast vollständig; an einigen Stellen ist sie im abgehobenen Zellring zu konstatieren.

No. 6. *Alter und Körperlänge:* Reifes Kind. Frühgeburt. 5 Tage am Leben. 48 cm.

Schilddrüse: 1,1 g. In Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Einige dilatierte Gefässe an der Oberfläche. Schnittfläche gleichmässig, gelblichgrau; feinlappiger Bau zu sehen.



Mikroskopischer Befund: Zellen mit kleinen Kernen und reichlichem Protoplasma in sehr unregelmässiger Anordnung; nirgends nachweisbare Follikellumina, Interstitium ohne Besonderheit. Elastische Fasern nur in den interlobären Septen. Gitterfasern reichlich entwickelt, fein verästelt. Alveolenzeichnung mannigfaltig, Grössenschwankung bedeutend, im allgemeinen klein.

Schon bei schwacher Vergrösserung finden sich hier ziemlich viele unregelmässig rundliche, dreieckige, strangförmige, auch verästelte, tief violett gefärbte Kernverklumpungsmassen, zum Teil im Lumen, zum Teil im Interstitium. Colloidmasse nirgends zu finden.

No. 7. *Alter und Körperlänge:* Reifes Kind. Frühgeburt. 3 Tage am Leben. 45,5 cm.

Schilddrüse: 1,3 g. In Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Linker Schilddrüsenlappen mit schmalem Fortsatz nach unten. Gefässdilatation an der Oberfläche und auf der Schnittfläche deutlich. Schnittfläche grauweiss, gleichmässig; Lappenzeichnung undeutlich.

Mikroskopischer Befund: Ganzes Bild sehr ähnlich wie bei No. 1, nur etwas besser entwickelt. Interlobäre und interlobuläre Septen im richtigen Verhältnis ausgebildet. Alveolenbilder ziemlich scharf. Kerne mässig gross, rund, bläschenförmig, in deutlicher Reihenanordnung an der Alveolenperipherie. Zellen häufig von deutlichem Zylinderepithelcharakter mit gut erkennbaren Zellengrenzen. Colloidmasse findet sich selten, füllt vollständig oder nur eine Hälfte der Alveolen aus. Häufig findet sich Drüsenepithel mit grösseren, wenig chromatinhaltigen, blasigen Kernen. Solche gut entwickelte Alveolen sind hauptsächlich in den mittleren Partien der Drüse vorhanden, an der Peripherie ist die Anordnung mehr unregelmässig. Elastische Fasern hauptsächlich in den interlobären Septen, feiner jedoch auch in den interlobulären Septen zu sehen.

No. 8. *Alter und Körperlänge:* Reifes Kind. 50 cm. Künstliche Entbindung wegen Eklampsie der Mutter.

Schilddrüse: Als gross bezeichnet. Formalin-Präparat.

Makroskopische Untersuchung: Gefässe an der Oberfläche und auf der Schnittfläche der Drüse deutlich dilatiert, Schnittfläche grauweiss. Feiner, lappiger Bau gut zu sehen.

Bemerkung: Genaue Gewichtsangabe fehlt.

Mikroskopische Untersuchung: Im allgemeinen ähnlich wie voriger Fall. Lappiger Bau sehr deutlich; stärkere interlobäre und dünnere interlobuläre Septa gut zu unterscheiden. Gefässfüllung und -Weite ohne Besonderheit. Alveolenzeichnung ebenso, Zellenanordnung deutlicher, letztere häufig in Zylinderepithelanordnung. Colloidmasse oft im Lumen zu sehen. Epithelien an vielen Stellen von der Wand abgehoben, im Follikellumen unregelmässig angehäuft und untereinander durch Protoplasmafortsätze verbunden. Kerne etwa blutkörperchengross, bläschenförmig, mit geringem Chromatingehalt. In der Drüsenperipherie sind viele unregelmässige, kleinere Alveolen mit Zellhaufen gefüllt zu finden. Elastische Fasern stark entwickelt, bis in die feineren Septa nachweisbar. Gitterfasern auffallend vermehrt, dick und verästelt bis zur einzelnen Alveolengrenze herab.



No. 9. *Alter und Körperlänge:* Reifes Kind. Allgemeine Entwicklung war hier besonders gut; Femur-Epiphyse mit schön gebildetem Knochenkern! 48 cm.

Schilddrüse: 5,9 g. In Formol gehärtet.

Makroskopischer Befund: Schilddrüse auffallend gross, Isthmus breit. Schilddrüse auf der Schnittfläche rötlich gelb mit feiner Lappung; dilatierte Gefässe an der Oberfläche und auf der Schnittfläche zu sehen.

Bemerkung: Normal gross; gutgenährtes Kind. Nur kurze Zeit am Leben.

Mikroskopischer Befund: Auffallend ist die starke Gefässbildung, die bis zu den kleinsten in den interlobulären Septen befindlichen Kapillaren nachzuweisen ist. Alveolenformen sehr unregelmässig, von verschiedener Grösse. Häufig finden sich grosse Alveolen von über 350 μ Durchmesser. (Es sieht aus, als ob eine Anzahl Alveolen an einer einzigen zusammengeflossen wären.) Sonst Verhältnisse im allgemeinen wie bei anderen reifen Kindern. Regelmässige, einschichtige Zellenanordnung nirgends nachweisbar. Zellenstränge und Haufen auch in den peripheren Partien. Colloidmasse in geringerer Menge zu finden. Elastische Fasern gut entwickelt. Gitterfasern entsprechend stark. — Struma congenita vasculosa.

No. 10. *Alter und Körperlänge:* Reifes Kind. 5 Tage am Leben. 48 cm.

Schilddrüse: 1,1 g. In Formol gehärtet.

Makroskopischer Befund: Einige dilatierte Gefässe an der Oberfläche und auf der Schnittfläche zu sehen. Schnittfläche gleichmässig gelb, grau, feine Lappung nachweisbar.

Bemerkung: Das ganze mikroskopische Bild entspricht im Detail dem einer typischen Struma vasculosa.

Mikroskopischer Befund: Gefässfüllung und Dilatation sehr auffallend, selbst die kleinsten intralobulären Gefässzweige oft nachweisbar (Weite bis zu 50 μ). Alveolen und dilatierte Gefässe oft von fast gleicher Weite. Interstitium stark verbreitert. Oft bietet sich ein Bild dar, das die breiten, mit dilatierten Gefässen versehenen Septen als das eigentliche Gewebe, die spärliche, eingelagerte Drüsensubstanz als das Nebensächliche imponieren lässt. Elastische Fasern stark vermehrt. Besonders merkwürdig sind die Gitterfaserfiguren. Es ist oft sehr schwer, die Alveolenräume von dilatierten Gefässräumen zu unterscheiden. An denjenigen Stellen, wo sich viele dilatierte Gefässe auf querem oder tangentialem Schnitt finden, ist das Bild besonders interessant. Das Gitterfaserbild an der Alveolengrenze ist sehr ungleichmässig; an den Stellen von tangential getroffenen Gefässen finden sich nur dicht nebeneinanderliegende, querverlaufende Zirkulärfasern, während an der Stelle der Gefässquerschnitte mehr kontinuierliche Faserringe zu sehen sind. An denjenigen Stellen hinwiederum, wo die Kapillaren genau auf dem Längsschnitt getroffen sind, stellt sich das Gitterfaserbild als das einer nebeneinander liegenden Reihe von feinen, gleichmässigen Pünktchen dar (Querschnitt der feinen Zirkulärfasern!). So ist das Bild der Gitterfasern an der Alveolengrenze nicht als die direkte Grenze der Follikel, sondern indirekt durch die von Gitterfasern umsponnene Kapillaren gebildet aufzufassen. Gitterfasernetz also auch hier, wie *Maresch*



am Lebergewebe konstatiert hat, als ein blosses Netzwerk der Adventitia capillaris zu sehen. Im allgemeinen sind die Drüsenfollikel von sehr geringer Dimension. Das Lumen, nicht selten 30 μ im Durchmesser, enthält nur einige Zellen in der einzelnen Alveole. Die Zellkerne zeigen normale Bläschenform und normale Grösse.

No. 11. *Alter und Körperlänge:* Reifes Kind. Frühgeburt, lebte 4 Tage. 50 cm.

Schilddrüse: 1,0 g. In Formol gehärtet.

Makroskopischer Befund: Schnittfläche gleichmässig grau, keine deutliche Lappung; gefüllte Gefässe fallen deutlich schon an der Oberfläche auf.

Mikroskopischer Befund: Lappiger Bau erkennbar. Gefässe häufig mit Blutkörperchen gefüllt. Alveolenzeichnung deutlich; Alveolen allgemein klein, meist mit Zellen gefüllt. An vielen Stellen, besonders an der Peripherie, weisen die Alveolen eine regelmässige wandständige Zellenanordnung und die grösseren (bis 200 μ Durchmesser) häufig rotgefärbten, colloiden Inhalt auf. Follikel sind von verschiedener Grösse. Elastische Fasern nicht sehr reichlich. Gitterfasern etwas mehr vorhanden und reichlich verästelt. Kerne bläschenförmig, gross. An vielen Stellen sehr regelmässige Reihenanordnung.

No. 12. *Alter und Körperlänge:* 4 Wochen alt, 50 cm.

Schilddrüse: In Formol gehärtet. Gewichtsangabe fehlt.

Makroskopischer Befund: Schnittfläche graugelb, gleichmässig, mit feinem lappigen Bau.

Mikroskopischer Befund: Schöne Lappung. Grössere Gefässe in den interlobären Septen und an den Kreuzungsstellen der interlobulären Scheidewände mit roten Körperchen erfüllt. Starke elastische Fasern ziemlich weit herab bis zu den interlobulären Septen nachweisbar. Schöne Gitterfasern begrenzen die Follikel ganz regelmässig, Verästelung derselben reichlich. Alveolenweite durchschnittlich 80—220 μ. Interstitium mässig zellreich. Zellenanordnung im Follikel sehr regelmässig, von Zylinderepithelcharakter. Mehrere sind colloidhaltig. Zellkerne gleichmässig rund und chromatinreich, von deutlichem Unterschied gegen die spindelförmigen Bindegewebskerne im Interstitium. In vielen Alveolen, besonders in den kleineren, ist das Lumen ganz mit Zellen erfüllt, in wieder anderen weniger; hauptsächlich in der mittleren Partie der Drüse finden sich unregelmässig locker angeordnete Kerne mit reichlichem Protoplasmanetz.

No. 13. *Alter und Körperlänge:* 3½ Monat alt. Körperlänge nicht angegeben.

Schilddrüse: 1,1 g. In Formol gehärtet.

Makroskopischer Befund: Leichte Gefässdilatation an der Oberfläche. Schon die Kapsel lässt feinlappigen Bau erkennen. Schnittfläche im allgemeinen gleichmässig. Lappung deutlich; das Parenchym sieht mehr transparent aus. Beide Drüsenlappen durch einen dünnen, bindegewebigen Strang verbunden.

Mikroskopischer Befund: Lappiger Bau und Follikelgrenzen noch viel deutlicher als in den bisherigen Fällen. Septalbindegewebe kernreich. Gefässfüllung normal. Elastische Fasern deutlich bis zu den interlobulären Septen herab nachweisbar. Gitterfasern stark, Verästelungen nicht sehr

reichlich. Fast alle Follikel sind mit Colloid erfüllt. In einigen Venenlumina kann man Colloidmasse konstatieren. Die Alveolenweite schwankt zwischen 70—320 μ. Auffallend grössere Lumina mit stark rot gefärbter Colloidmasse liegen häufig an dem peripherischen Teile der Drüse. Drüsenepithel etwas abgeplattet, besonders an den grösseren Alveolen. Kerne regelmässig bläschenförmig, mit etwas geringerem Chromatingehalt als bei den jüngeren Individuen.

No. 14. *Alter* und *Körperlänge:* 4 Monate alt. Körperlänge nicht angegeben.

Schilddrüse: 1,4 g. In Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Die Drüse besteht nur aus zwei Seitenlappen. Ein Isthmus fehlt. Schnittfläche grauweiss. Feiner lappiger Bau deutlich zu sehen. Gefässe nicht dilatiert.

Mikroskopischer Befund: Lappung deutlich, in normaler Weise. Alveolenbegrenzung deutlich und gleichmässig. Gitterfasern zwischen den einzelnen Alveolen stark verästelt, aber zart. Elastische Fasern wie in den vorigen Fällen. Alveolenlumen schwankt zwischen 90—280 μ. Hier sind die Kerne viel kleiner als im letzteren Fall, mehr chromatinhaltig, rundlich. Nirgends regelmässige, einschichtige Zellenanordnung, vielmehr sind Zellen in der Mitte des Lumens in ganz unregelmässigen Haufen zu sehen. Nur vereinzelte Zellen sitzen an der Follikelwand in normaler Lage. Seltener bilden sie einen ununterbrochenen Zellenring; letzterer meist als ganzes von der Follikelwand abgehoben und häufig mit Colloidmasse erfüllt.

No. 15. *Alter und Körperlänge:* 4½ Monate alt. Körperlänge nicht angegeben.

Schilddrüse: 1,5 g. In Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig. Schnittfläche graurötlich, fein gelappt. Einige interlobuläre Septa als etwas auffallendere, weissliche Streifen zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Interlobäre und interlobuläre Septa etwas stärker als im letzteren Fall. Feine elastische Fasern bis zu den interlobulären Septen deutlich nachweisbar. Gitterfasern ziemlich stark verästelt. Follikelzeichnung und Alveolenweite wie im letzten Fall. Interstitium im allgemeinen etwas mehr zellreich. Fast alle Lumina mit gleichmässig rotgefärbter, vacuolenhaltiger Colloidmasse erfüllt. Drüsenzellen platt; Kerne rundlich, bläschenförmig, ziemlich chromatinreich. An einer Randpartie der Drüse kann man eine schmale Zone ohne deutliche Lumina, oft mit gefleckter Zeichnung, herrührend von verschieden grossen, unregelmässig gruppierten, schwarzblau gefärbten Kernmassenanhäufungen, finden. Zwei Epithelkörperchen das eine an der Bindegewebskapsel, das andere direkt an der Drüsensubstanz, nur durch schmale Bindegewebsschicht davon getrennt liegend.

No. 16. *Alter* und *Körperlänge:* 11 Monate alt. Körperlänge nicht angegeben.

Schilddrüse: 1,2 g. In Formalin gehärtet.

Makroskopischer Befund: Schnittfläche gleichmässig grau, fein gelappt. Nirgends deutliche Gefässdilatation zu finden.



Mikroskopischer Befund: Lappung deutlich. Septa ziemlich stark entwickelt. Elastische Fasern sind bis zur lobulären Grenze herab zu finden. Gitterfasern auffallend stark, nicht sehr reichlich verästelt. Follikelgrenze in diesem Präparat sehr gut zu sehen; Alveolendurchmesser im allgemeinen etwas kleiner als im vorhergehenden Fall und etwas mehr unregelmässig (60—300 μ). Viele grössere Alveolen mit schönen einschichtigen Epithelzellen ausgekleidet, mit gut gefärbtem Colloidinhalt mit Vacuolen. Kleine Alveolen häufig mit Zellen erfüllt. Kerne wie beim vorigen Fall.

No. 17. *Alter* und *Körperlänge:* 1½ Jahre alt. Körperlänge nicht angegeben.

Schilddrüse: 4.7 g. In Formol gehärtet.

Makroskopischer Befund: Viele dilatierte Gefässe an der Oberfläche und auf der Schnittfläche zu sehen. Schnittfläche grauweiss, feine Lappung gut zu sehen.

Mikroskopischer Befund: Lappung deutlich und regelmässig. Alveolengrösse sehr gleichmässig (von 100—400 μ). Elastische Fasern bis zur interlobulären Grenze herab erkennbar. Gitterfaserfiguren sehr regelmässig, die einzelnen Fasern ziemlich stark, die Verästelung nicht sehr reichlich. Drüsenzellen meist einschichtig, regelmässig angeordnet, von schön zylindrischer Gestalt. Kerne bläschenförmig, mit geringem Chromatingehalt. Viele Alveolen colloidhaltig, mit verschieden grossen Vacuolen. In einigen Kernen kann man Colloidmasse finden. Interstitium nicht sehr zellreich. Ein Epithelkörperchen liegt direkt an der äusseren Bindegewebskapsel.

Vergleichen wir die eben beschriebenen Schilddrüsen mit den bei den genannten *fötalen Skeletterkrankungen*, so ist zunächst zu sagen, dass schon die *Grösse* bezw. das *Gewicht* der einzelnen Schilddrüse starke physiologische Schwankungen aufweist. So beträgt dasselbe nach *Scholz*[1]) beim 8monatlichen Fötus 1,35 g, beim 9monatlichen 1,6, beim Neugeborenen 1.9 g. Nach *Kassowitz*[2]) und nach *Ewald*[3]) (1909, S. 107) beträgt sie beim Neugeborenen 2—5 g. Nach *Vierordts* Tabellen durchschnittlich 4,85 g. Bei meinen Kontrollpräparaten wiegt sie bei Frühgeburten 1,2—2,0 g, beim reifen Fötus 1,0—1,3—5,9 g, und zwar sind alle Träger dieser Schilddrüsen frei von Knochenerkrankungen und als normal zu betrachten. Es schwankt demnach das Gewicht ungefähr zwischen 1 und 5 g[4]). (Mein Kontrollpräparat No. 9, ein reifes Kind, weist

[1]) *Scholz, Ludwig*, Über fötale Rachitis. J. D. Göttingen. 1892.

[2]) *Kassowitz*, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wiener med. Wochenschr. No. 22. 1902.

[3]) *Ewald*, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. 2. Aufl. Wien und Leipzig. S. 107. 1909.

[4]) Nach *Hesselberg* (l. c. p. 82) beträgt die Mittelzahl für Kiel direkt p. partum und in den ersten Wochen nachher 1,55 g, für Bern 6.6 resp. 4.1 g.



eine Schilddrüse von 5,9 g auf, und weil sie auch mikroskopisch vielfach konfluierende Alveolen nachweisen lässt, habe ich sie als ausserhalb des normalen Rahmens befindlich ausser Betracht gelassen und als angeborene Struma aufgefasst.) Bei meinem Untersuchungsmaterial von Skeletterkrankungen habe ich bei Fall I (noch nicht reifes Kind) an einem alten Alkoholpräparat 2,2 g und bei Fall V (noch nicht ganz reifer Fötus) an einem neuen Formalinpräparat 1,8 g gefunden. Beide sind im Vergleich mit meinen Kontrolluntersuchungen am normalen Fötus schon etwas grösser als der Durchschnitt, überschreiten aber die physiologische Grenze nicht. Nach *Kassowitz* wären sie sogar als an der unteren Grenze liegend zu betrachten. Bei Fall IV ist das Gewicht von 0,5 g, welches bei einem schon längere Zeit in Alkohol konservierten alten Sammlungspräparat von einem 28 cm langen 8 monatlichen Fötus sich findet, doch wohl nicht so sehr abweichend vom normalen, wenn man beim normalen reifen Neugeborenen (frisches Material, No. 11) das Gewicht von 1,0 g zum Vergleich heranzieht.

So können wir nach unseren Untersuchungen an 6 Fällen von fötalen Skeletterkrankungen — Chondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta — wohl mit Sicherheit sagen, dass die Schilddrüse dabei sich hinsichtlich der Grösse bezw. des Gewichts in normalen Grenzen hält.

Was nun die *Form* der Drüse anbetrifft, so ist der Fortsatz nach oben, wie bei Fall 6, nichts anderes, als der auch sonst sehr häufig beobachtete sogenannte Processus pyramidalis. Bei meinem Kontrollpräparat No. 7 habe ich einen solchen Fortsatz nach unten am linken Drüsenlappen und bei No. 1 auch am unteren Ende des linken Lappens einen ähnlichen abgeschnürten Ansatz beobachtet. Relativ breiter Isthmus wie bei Fall 6 kommt auch sehr häufig bei normalen Fällen vor und ist einfach als Drüsenkörper mit 2 Hörnern zu bezeichnen. Bei meiner Kontroll-No. 4 und No. 9 zeigen sich ebenfalls solche Formen. Gefässdilatationen an der Ober- und Schnittfläche wie bei Fall 4, 5 sind sehr häufig an normalen Präparaten zu sehen (No. 2, 4, 6, 7 und 11).

So ist also auch die Schilddrüsenform als vollständig normal zu bezeichnen.

Vergleichen wir die *histologischen Bilder* mit den bei den Kontrollpräparaten, so ist zu sagen, dass bei Fall 1, wo es sich um ein noch nicht reifes Kind mit Chondrodystrophia foetalis malacica handelt, die gewünschte gute Färbung sich zwar nicht findet und die genaue Beschreibung dadurch erschwert ist, dass



aber doch eine Veränderung, wie cystische oder knotige Struma oder wie auffallende Bindegewebsvermehrung, hochgradige parenchymatöse Atrophie etc. vollständig auszuschliessen ist; vielmehr ist der Unterschied zwischen den allerdings etwas verdickten interlobulären Septa und den intralobulären Septa deutlich, die elastischen und Gitterfasern verhalten sich vollständig normal, die Form der ganz scharf begrenzten, nicht sehr kleinen Drüsenbläschen ist zwar etwas abweichend, aber im Vergleich mit gleichartigen Kontrollpräparaten (No. 1—5) als normal entwickelt anzusehen. Die schlechte Kernfärbung ist lediglich dem Alter des Präparates zuzuschreiben und ergibt keine Ähnlichkeit mit Degenerationsveränderungen. Es lässt sich also dieses Präparat mit den bei No. 2 der Kontrollpräparate erhobenen Befunden in Parallele stellen.

Die Lücken, hervorgerufen durch die erweiterten Lymphgefässe an der lobulären Grenze der Schilddrüse bei Fall 2, Chondrodystrophia foetalis hypoplastica, reifes Kind — sind, wie Fall 6, Osteogenesis imperfecta, nicht sehr bedeutend und sehr häufig an meinen Kontrollpräparaten (No. 1, 2 u. s. w.) zu konstatieren; solche sind auch öfters in den Untersuchungen von *Elkes*[1]) (15, 17 etc.) beschrieben. Im übrigen ist das Interstitium nicht verbreitert, die Lappenzeichnung regelmässig und gleichmässig. Die Zerstückelung der elastischen Fasern ist wohl dem Alter des Präparats zuzuschreiben. Das Fehlen von Kolloidmasse im Drüsenlumen bei diesem Fall, wie auch bei Fall 1 und 5, ist sehr häufig bei gleichaltrigen Kontrollpräparaten (No. 6, 9, 10 etc.) zu beobachten. Bei *Elkes* ist sogar das gute Erhaltensein der Kolloidmasse bei Neugeborenen als Ausnahme bezeichnet.

Alle Veränderungen in der Drüsenzellenanordnung, im Kern- und Protoplasmaverhalten sind als Leichenerscheinungen aufzufassen. Die so häufig bei diesem Objekt nachgewiesenen Kernzusammenklumpungen sind schon von *Collmann*[2]) bei seinem Chondrodystrophiafall, einem achtmonatlichen totgeborenen Fötus, gefunden und als ein auch bei Normalen vorkommender Befund, nicht als pathologisch aufzufassen. *Elkes* hat solche sogar bei 7 Fällen von Neugeborenen, ferner bei einem 12 tägigen und einem 3 monatlichen Kinde nachgewiesen. Er schreibt weiter: „Vielleicht ist die Schilddrüse des Neugeborenen und des Kindes

[1]) *Elkes*, a. a. O.

[2]) *Collmann*, a. a. O.



in der ersten Lebenszeit in höherem Masse zu dieser Veränderung disponiert als die Schilddrüse des Erwachsenen."

Da auch ich solche Kernverklumpungen bei meinen Kontrollpräparaten sehr häufig (so bei No. 3, 4, 6 und 15) gefunden habe, lassen sich dieselben nicht als spezifisch-pathologisch ansehen.

Bei Fall III, Chondrodystrophia foetalis hypoplastica, ist das Schilddrüsenbild vollständig normal. Interstitium und Parenchym zeigen nirgends ein abweichendes Bild; die Alveolengrenze ist regelmässig, rundlich bis oval, von relativ grossem Durchmesser, mit regelrechter Zellenanordnung und normaler Kernbeschaffenheit. Besonders hervorzuheben ist, dass einige Alveolen schon kolloidhaltig sind, was bei normalen Neugeborenen häufig fehlt. Das mikroskopische Bild dieses Falles habe ich auf der Tafel als Fig. I gegeben; zum Vergleich habe ich diesem das demselben am meisten ähnliche, ein 4 Wochen altes Kind betreffende Kontrollpräparat No. 12 als Fig. II beigegeben. Die Schilddrüse bietet im ganzen das Bild der eines normalen, reifen Kindes, ja, sie ist sogar noch etwas besser entwickelt, so dass ich das ganz dem entsprechende Bild bei einem etwas älteren, normalen Kinde finden konnte. Nur hier und da hebt sich die einschichtige Epithellage als ganzer Ring oder nur teilweise von der Alveolenwand ab, ausserdem lagern bisweilen die Zellen regellos in den Alveolen in Haufen. Solche Veränderungen werden bei fast allen Kontrollpräparaten beobachtet, bei diesem Fall besonders in den mittleren Partien desselben, während die Randpartie immer schöne, normale Zellenanordnung zeigt. Die Erscheinung selbst rührt mit grösster Wahrscheinlichkeit von einer postmortalen Veränderung her und dürfte mit der Konservierung des ganzen uneröffneten Körpers in Formalin zusammenhängen.

Von den Osteogenesis imperfecta-Fällen ist die Schilddrüse bei Fall IV (8 monatlicher Fötus) besser entwickelt als bei No. 1 meines Kontrollpräparates und im allgemeinen ähnlich wie bei No. 2 und No. 3 Es ist besonders zu beachten, dass ich bei diesem Präparat eine kolloidähnliche Masse in einem abgehobenen, einschichtigen Epithelring eingeschlossen gefunden habe. Ein solcher Befund ist nur bei No. 5 (9 monatlicher Fötus) zu sehen, fehlt aber ganz bei drei gleichaltrigen meiner Kontrollfälle. Von *Elkes* allerdings war die kolloidähnliche Masse häufig schon bei normalen, jungen Föten gefunden worden.

Fall V, Osteogenesis imperfecta. Hier weist die Schilddrüse im Vergleich mit den Kontrollpräparaten keine bemerkbaren

Abweichungen auf. Deraitig starke Gefässfüllung wie hier kann man sehr häufig auch bei meinen Kontrollpräparaten sehen (No. 2, 9, 11). Bei *Elkes* ist sogar die Schilddrüse des Neugeborenen durchweg als stark hyperämisch bezeichnet. Die Drüsenbläschen selbst verhalten sich hier vollständig normal, im Gegensatz zu No. 10, wo wir eine typische Struma vasculosa konstatiert haben.

Schliesslich bei Fall VI — Osteogenesis imperfecta — findet sich eine gewisse Erweiterung der Lymphspalten, welche sehr häufig auch bei normalem Fötus vorkommt. Die bindegewebigen Septen und das Parenchym sind normal beschaffen; an einigen Stellen findet sich Kolloidmasse eingeschlossen.

So haben die Schilddrüsenbefunde bei meinen Fällen von fötalen Skeletterkrankungen keine Ähnlichkeit mit den so häufig in der Literatur beschriebenen Schilddrüsenbildern beim Myxödem und beim Kretinismus, sondern sie stimmen so sehr mit den normalen Kontrollpräparaten überein, dass wir sie als normal bezeichnen dürfen.

Die bisher in der Literatur überhaupt sich findenden Schilddrüsenveränderungen bei den genannten *fötalen Skeletterkrankungen* beziehen sich nur auf *Chondrodystrophia foetalis*. In der reichen Literatur, die mir zugänglich war, sind die Schilddrüsen in überwiegender Anzahl ganz normal befunden worden. (Solche ungenaue Angaben, wie: „übrige Körperorgane normal" und „Halsorgane normal" etc. habe ich gar nicht in Betracht gezogen.) So von: *H. Müller*[1]), *Barlow*[2]), *Grawitz*[3]), *M. Smith*[4]), *Kirchberg-Marchand*[5]), *Kaufmann*[6]) (Fall 2, 6, 8, 9, 13), *v. Franqué*[7]), *Roth*[8]), *Grotthoff*[9]) (Fall 3, 4), *Kaufmann* [10]), *Johannessen*[11]), *Simmonds*[12])

[1]) *H. Müller*, a. a. O.

[2]) *Barlow*, Sporadic cretinism. Lancet 9. II. 1884. p. 252.

[3]) *Grawitz*, a. a. O.

[4]) *M. Smith*, Über Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 15. 1880.

[5]) *Kirchberg-Marchand*, a. a. O. (1889.)

[6]) *Kaufmann*, a. a. O. (1892) und Fall XIII. Die Chondrodystrophia hyperplastica, Zieglers Beitr. Bd. 13. (1893.)

[7]) *v. Franqué* a. a. O.

[8]) *Roth*, a. a. O.

[9]) *Grotthoff*, Über einen Fall von sogen. fötaler Rachitis. J. D. Berlin. 1895.

[10]) *Kaufmann*, Sogen. fötale Rachitis. Neissers Stereoskopischer med. Atlas. Lief. 20. Taf. 236. 1897.

[11]) *Johannessen*, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Zieglers Beitr. zur path. Anat. Bd. 23. H. 2. 1898.

[12]) *Simmonds*, Untersuchungen von Missbildungen mit Hülfe des Röntgenverfahrens. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 4. H. 5. 1901.



(Fall 1, 2), *Matsuoka*[1]), *Bergrath*[2]), *Wiesermann*[3]) und so weiter.

Bei den übrigen Fällen, so bei *Symington* und *Thomson*[4]), *Neumann*[5]), *Ehrlich*[6]), *Marchand*[7]), *Salvetti*[8]), *Lampe*[9]), *Sänger*[10]), *Schwendener*[11]) (Fall 1, 2, 3), *Weincke*[12]) etc., wo sie einfach als „relativ gross", „etwas vergrössert" oder „leicht vergrössert" etc. bezeichnet sind, ist zu ersehen, dass sie zwar nicht normal sind, aber es ist bei den ungenauen Angaben sehr schwer zu beurteilen, ob sie wirklich den von *Kassowitz* soweit gesteckten normalen Rahmen (2—5 g) überschreiten oder nicht. Bei der von *Virchow*[13]) bei seinem „neugeborenen Kretin" als grosse Struma bezeichneten Schilddrüse soll nach *Bayons* und *Weygandts* Nachprüfung[14])[15]) wenigstens cystische Entartung, Epithelschwund, starke Bindegewebswucherung und Rundzellenanhäufung auszuschliessen sein. Bedeutende Vergrösserung der Schilddrüsen ist nur von *Kaufmann* bei seinem Fall 3 „auffallend gross", von *Scholz*[16]) bei Fall 2 „deutlich vergrössert" (7,1 g), von

---

[1]) *Matsuoka*, Beitrag zur Lehre von der fötalen Knochenerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. 1903.

[2]) *Bergrath*, Über Chondrodystrophia foetalis. J. D. Bonn 1906.

[3]) *Wiesermann*, Über Chondrodystrophia foetalis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung durch mechanische Ursachen. J. D. Marburg. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 26. 1908.

[4]) *Symington* and *Thomson*, A case of defective enchondral Ossification in a Humanfoetus. Proceedings of the royal society of Edinburgh. 1891.

[5]) *Neumann*, a. a. O.

[6]) *Ehrlich*, Untersuchungen ber die kongenitalen Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten. V. A. Bd. 100. VII. 1885.

[7]) *Marchand*, a. a. O.

[8]) *Salvetti*, Über die sogen. fötale Rachitis. Zieglers Beitr. zur path. Anat. Bd. 16. H. 1. 1894.

[9]) *Lampe*, Über zwei Fälle von sogen. fötaler Rachitis. J. D. Marburg 1895.

[10]) *Sänger*, Beshryving van eene menschelijke Vrucht. Acad. Proefschrift Te Leyden 1857 (zitiert bei *Feldmann*).

[11]) *Schwendener*, a. a. O.

[12]) *Weineke*, Chondrodystrophie als Ursache der Phokomelie. Münch. med. Abt. Erste Reihe. H. 31. Arbeiten aus dem pathologischen Institut. 1907.

[13]) *Virchow*, a. a. O.

[14]) *Bayon*, Über angebliche verfrühte Synostose bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Ch. foet. zur Athyreosis. Zieglers Beitr. Bd. 36. 1904.

[15]) *Weygandt*, Über Virchows Kretintheorie. Neurol. Zentralbl. Bd. 23. No. 7—9. 1904.

[16]) *Scholz, Ludwig*, a. a. O.

Stöltzner[1]) „6 mal so gross", von *Sutton*[2]) und *Meckel*[3]) „doppelt so gross" gefunden worden. Bei den mikroskopisch genau untersuchten Fällen ist das histologische Bild als „einfache Drüsenhypertrophie" (*Neumann*, *Kaufmann*, Fall 1 und 3 etc.) oder als „Struma vasculosa" (*Scholz*, Fall 2, *Schwendener*, Fall 4 etc.) angesprochen worden. Die von *Symington* und *Thomson* als „akute desquamative Katarrhe" aufgefassten Befunde — unregelmässige Drüsenbläschen, gefüllte Gefässe, viele abgelöste, unregelmässig im Lumen angesammelte Drüsenzellen und undeutliche Zellformen etc. — sind fast immer auch bei meinen Kontrollpräparaten vorhanden gewesen, und habe ich sie als Leichenerscheinungen aufgefasst; dieselbe Ansicht hatte *Kaufmanns* Schüler *Dieterle*[4]) schon 1906 geäussert. Auch *Lampe* fand in seinem mikroskopischen Befunde „keine Abweichung von der Norm", und *Collmann*[5]) schliesst als Ergebnis seiner mikroskopischen Untersuchungen degenerative Prozesse aus. Bei *Collmanns* Falle war keine Kolloidmasse sichtbar; dagegen waren Kernzusammenklumpungen in einer Anzahl von Läppchen, schwer nachweisbare Zellgrenzen, körniges Aussehen des Protoplasmas u. s. w. vorhanden.

Stöltzner[6]), der sich für den thyreogenen Ursprung der Chondrodystrophia foetalis aussprach und sie fötalen Kretinismus oder fötales Myxödem nennen wollte, hat in der Beschreibung seines eigenen Falles das histologische Bild als „mikroskopisch vollkommen normal" und die Schilddrüse als rein parenchymatöse Struma bezeichnet. Die auf Grund seiner Tierexperimente von *Hofmeister*[7]) vertretene Anschauung von der Identität der Chondrodystrophia foetalis hypoplastica mit seiner sogenannten Chondrodystrophia thyreopriva ist schon durch die eine Tatsache widerlegt, dass die Chondrodystrophischen niemals Ausfallserscheinungen

[1]) *Stöltzner*, a. a. O.

[2]) *Sutton*, Sporadic cretinism. Lancet 9. II. 1884. p. 252.

[3]) *Meckel*, (Diesen Fall *Meckels* hat *Stilling* als ost. imperfecta aufgefasst!) Fötale Rachitis. Anat. physiolog. Beobachtungen. Halle 1822 (zitiert bei *Roth*).

[4]) *Dieterle*, Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. V. A. Bd. 184. 1906.

[5]) *Collmann*, Beitrag zur Kenntnis der Ch. foet. V. A. Bd. 166. 1901.

[6]) *Stölzner*, a. a. O.

[7]) *Hofmeister*, a. a. O.



zeigen, welche sonst nach Entfernung der Schilddrüse mit absoluter Konsequenz einzutreten pflegen.

Kürzlich hat *Moro*[1]) die Krankheit als „Thyreodysplasie“ aufgefasst und nicht nur die veränderte Schilddrüse als direkte Krankheitsursache angenommen, sondern noch weiter folgenden Satz aufgestellt: „Ein negativer, histologischer Befund an der Thyreoidea beweist nichts Sicheres gegen eine ungenügende Funktion des Organs; hingegen sind so ausgesprochene mikroskopische Abweichungen vom normalen Bild, wie sei das vorliegende Schilddrüsenpräparat aufweist, sehr verwertbar.“ Er will bei einem ca. 3 Monate alten männlichen Kinde mit Chondrodystrophia foetalis hypoplastica Veränderungen der Schilddrüse, die ich nachfolgend im Auszug wiedergebe, gefunden haben: Die Schilddrüse war klein, feinkörnig und „entsprechend geformt“, Gewicht 0,6 g, mikroskopisch sind die Drüsenlumina meist mit Epithelzellen gefüllt, Kolloid fehlt fast vollständig, das interstitielle Gewebe ist reichlich ausgebildet u. s. w. hat diese Veränderungen als angeborene Dysplasie aufgefasst. Ausserdem hat er eine Anzahl klinischer Symptome — gewisse Steifigkeit, träge Bewegungen etc. in Übereinstimmung mit der natürlichen und experimentellen Thyreoaplasie — als wichtig betont. Merkwürdigerweise gibt er keine Erklärung für gewisse gleichzeitig vorhandene andere klinische Symptome, die wie normale Temperatur, Fehlen von Obstipation, starkes, fast tägliches Schwitzen etc. gerade im Gegensatz zur Annahme eines thyreogenen Prozesses stehen. Von den Sektionsbefunden zeigen auch die prämature Synostose der Schädelbasis und die mikroskopisch als vollständig normal beschriebene Haut u. s. w. keine Ähnlichkeit mit einem thyreogenen Prozess. Wenn man das auf der Tafel gegebene histologische Schilddrüsenbild aufmerksam betrachtet, kann man bemerken, dass die interlobären Septa nur in der Umgegend der grossen Gefässe etwas verbreitert sind, eine Verbreiterung des übrigen Interstitiums aber besonders an den interlobulären Septen nur durch die stark erweiterten Lymphgefässe vorgetäuscht wird und dass die intralobulären Septa ganz zart gegenüber den interlobulären erscheinen. Ich konnte diese Tatsache an einem Originalpräparat von Herrn Dr. *Moro*, welches er die Freundlichkeit hatte, Herrn Professor *Kaufmann* zu schicken, konstatieren. Im übrigen fanden sich an diesem Präparat nur mit Epithelzellen gefüllte

[1]) *Moro*. a. a. O.

Drüsenlumina und auch ganz wenig Kolloidmasse. (Trotzdem das Präparat *Moros* schon etwas verblasst ist, konnte ich einige Alveolen vollständig oder zum Teil mit schwach rot gefärbter Kolloidmasse erfüllt finden.) Die Beschaffenheit der Kerne ist vollständig normal, ja man kann bei aufmerksamer Betrachtung noch nähere Details, so ganz regelmässige Alveolengrenzen u. s. w. konstatieren [s. Fig. 4][1]).

Das Fehlen der Drüsenlumina und der Kolloidmasse etc. ist kein so seltenes Vorkommnis bei Föten und Neugeborenen, wie es ja auch bei meinen Untersuchungen und auch schon aus der Beschreibung von *Elkes* zu ersehen ist. In dieser Beziehung sind die Befunde von *Elkes* bei Fall 32, einem 3 monatlichen, normalen Kinde, besonders wichtig; er konnte bei diesem, wie bei Fall 30, einem 24 tägigen Kinde, weder Follikelbildung, noch irgendwelche sekretorischen Produkte, die Epithelien aber fast im ganzen Präparat in unregelmässigen Haufen nebeneinanderliegend konstatieren.

Die von *Moro* klinisch konstatierte Schilddrüsenverkleinerung lässt sich wohl durch die 40 tägige Thyreoidinmedikation, sowie die Pneumonie[2]) mit hohem intermittierendem Fieber erklären und ist als sekundärer Prozess aufzufassen. Das negative Resultat der Tierexperimente *Peisers*[3]), das er bei Schilddrüsenbehandlung hinsichtlich dabei etwa auftretender histologischer Veränderungen an der Schilddrüse erhalten hat, vermag selbstverständlich für *Moros* Auffassung nichts zu beweisen. Denn es gibt ja sicher viele Experimente mit ganz entgegengesetzten Resultaten, wie sie auch in *Peisers* Arbeit zitiert sind[4—7]).

---

[1]) Herr Dr. *Moro* gestattete mir freundlichst, eine Zeichnung nach seinem Präparat anfertigen und hier reproduzieren zu dürfen.

[2]) *Bayon*, Demonstration von Präparaten der normalen und pathologischen Schilddrüse. Sitzungsber. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg. No. 7. 1904.

[3]) *Peiser*, Über die Beeinflussung der Schilddrüse durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 3. H. 3. 1906.

[4]) *Ballet* und *Enriquez* (1895), — die Vergrösserung der Schilddrüse, Schwund der Alveolen und reichliche Wucherung junger Elemente etc., bei anderen Tieren klein, atrophische skleröse Drüsen.

[5]) *Lanz* (1895), — bei Subkutaninjektion eine Atrophie der Drüse.

[6]) *Georgiewski* (1897), — eine beträchtliche Abnahme des Schilddrüsengewichts, Vergrösserung der Follikeldurchmesser usw.

[7]) *Gontscharkow* (1902), — eine bedeutende Wucherung des intrafollikulären Bindegewebes, Follikelverödung, trübe Schwellung und Chromatolyse des Drüsenepithels etc.





Fig. 1.

Schilddrüse bei Fall III (Chondrodystrophia foetalis hypoplastica). Hämatoxylin-Eosin-Präparat (Leitz Obj. 4. Oc. I). Schöne Drüsenepithelanordnung und gleichmässige Drüsenlumina. Viele Alveolen mit Colloidmasse. Regelmässiges Interstitium mit mässig erweiterten Lymphspalten usw.



Fig. 2.

Schilddrüse eines 4wöchigen normalen Kindes (No. 12 meiner Kontrollpräparate). Dieselbe Färbung und dieselbe Vergrösserung wie Fig. 1. Alveolenweite, Epithelanordnung und erweiterte Lymphspalte etc. zeigen ein ähnliches Bild. Colloidmasse etwas mehr zu finden.

Sumita.





Fig. 3.

Schilddrüse bei Fall III (Chondrodystrophia hypoplastica). Gitterfaserdarstellung nach *Maresch* (Leitz Oc. I. Öl. Imm. $^1/_{12}$). Feines Gitterfasernetz an der Alveolengrenze, hauptsächlich zirkulär um die Kapillarwand. Geringere Collagenfasern.

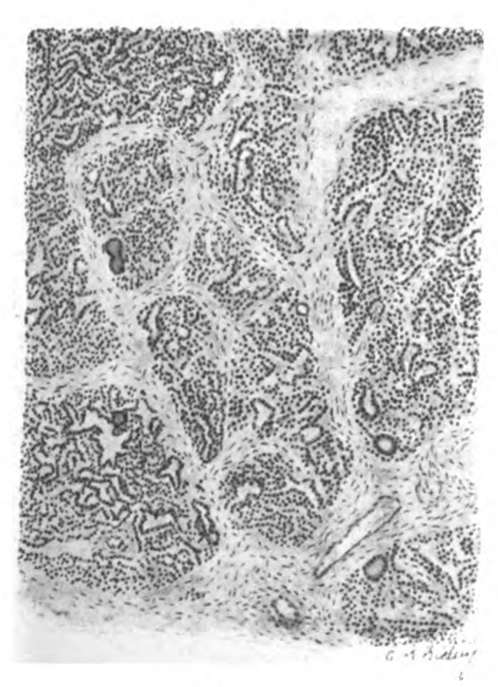


Fig. 4.

Schilddrüse eines ca. 3 Monat alten Kindes (Chondrodystrophia foetalis hypoplastica). Hämatoxylin-Eosin-Präparat (Leitz Obj. 4 Oc. I). (Nach Originalpräparat von Herrn Dr. *Moro.*) Lymphspaltenerweiterung und einige mit Colloidmasse gefüllte Drüsenlumina sichtbar.

Verlag vo

Abgesehen von solchen denkbaren sekundären Veränderungen ist der mikroskopische Befund des Falles von *Moro* höchstens wahrscheinlich als einfach angeborene Struma anzusehen. *Moro* selbst hat seinen Befund mit denen von *Kaufmann* (Fall 1, 3) und *Stöltzner* verglichen; es fanden sich also offenbar nicht so hochgradige degenerative Veränderungen, wie sie bisher fast immer bei Myxödem und beim Kretinismus etc. angegeben worden sind.

Bei Fall 9 und 10 *Kaufmanns* sind die Schilddrüsen als „klein, schmal und platt" bezeichnet, nähere Angaben fehlen. Da aber die sonstige einschlägige Literatur nur von Vergrösserungen der Drüse spricht (bei *Moro* auch vor der Thyreoidinanwendung!), so neige ich zu der Annahme, dass *Kaufmanns* Ausdrucksweise nicht so buchstäblich zu nehmen ist. Auch ist bei solchen älteren Museumpräparaten die durch die Länge der Zeit erfolgte Schrumpfung in Betracht zu ziehen; deshalb möchte ich von den letzterwähnten Angaben einfach absehen.

Negativen Ausfall der Jodprobe der Drüse, wie er bei *Johannessen* und *Langenbach*[1]) etc. beschrieben ist, kann man nicht ohne weiteres als pathologisch ansehen. Die Probe zeigt sehr häufig negative Resultate bei normalen Neugeborenen [*Miwa* und *Stöltzner*[2]), *Wang*[3]) etc.].

Man kann demnach die bisher in der so umfangreichen Literatur erschienenen Schilddrüsenbefunde bei Chondrodystrophiafällen ungefähr in folgendem Satz zusammenfassen: Meist sind die Schilddrüsen normal, häufig besteht eine Vergrösserung der Drüse, und äusserst selten findet sich eine atrophische Verkleinerung. Das vollständige Fehlen der Schilddrüse ist bisher in keinem Fall in der Literatur angegeben. Die selten beschriebenen Abweichungen bestehen meist in einfacher Hypertrophie der Schilddrüse, in weniger zahlreichen Fällen findet sich eine gefässreiche Struma. Die Schilddrüsenbefunde lassen sich fast immer in den von *Kassowitz* u. A. angegebenen normalen Rahmen einbeziehen; jene so hochgradigen Abweichungen, wie sie beim Kretinismus und

---

[1]) *Langenbach*, Ein Fall von Chondrodystrophia foetalis mit Asymmetrie des Schädels. V. A. Bd. 189. II. 1907.

[2]) *Miwa* und *Stöltzner*, Ist das Jod ein notwendiger Bestandteil jeder normalen Schilddrüse? Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 45. 1897.

[3]) *Wang*, Nyere undersögelser of gland. thyroid. Norsk. Mag. f. Laegevid 1901 (zitiert bei *Harbitz*).



Myxödem nachgewiesen sind, sind niemals zu konstatieren. Es ist sehr bemerkenswert, dass ich unter meinen nicht einmal besonders zahlreichen Kontrollpräparaten von mindestens von Knochenerkrankungen freien Kindesleichen einmal typische Struma congenita parenchymatosa und einmal ausgeprägte Struma vasculosa congenita gefunden habe.

So kann man meiner Ansicht nach ruhig behaupten, dass so geringe Schilddrüsenanomalien, wie sie bisher häufig bei Chondrodystrophiafällen beschrieben sind, ebenso häufig auch bei normalen Neugeborenen nachgewiesen werden können.

Bei meinem Kontrollpräparat No. 9 (46 cm langes, reifes Kind ♀. Knochenkerne in der unteren Femurepiphyse vorhanden, alle Knochen sehr gut entwickelt, sonst kräftig gebaut und genährt), dem Fall mit 5,9 g grosser Struma congenita, war das Knochenwachstum besonders gut, so dass ich dasselbe bei allen Skelettmessungen als Norm ausgewählt habe. So könnte ich sogar sagen, dass eine solche Schilddrüsenveränderung fast gar keinen Einfluss auf das fötale Skelettwachstum zeigt. Diese Tatsache stimmt mit dem wiederholt bei Athyreosis beobachteten Verhalten des Skelettes [*Langhans*[1]) und *Dieterle*[2]) u. A.[3])] und auch mit den so inkonstanten Befunden (besonders bezüglich des Kolloidgehalts) an der Schilddrüse bei meinen Kontrollpräparaten und den von *Elkes* beschriebenen Fällen überein.[4]) So ist die vielfach ausgesprochene Ansicht, dass das Schilddrüsensekret im fötalen Leben entbehrlich ist, sehr wahrscheinlich. Es ist also klar, dass die Meinung derjenigen, die Schilddrüsenveränderungen als die Ursache der fötalen Skeletterkrankungen ansprechen wollen, ganz grundlos ist.

Wie aus meinen Untersuchungen erhellt und auch bei vielen Autoren klar ausgesprochen ist, weist das Verhalten der Schilddrüse bei Chondrodystrophia foetalis, sowie das Knochenwachstum und die frühzeitige Schädelbasissynostose etc. keine Ähnlichkeit

---

[1]) *Langhans*, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen. V. A. Bd. 149. 1897.

[2]) *Dieterle*. a. a.O.

[3]) *Sukennikowa*. Über einen Fall von Athyreosis congenita. J. D. Berlin. 1909.

[4]) Leider konnte die Arbeit von *Cora Hesselberg*. Die menschliche Schilddrüse in der fötalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten. Inaug.-Diss., Bern (Langhans) 1910, welche mir erst soeben bei der Korrektur zuging, nicht mehr berücksichtigt werden. *Kaufmann* 6. IX. 1910.

mit dem entsprechenden Verhalten dieser Organe bei Kretinismus und Myxödem auf.

Es ist also als ein ganz grundloser Gedanke zu betrachten, Berührungspunkte zwischen Chondrodystrophia foetalis und jenen Erkrankungen finden zu wollen.

Was den Schilddrüsenbefund bei *Osteogenesis imperfecta* betrifft, so bringt die Literatur darüber sehr wenig. Ich konnte in der massenhaften Literatur nur bei folgenden Autoren kurze Beschreibungen der Schilddrüse finden. Bei *Stilling*[1]), *John*[2]), *Ballantyne*[3]), *Michel*[4]), *Dieterle*[5]) etc. sind sie als „ohne Veränderung" bezeichnet. Niemand in der Literatur hat bisher die Krankheit als thyreogenen Prozess aufgefasst.

Von den Schilddrüsenbefunden bei Osteogenesis imperfecta stellen, wie die Literatur lehrt und wie wir es auch bei unserer Untersuchung sehen, schon höchstens eine geringe Vergrösserung oder vermehrter Gefässreichtum des Organs scheinbar eine Abweichung von der Norm dar. Aber auch bei diesen Fällen stimmen die Resultate der genauen histologischen Untersuchung fast vollständig mit denen der normalen Kontrollpräparate überein. So lässt sich diese Krankheit ebensowenig wie hinsichtlich der Skelettbefunde hinsichtlich des Verhaltens der Schilddrüse mit einem thyreogenen Prozess in Zusammenhang bringen. Die bisweilen sich findende einfache Schilddrüsenvergrösserung ist nichts anderes, als die ebenso häufig bei normalen Föten vorkommende angeborene Struma, eine zufällige Anomalie.

Auf Grund unserer Untersuchung und Literaturstudien möchte ich die Meinung *Kassowitz'*[6]) — „dieselbe Ursache müsste ja dieselbe und nicht eine in so vielen Punkten verschiedene Wirkung hervorrufen" — als richtig akzeptieren und das Ergebnis der ganzen Arbeit in den Satz *Dieterles*[7]) zusammenfassen: „Keine Form von fötaler Skeletterkrankung kann auf Störung der Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden."

---

[1]) *Stilling*, Osteogenesis imperfecta. V. A. Bd. 115. H. B. 1889.

[2]) *John*, Über die „sogenannte fötale Rachitis". J. D. Berlin 1898.

[3]) *Ballantyne*, Osteogenesis imperfecta. Manual of anat. path. and hyg. of the Foetus, Edinburgh. 1902.

[4]) *Michel*, Osteogenesis imperfecta. V. A. Bd. 173. H. 1. 1903.

[5]) *Dieterle*, a. a. O.

[6]) *Kassowitz*, a. a. O.

[7]) *Dieterle*, a. a. O.



Zum Schluss möchte ich Herrn Professor *Kaufmann* und Herrn Professor *Birnbaum* für die gütige Überlassung des Materials und besonders Herrn Professor *Kaufmann* für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die freundliche Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.
[Direktor: Prof. *E. Feer*.])

Über den Wassergehalt des Blutes und sein Verhalten bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von

Dr. F. LUST,
Assistent der Klinik.

In den letzten Jahren hat sich in der Kinderheilkunde immer mehr die Überzeugung Bahn gebrochen, von welch hervorragender Bedeutung das Studium des Mineralstoffwechsels und des im engsten Zusammenhang mit ihm stehenden Wasserstoffwechsels für die Einsicht in den Verlauf der normalen und anormalen Lebensvorgänge im wachsenden Organismus ist. Und während bis vor wenig Jahren das Interesse der Forscher in erster Linie dem Stoffwechsel der *organischen* Bestandteile des Körpers zugewandt war, hat sich in letzter Zeit das Arbeitsgebiet wesentlich mehr auf die Erforschung des Stoffwechsels der anorganischen Substanzen verschoben und dadurch schon eine Reihe bedeutungsvoller Tatsachen zutage gefördert, deren Kenntnis auch für die Praxis der Ernährungslehre des gesunden und kranken Säuglings sich zum Teil schon als fruchtbar erwiesen hat.

Hand in Hand damit haben sich auch die Kenntnisse des Wasserstoffwechsels vertieft, seitdem man erkannt hatte, in welch innigem Abhängigkeitsverhältnis der Wasserbestand des Körpers zu einem Teil seiner anorganischen Substanzen steht. So hat mit dem Eindringen in die Verhältnisse der anorganischen Welt auch das Verständnis für die Bedeutung des Wassers am *Aufbau* des wachsenden Organismus zugenommen. Bereits sind eine Reihe von Tatsachen, die uns bisher nur durch die Empirie bekannt waren, auf analytischem Wege unserem Verständnis nähergerückt worden; ich erinnere hier, da uns gerade diese Erkenntnis noch weiter beschäftigen wird, an die Lehre von den Beziehungen von Wasser und Salzen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge, die wir *Freund* (1) verdanken. Er hat zuerst darauf



aufmerksam gemacht, dass die schon seit langem bekannte Tatsache von der ungleichmässigen, zickzackförmig aufsteigenden Gewichtslinie des gesunden, künstlich ernährten Säuglings nicht im wechselnden Bestand der Trockensubstanz des Körpers ihre Erklärung finden kann, der sich unter gewöhnlichen Verhältnissen unmöglich in solcher Geschwindigkeit vollziehen könnte, sondern nur darin, dass das Wasser des Körpers bald im Überschuss angesetzt, bald wieder abgegeben wird.

Auch eine Reihe anderer Erfahrungen, ich nenne nur den starken Anstieg beim Übergang zu einer kohlehydratreichen Nahrung, findet nach *Freund* ihre Erklärung in den Schwankungen des Wasserhaushaltes, in diesem speziellen Falle also in einer vermehrten Retention von Wasser. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung sah er darin, dass der Gewichtszunahme stets eine starke Retention von Chlor parallel ging. Eine solche Cl- oder besser gesagt NaCl-Retention ist bekanntlich aber nur möglich, wenn gleichzeitig auch entsprechende Mengen Lösungswasser zurückgehalten werden.

Dieses Ergebnis verliert dadurch nichts von seiner Bedeutung, dass wir heute nicht mehr die Chlor-Ionen, sondern die Na-Ionen im Kochsalz in erster Linie für die Retention von Wasser verantwortlich machen [*L. F. Meyer* (2)].

Weitere Beweise für die Beziehungen zwischen den anorganischen Bestandteilen und dem Wasser finden wir ferner in den eindeutigen Versuchen *L. F. Meyers*, der durch ausschliessliche Beschränkung der Zufuhr der Mineralbestandteile bei sonst gleichbleibender Nahrung ein jähes Sinken des Körpergewichts herbeiführen konnte, das bis zum Momente erneuter Salzzufuhr anhielt. Auch die enormen Gewichtsanstiege, die man bei den akuten Ernährungsstörungen von Säuglingen durch orale Zufuhr von Salzlösungen (z. B. der *Heim-John*schen) bei sonst völliger Nahrungsentziehung mit grosser Regelmässigkeit auftreten sieht, lassen sich nicht anders als durch Wasserretention bei gleichzeitigem Salzansatz erklären, wobei es noch dahingestellt sein mag, ob die Retention des Wassers oder die der Salze das Primäre ist.

Dürften so die Beziehungen des Wassers und der Salze zu der Körpergewichtskurve auch als gesichert gelten und keines weiteren Beweises benötigen, so wird man sich doch darüber klar sein müssen, dass die bisherigen Beweise indirekte waren, indem man von dem Mineralstoffwechsel auf den Wasserstoffwechsel schloss und eine positive oder negative Bilanz der mineralischen Bestandteile mit einer gleichsinnigen des Wassers identifizierte. Wenn eine solche Schlussfolgerung auch zweifellos statthaft ist,



so wäre es doch von grösstem Interesse, eine exakte Wasserbilanz in Stoffwechselversuchen unter den verschiedensten Bedingungen beim gesunden und kranken Säugling aufzustellen. Solche Versuchsreihen liegen infolge technischer Schwierigkeiten noch nicht vor.

Dagegen hat man in den letzten Jahren wieder mehrfach versucht, einen Einblick in den Wasserbestand des Körpers unter den verschiedensten Bedingungen zu gewinnen. So haben, um nur einige der wichtigsten Arbeiten der letzten Jahre zu nennen, *Dennstedt* und *Rumpf* (3) in mühevollen, ausgedehnten Untersuchungen an den Organen menschlicher Leichen deren chemische Zusammensetzung, besonders auch ihren Anteil an Wasser, studiert, während *Weigert* (4) an der Breslauer Kinderklinik speziell *die* Frage zu beantworten suchte, welchen Einfluss die Ernährung auf die chemische Zusammensetzung des Körpers habe. Die Resultate dieser Arbeit bestätigten und erweiterten die Untersuchungsergebnisse von *Bischoff* und *Voit* (5), die vor vielen Jahren schon die Tatsache festgestellt hatten, dass die Ernährung von grossem Einfluss auf den Wassergehalt des Organismus ist und dass speziell Tiere, die vorwiegend oder ausschliesslich mit Kohlehydraten aufgezogen werden, einen höheren Wassergehalt ihrer Organe aufweisen als kohlehydratarm ernährte Tiere. Diese Untersuchungen lieferten insofern eine gute Ergänzung zu den vorhin erwähnten *Freunds* (1), als sie klarlegten, dass der Einfluss von kohlehydratreicher Kost nicht nur in einer *vorübergehenden* Retention von Wasser seinen Ausdruck findet, sondern dass bei einer länger durchgeführten derartigen Ernährungsweise auch der *Dauerbestand* der Körperorgane an Wasser zunehmen kann.

Der Wasserbestand des Organismus ist also von verschiedenen Einflüssen abhängig. Von den äusseren nenne ich hier, da dies uns noch interessieren wird, nur den Einfluss, den unsere Nahrungsmittel haben; von den inneren denjenigen, der durch krankhafte Prozesse des Körpers, speziell durch vermehrte oder verminderte Ausscheidung seiner Exkrete ausgeübt wird. Nach diesen beiden Seiten hin erstrecken sich auch die nachfolgenden Untersuchungen.

Der Wasserbestand des Organismus ist also kein konstanter: er ist vielmehr je nach der Stärke der ihn beeinflussenden Faktoren ein mehr oder weniger stark schwankender, und es muss dabei besonders betont werden, dass diese Schwankungen um so stärker sind oder doch um so mehr zu wahrnehmbarem Ausdrucke kommen, je jünger der Organismus ist. So hat schon 1857 *v. Bezold* (6) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Säugetieren, Vögeln und Amphibien der Gehalt des Organismus an Wasser und flüchtigen Bestandteilen von der Entwicklung des Keimes bis zur Höhe des



freien Wachstums abnimmt. Nach Abschluss der Entwicklung bleibt der Wassergehalt lange konstant, um erst wieder im Alter zuzunehmen.

So weisen Untersuchungen, die für die menschliche Physiologie und Pathologie die Schwankungen des Wasserbestandes studieren wollen, in erster Linie auf den Säugling als Untersuchungsobjekt hin.

Die ideale Forderung für eine derartige Untersuchungsreihe wäre nun zweifelsohne die, den Wasserbestand *aller* Organe, speziell derjenigen, deren Bedeutung als Wasserdepots uns bekannt ist, in einer fortlaufenden Reihe unter dem Einfluss physiologischer und pathologischer Veränderungen zu studieren. Diese Forderung lässt sich begreiflicherweise nicht erfüllen. So bleibt uns einzig *der* Ausweg, solche Untersuchungen auf dasjenige Organ zu beschränken, das uns allein für fortlaufende chemische Bestimmungen in vivo zur Verfügung steht — das *Blut*.

So ist es denn kein Wunder, dass *Wasserbestimmungen des Blutes* unter den verschiedensten Bedingungen schon seit langer Zeit — die ersten brauchbaren Untersuchungen von *Audral* und *Gavaret* (7) stammen aus dem Jahre 1842 — in zahlloser Menge ausgeführt wurden und eine kaum mehr übersehbare Literatur gezeitigt haben. Um so auffallender ist es, dass fast alle diese Forscher ihr Augenmerk auf die Blutkonzentration des Erwachsenen, höchstens noch des späteren Kindesalters gerichtet haben, während die in mancher Hinsicht ganz eigenen Verhältnisse des Säuglingsalters kaum eine Berücksichtigung fanden. Nur einige wenige Untersucher beschäftigten sich mit der Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes.

Es entsteht nun zunächst die Frage: Eignet sich das Blut überhaupt zu Wasserbestimmungen, wenn man dabei nicht nur das Interesse hat, die Wasserbilanz des Blutes selbst festzustellen, sondern wenn man von dem Ergebnis der Wasserbestimmung dieses Organes aus Schlüsse auf den Wassergehalt des Gesamtorganismus machen will?

Wir wissen, dass das Blut eines der wasserreichsten Organe des Körpers ist und mit einem Wassergehalt von ca. 78—80 pCt. beim Erwachsenen mit an erster Stelle der nach diesem Faktor geordneten Organreihe steht. Nur die Lunge übertrifft in den Untersuchungen *Engels'* (8) noch um ein weniges das Blut. Dieser Vorrang vor anderen Organen prädisponiert das Blut jedoch noch nicht als geeignetstes Untersuchungsobjekt für Bestimmungen der Schwankungen im Wasserbestand des Körpers. Denn wir wissen durch zahlreiche Untersuchungen, dass das Blut die besondere

Fähigkeit hat, Änderungen seiner Konzentration rasch wieder auszugleichen, fremde, resp. überschüssige Stoffe wieder auszuscheiden, Wasserverluste durch Aufnahme von Gewebswasser zu decken und sich so eine Konstanz seines mittleren Konzentrationsverhältnisses zu sichern. Ich erinnere hier an die Arbeiten von *Dastre* und *Loye* (9), *Magnus* (10) u. A., die physiologische Kochsalzlösungen Kaninchen und Hunden infundierten und fanden, dass ein grosser Teil des Einlaufswassers das Blut wieder rasch verlässt und in die Gewebe tritt. *Engels* (8) hat dann bestimmt, welchen Anteil die einzelnen Körperorgane an der Aufspeicherung von solchem Infundierungswasser nehmen. Da zeigte es sich denn, dass das Blut an dieser Aufgabe nur zum kleinsten Teil beteiligt ist, dass vielmehr in ganz überwiegendem Masse, über $^2/_3$ des zugeführten Wassers von der Muskulatur aufgespeichert wird, $^1/_6$ von der Haut, während der kleine Rest sich auf die übrigen Organe verteilt. — Als wünschenswerte Ergänzung zu diesen Versuchen, die die Organe in ihrem Verhalten auf *zugeführtes* Wasser untersuchten, studierte *Tobler* (11) in allerjüngster Zeit das Verhalten der Organe bei jungen Hunden, denen starke *Wasserverluste* durch Erzeugung heftiger Durchfälle beigebracht worden waren, um so im Tierexperiment gleichsam die natürlichen Vorgänge bei einem Teil der akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge nachzuahmen. Auch durch diese Versuchsanordnung liess sich exakt nachweisen, dass nicht etwa das wasserreiche Blut, sondern wieder weitaus an erster Stelle Muskulatur und Unterhautzellgewebe am Gesamtverlust der Tiere, der das Körpergewicht fast um $^1/_3$ verringert hatte, sich beteiligten, während die Verluste des Blutes davon weit ab erst an 5. Stelle standen. Genauer ausgedrückt: Den Verlusten der Haut und der Muskulatur um 62—65 pCt., wovon 43,1—47,6 pCt. auf Wasser zu setzen waren, standen die relativ geringen Verluste des Blutes um 4,8—9 pCt. gegenüber.

Immerhin geht aus diesen Versuchen die für unsere Frage wichtige Tatsache hervor, dass das Blut bei Wasserverlusten des Organismus keineswegs ganz unbeteiligt ist, besonders dann nicht, wenn sie stürmisch verlaufen und eine stärkere Eintrocknung des Körpers herbeiführen, so dass das Bestreben des Blutes, seine Konzentration konstant zu erhalten, einfach dadurch illusorisch wird, dass ihm genügende Mengen von Gewebswasser zum Ausgleich seiner Eindickung gar nicht zur Verfügung stehen. Es fragt sich nur, ob wenigstens in diesen Fällen der Wasserverlust des

Blutes den der Gewebe im kleinen wiederspiegelt, d. h. ob das Verhältnis zwischen den Verlusten des Blutes und dem der Gewebe stets das gleiche bleibt. Wäre das der Fall, so könnte die Untersuchung des Blutwassers in der Tat die des Gewebswassers wenigstens bei akuten Wasserverlusten ersetzen. Zwar liegen über diese Frage meines Wissens exakte Versuchsreihen nicht vor. Wir wissen aber aus klinischer Erfahrung, dass ein solch konstantes Verhältnis zwischen Blut- und Gewebswasser auch in diesen Fällen zum mindesten nicht die Regel sein muss. So weist z. B. *Biernacki* (12) darauf hin, dass im Stadium algidum der asiatischen Cholera meistenteils zwar stark erhöhte Werte für die Trockensubstanz des Blutes gefunden wurden, zuweilen aber doch auch, selbst in schweren Fällen, annähernd normale Werte. Die hier ausbleibende Eindickung lässt sich wohl nicht anders als damit erklären, dass in erster Linie die Gewebe an Wasser verarmen, das Blut aber in solchen Fällen seine Verluste auf Kosten der Gewebsflüssigkeit auszugleichen vermag. Dabei muss es noch offen bleiben, warum im einen Fall dieses Ausgleichungsbestreben von Erfolg, im anderen aber erfolglos ist.

Aus all diesen Überlegungen geht aber mit Sicherheit die Tatsache hervor, dass, so interessant auch Bestimmungen des Blutwassergehaltes für die Beurteilung der Blutkonzentration unter der Wirkung der verschiedensten inneren und äusseren Einflüsse sein mögen, aus ihnen allein noch kein Schluss auf die Wasserverhältnisse des übrigen Körpers zu ziehen angängig ist. Wir haben gesehen, wie leicht Verschiebungen des Wasserbestandes zwischen Blut und Geweben möglich sind, so dass z. B. aus einer Eindickung des Blutes noch nicht mit Sicherheit der Schluss gezogen werden darf, dass das dem Blut entzogene Wasser dem Körper überhaupt verloren gegangen ist. Es wäre ja noch die Möglichkeit denkbar, dass es in die Gewebe transsudiert ist. Ein wirklicher Verlust des Gesamtorganismus an Wasser wäre aber dann sehr wahrscheinlich gemacht, wenn noch durch einen anderen, gleichzeitig bestimmbaren Faktor ein Verlust des Körpers zum Ausdruck gebracht werden könnte. *Das ist am einfachsten durch gleichzeitige Bestimmung des Körpergewichtes möglich.* Ich wähle als Beispiele einige der häufiger vorkommenden Verhältnisse.

1. Eine *Abnahme des Blutes an Wasser* bei gleichzeitigem *Körpergewichtsverlust* kann nur so gedeutet werden, dass es durch Wasserverluste des ganzen Körpers zu einer Eindickung des Blutes gekommen ist. Ohne gleichzeitige Körpergewichtsbestimmung

wäre noch die Annahme möglich gewesen, dass Blutwasser in die Gewebe übergegangen sei, ein Vorgang, wie er z. B. nach intravenösen Kochsalzinfusionen statthat.

2. Eine *Abnahme des Blutes an Wasser* bei gleichzeitiger *Körpergewichtszunahme* kann dagegen nur so gedeutet werden, dass hier der Verlust an Blutwasser nur scheinbar ist, vorgetäuscht durch eine absolute Zunahme des Blutes an Trockensubstanz, ein Vorgang, wie er z. B. im Reparationsstadium von konsumierenden Krankheiten zur Beobachtung kommt.

3. Eine *Zunahme des Blutwassers* bei gleichzeitiger *Körpergewichtszunahme* ist nur denkbar, wenn mit der Verdünnung des Blutes auch die Gewebe wasserreicher geworden sind. Dies sind die Zustände von Hydrämie im engeren Sinne, hervorgerufen durch verminderte Ausscheidung oder vermehrten Ansatz von Wasser, wie sie im Gefolge von Kompensationsstörungen des Herzens und der Nieren einerseits, gewisser Ernährungsmethoden im Säuglingsalter (vorwiegende Kohlehydratkost, salzreiche Kost etc.) andererseits auftreten können.

4. Im Gegensatz hierzu kann eine *Zunahme des Blutwassers* bei gleichzeitigem *Körpergewichtsverlust* nie in einer Wasserretention ihre Erklärung finden, sondern allein darin, dass die Zunahme des Wassergehaltes im Blute nur eine scheinbare, relative ist, hervorgerufen durch Abnahme der Trockensubstanz des Blutes, ein Vorgang, wie er z. B. bei Gewebsverlusten infolge chronischer Kachexien und bei schweren Anämien sich findet.

5. Schliesslich bedarf es noch der Erwähnung, dass bei einem in *normaler* Entwicklung sich befindenden gesunden Säugling die Blutkonzentration sich begreiflicherweise nicht nennenswert ändert, um aus diesen Überlegungen heraus Verständnis für die nachfolgenden Untersuchungen und die Betrachtung der Kurven zu gewinnen. Sind die wirklichen Vorgänge wohl auch noch etwas verwickelter durch die Kombinationen der erwähnten Möglichkeiten, so lässt sich deren Erklärung doch aus diesen schematischen Überlegungen dem Verständnis näher bringen.

Methodik.

Während meine Untersuchungen bereits im Gange waren, erschien eine Arbeit von *Reiss* (13) aus der Frankfurter Klinik, der sich eine ganz ähnliche Fragestellung als Gegenstand eingehender Untersuchungen vorgelegt und gleichzeitig wohl als erster auf die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Blut-



konzentration hingewiesen hat. Er hat auch die verschiedenen Möglichkeiten im gegenseitigen Verhältnis in klaren schematischen Kurven angedeutet, auf die ich an dieser Stelle verweise.

Ich will hierbei gleich vorwegnehmen, dass meine Resultate, soweit unserer beider Fragestellungen sich berühren, im Prinzip sich ganz mit den Ergebnissen von *Reiss* decken. Dies scheint mir um so wesentlicher zu betonen nötig zu sein, als wir hierzu auf ganz verschiedenen Wegen gelangt sind. Denn während *Reiss* zur Untersuchung der Blutkonzentration Eiweissbestimmungen des Blutserums mittelst der von ihm ausgearbeiteten refraktometrischen Methode ausführte, habe ich die altbewährte Methode der Bestimmung des Trockenrückstandes des Blutes beibehalten, um auf diese Weise den direkten Wassergehalt des Blutes zu finden.

Scheint diese Methode auch zunächst die gegebene für Wasserbestimmungen zu sein, so muss man doch zugeben, dass in Anbetracht unserer Resultate die refraktometrische Untersuchung des Serums sich gut bewährt hat, wenn auch *Reiss* selbst sich gewisser Fehlerquellen, besonders unter manchen Verhältnissen (z. B. bei Urämie), bewusst ist.

Sollten eigens darauf gerichtete Vergleichsuntersuchungen mit beiden Methoden genau gleiche Resultate liefern, so wird man für weitere derartige Bestimmungen der refraktometrischen Methode deshalb den Vorzug geben, weil sie wesentlich einfacher, viel weniger zeitraubend ist und, was beim Säugling schon in die Wagschale fällt, mit etwas weniger Blut zur Untersuchung auskommt.

Bei der Bestimmung des Trockenrückstandes habe ich mich nicht der Trocknung durch Hitze, sondern ausschliesslich durch den Vakuumexsikkator über Schwefelsäure bedient, da schon *v. Jaksch* (14), in jüngster Zeit noch *Chiarolanza* (15) durch vergleichende Untersuchungen auf die durch Hitze hervorgerufenen Fehlerquellen (Verflüchtigung anderer Substanzen ausser Wasser, enorme Hygroskopie des so erzielten Trockenrückstandes) aufmerksam gemacht haben.

Im einzelnen war der Gang der Untersuchungen folgender:

Genau um die gleiche Tageszeit, stets 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, wurde den Kindern durch Einstich in die möglichst gleichmässig warme Fusssohle, die, um Zirkulationsänderungen zu vermeiden, nicht durch vorheriges Bürsten oder Abreiben bearbeitet wurde, etwas Blut unter Vermeidung jeglichen Druckes entnommen, in einem vorher abgewogenen, mit eingeschliffenem Glasdeckel versehenen Wiegegläschen aufgefangen und möglichst sofort gewogen. (Fliesst das Blut nicht sehr prompt und gleichmässig, so ist es ganz zweckmässig, es zur Vermeidung von Verdunstung an der Luft unmittelbar nach Austritt aus der Einstichstelle aufzusaugen, — dazu eignen sich ganz gut die Melangeurs für weisse Blutkörperchen des *Thoma-Zeiss*schen Blutzähl-



apparates — um es von da aus sofort in das Wiegegläschen zu bringen.) Das Blut soll den Boden des Wiegegläschens möglichst gleichmässig bedecken. Zu jeder Bestimmung genügten im Durchschnitt ½—¼ ccm. Die geöffneten Gläschen kommen dann sofort zur Trocknung in den mit Schwefelsäure gefüllten Vakuumexsikkator und verbleiben dort 2—3 Tage. Dann werden sie erstmalig und an den nächstfolgenden Tagen nochmals bis zur Gewichtskonstante gewogen, die auch regelmässig bis auf minimale Schwankungen in der 4. Dezimale erreicht wurde. Aus dem gefundenen Gewicht der Trockensubstanz lässt sich dann leicht der Prozentgehalt an Trockensubstanz resp. an Wasser der untersuchten Blutprobe berechnen. — In vielen Fällen wurde gleichzeitig noch der Hämoglobingehalt, die Zahl der zelligen Elemente und die Viskosität des Blutes bestimmt, um auch deren Beziehungen zu Wassergehalt und Körpergewicht zu bestimmen. Diese Verhältnisse sollen hier jedoch nur gestreift und gesondert mitgeteilt werden. — Regelmässig wurde dann das Körpergewicht bestimmt, wobei allerdings aus äusseren Gründen keine Rücksicht auf die jeweilige Entleerung von Blase und Darm genommen werden konnte, sodass wohl bei der Einzelbestimmung kleine Ungenauigkeiten vorkommen konnten, die aber das Bild der Gesamtkurve sicher nicht merklich beeinflussten.

1. Gesunde Säuglinge.

Es galt nun zunächst, sich über den Blutwassergehalt beim gesunden Säugling zu orientieren. Während für den gesunden Erwachsenen zahlreiche Untersuchungen der Trockensubstanz resp. des Wassergehaltes des Blutes vorliegen [*Becquerel* und *Rodier* (16), v. *Jaksch* (14), *Askanazy* (17), *Kossler* (18), *Stintzing* und *Gumprecht* (19), *Dennstedt* und *Rumpf* (3) und viele andere], aus denen H. *Vierordt* (20) einen mittleren Durchschnittswert von 78,14 proz. Wasser, resp. 21,86 proz. Trockensubstanz für Männer und 79,7 pCt. Wasser resp. 20,3 pCt. Trockensubstanz für Frauen herausgerechnet, finden sich analoge Angaben für das Säuglingsalter m. W. nicht. Nur *Dennstedt* und *Rumpf* (3) untersuchten den Trockenrückstand von zwei Neugeborenen, den sie mit 19,9 resp. 22,6 pCt. bestimmten. Die übrigen Forscher [*Hock* und *Schlesinger* (21), *Monti* (22), *Schiff* (23), *Schlesinger* (24), *Karnitzki* (25) u. A.] beschränkten sich auf die Bestimmung des spez. Gewichtes. Es galt daher zunächst, diese Lücke auszufüllen.

a) *Neugeborene.*

Bei der Zusammenstellung der im ersten Lebensjahr gefundenen Werte für den Blutwassergehalt des gesunden Säuglings hat es sich als zweckmässig erwiesen, die des Neugeborenen, zu denen ich die Säuglinge bis zum Ablauf der vierten Lebenswoche rechne, von denjenigen der späteren Monate zu trennen. Schon



früheren Untersuchern ist es bei Bestimmung des spez. Gewichtes aufgefallen, dass die Blutdichte in den ersten Tagen sehr hoch ist und in den ersten Lebenswochen abnimmt. Der grössere Wasserreichtum des kindlichen Blutes, der allgemein angenommen wird, tritt demnach erst nach Ablauf der Neugeborenenzeit ein. Während dieser aber ist die Blutdichte sogar höher als beim Erwachsenen. So findet sich in der neuesten Zusammenstellung von *Japha* (26) die Angabe, dass das spez. Gewicht des Neugeborenen zwischen 1060—1080 schwankt, während beim Erwachsenen nur Werte von 1050—1060 gefunden wurden. Dem entspricht ja auch die höhere Zahl der zelligen Elemente und der höhere Hämoglobingehalt.

Tabelle I.

Neugeborene.

No.	Name	Alter	Gewicht	Blut Trocken-substanz in pCt.	Blut Wasser-gehalt in pCt.	Hämo-globin-gehalt pCt.
1	J. Tr.	1 Std.	3030	22,4	77,6	90
2	La.	2 Std.	3200	21,7	78,3	85
3	Wo.	10 Std.	3120	28,2	71,8	130
4	Rö.	2 Tage	3000	21,8	78,2	110
5	Ba.	14 Tage	1910	21,7	78,3	100
6	We.	20 Tage	3360	20,1	79,9	—
7	Ho.	25 Tage	1470	23,1	76,9	—
8	Eh.	30 Tage	4390	23,1	76,9	100
9	Ge.	30 Tage	3800	18,4	81,6	—
			Mittelwerte	**22,3**	**77,7**	

Die Tabelle I bringt eine Anzahl gesunder Kinder von der ersten Lebensstunde bis zum 30. Lebenstag. Bis auf das älteste Kind zeigen sie sämtlich einen Wassergehalt des Blutes, der ungefähr dem des Erwachsenen entspricht, im Durchschnitt aber den des erwachsenen Mannes mit 78,14 pCt. nicht einmal erreicht und noch weniger den der erwachsenen Frau mit 79,7 pCt. Diese Werte für das Gesamtblut entsprechen ganz dem hohen spez. Gewicht des Neugeborenenblutes und hängen zum Teil mit der in dieser Periode erhöhten Anzahl der zelligen Elemente zusammen.

So zeigt denn auch das 10 Stunden alte Neugeborene (No. 3), das den niedersten Wassergehalt aufweist, den ich überhaupt bisher gefunden habe, selbst unter Heranziehung der infolge heftiger Durchfälle stark ausgetrockneten Kinder, auch den höchsten Hämoglobingehalt mit 130 pCt. (*Sahli*). Ein regelmässiges Verhältnis zwischen Hämoglobin- und Wassergehalt besteht jedoch nicht (vgl. Tab. I).

Eine Trennung nach Geschlechtern habe ich in dieser wie in allen folgenden Tabellen unterlassen, da dieser Faktor während der Säuglingsperiode wie auch noch im späteren Kindesalter keine Rolle spielt.

Eine Beziehung zwischen Gewicht und Blutwassergehalt lässt sich nach dieser Tabelle nicht konstruieren. So sehen wir, dass die beiden Frühgeburten (No. 5 und 7) mit sehr geringem Körpergewicht sich im Wassergehalt gar nicht von gleichaltrigen normalgewichtigen Kindern unterscheiden.

Es mag auffallend erscheinen, dass der Wassergehalt während der *ganzen* Periode sich so niedrig hält. Das steht etwas im Gegensatze zu den Beobachtungen *Montis* (22), der bereits von der zweiten Lebenswoche ab ein Sinken des spezifischen Gewichtes feststellen konnte. In der Tat scheint der Termin der Zunahme des Wassergehaltes bis zu den im späteren Säuglingsalter gefundenen Werten individuell ganz verschieden zu sein. So ist denn auch von den beiden gleichaltrigen Kindern (No. 8 und 9) das eine bereits auf dem Wassergehalt der späteren Säuglingsperiode angelangt, das andere dagegen noch auf dem der Neugeborenenzeit.

Es schien mir nun für die ganzen weiteren Untersuchungen von grösstem Interesse zu sein, den Verlauf der Blutwasserkurve, deren Labilität gerade in dieser ersten Lebensperiode vorauszusehen war, am Einzelindividuum genauer zu verfolgen und dabei gleichzeitig zu beachten, ob Beziehungen zwischen dem Wassergehalt des Blutes und dem Körpergewicht vorhanden sind.

Über das Wachstum des Säuglings stellt *Czerny* (27) folgenden Satz auf: „Das rapide Wachstum im ersten Lebensjahr unterscheidet sich nun ganz wesentlich von dem langsamen im späteren Leben. Das erstere erfolgt hauptsächlich auf Kosten des angeborenen Körperbestandes unter vorwiegendem Wasseransatz, das letztere unter Aufbau neuer Körpermasse mit Ausnützung des in der Nahrung zugeführten Materials.“ Es ist klar, dass dieser Wasseransatz die grösste Rolle gerade in den ersten Lebenswochen spielen muss. Kommt er auch dem Blute zugute, so muss er sich



in einer Steigerung des Blutwassergehaltes gerade in dieser Zeit bemerkbar machen.

Die Kurve 1[1]) demonstriert diese Verhältnisse in sehr anschaulicher Weise.

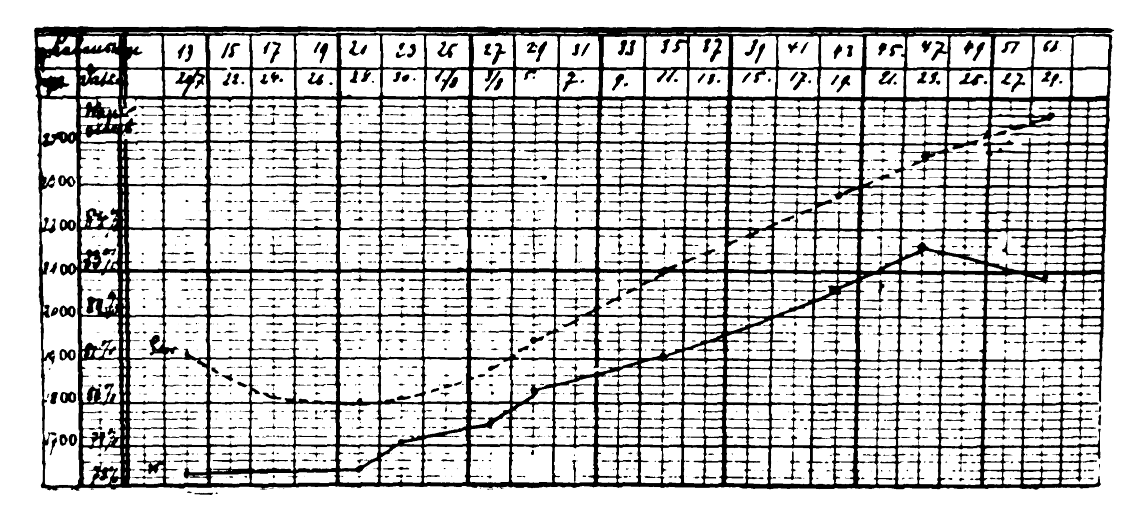


Fig. 1. Kind Bauer, 12 Tage alt.

Fall[2]) 1: Leonh. B., 12 Tage alt. Aufnahme erfolgt, weil er die Brust seit mehreren Tagen verweigert, nicht zunimmt und seit zwei Tagen an „Krampfanfällen" leidet, die in Anhalten des Atems bis zum Blauwerden bestehen.

Status am 19. 7. 1909: 42 cm langes, 1900 g schweres Kind, zierlich gebaut, mit frischer, rosiger Farbe der Haut. Tonus der Muskulatur etwas erhöht. An den Beinen ziemlich hochgradiges Sklerem. Hände und Füsse leicht cyanotisch und kühl. Innere Organe ohne Veränderungen. Stuhl: salbig, sauer, homogen, 1—2 mal am Tag.

20. VII. Der ganze Körper ist leicht sklerödematös. Das Allgemeinbefinden aber sonst ungestört. Es trinkt gut und ist munter.

24. VII. In der Gegend der l. Sublingualdrüse hat sich ein Abszess gebildet, aus dem sich nach Inzision reichlich Eiter entleert. Das Sklerem geht langsam zurück.

29. VII. Das Sklerem ist ganz verschwunden. Von jetzt ab andauernd gutes Gedeihen.

13. VIII. Ungestörtes Gedeihen bei regelmässiger Zunahme. Frische, rosige Hautfarbe. Munteres, agiles Wesen. Gute Stühle.

Diagnose: Frühgeburt. Gedeihen anfangs durch Drüsenvereiterung verzögert, dann ungestörte Entwicklung.

[1]) Die ———— Linie bedeutet stets die Blutwasserkurve, die — — — Linie die Gewichtskurve.

[2]) Die folgenden Notizen aus den Krankengeschichten beschränken sich auf die für unsere Fragestellung wichtigen Daten.

Wenn dieser Fall auch nicht einen ganz normalen Entwicklungsgang darstellt, da er durch ein leichtes Sklerödem und einen Drüsenabszess aufgehalten war, so zeigt er doch die uns hier interessierenden Punkte gerade dadurch noch deutlicher an, so dass ich ihn gern als Paradigma an die Spitze stelle. Als das Kind am 12. Lebenstage in die Klinik gebracht wird, hat es, trotz eines leichten Sklerödems, noch den in dieser Periode charakteristischen niedrigen Blutwassergehalt und behält ihn so lange bei, als das Gedeihen des Kindes durch die komplizierende Drüsenerweiterung hintangehalten ist. Im selben Augenblick, in dem das Gewicht zu steigen anfängt, schwindet auch in gleichem Masse die erhöhte Blutkonzentration. Dies geht so lange fort — in diesem Falle bis zum 49. Lebenstage —, bis das Blut den Punkt seiner physiologischen Konzentration erreicht hat. Ja, es überschreitet diesen anfangs sogar noch um ein weniges, macht diesen Übereifer aber durch Abgabe des überschüssigen Wassers sofort wieder gut und hält von da ab seinen Wassergehalt bei normaler weiterer Entwicklung annähernd konstant. Sobald dieser Punkt erreicht ist, zeigt sich im Blut des Säuglings ganz in derselben Weise wie in dem des Erwachsenen die Tendenz, Störungen seiner Konzentration sofort wieder auszugleichen. Wir werden aber im folgenden noch sehen, dass das Säuglingsblut diese Fähigkeit in viel geringerem Masse besitzt und viel leichter dauernden Konzentrationsänderungen ausgesetzt ist als das des Erwachsenen.

Ich unterlasse es, noch andere Kurven aus dieser Lebensperiode hier anzuführen, da sie im Prinzip alle dasselbe beweisen und nur in dem einen Punkte sich von der oben angeführten verschieden verhalten, als, entsprechend dem früheren Termin des Körperansatzes, der Beginn der Wasseraufnahme des Blutes früher einsetzt und wieder dementsprechend das Ziel der physiologischen Konzentration früher erreicht ist. *Aus allem geht aber hervor, dass beim Neugeborenen innige Beziehungen zwischen Körpergewicht und Blutkonzentration bestehen, und dass die Kurve des Wassergehaltes des Blutes auch gleichzeitig ein Bild vom Wasseransatz des übrigen Körpers gibt.*

Eine besondere Besprechung bedarf noch die *erste Lebenswoche* mit ihrem physiologischen Körpergewichtsverlust. Die Ursache dieses letzteren ist noch allerjüngst Gegenstand daraufhin gerichteter Untersuchungen gewesen. Während *Hirsch* (28) die Anschauung vertritt, dass die Gewichtsabnahme nur durch den Abgang von Meconium bedingt sei, konnten *Langstein* und *Nie-*



mans (29) nachweisen, dass vom 3.—5. Lebenstag ein von einer Mehrausscheidung von Phosphor begleiteter N-Zerfall statthätte, und *Rott* (30) fand mittelst der refraktometrischen Methode ein Sinken des Wassergehaltes des Blutes parallel mit dem der Gewichtskurve.

Meine Untersuchungen beschränken sich aus äusseren Gründen auf zwei Neugeborene.

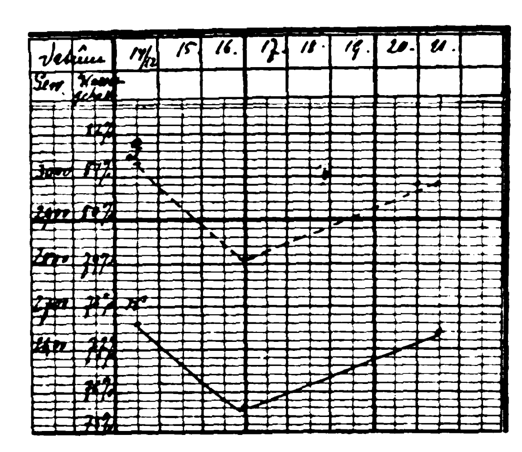


Fig. 2. Kind Trutrel, 1 Tag alt.

In dem einen Falle (Kurve 2) konnte ich auch mit meiner Methode die Angaben *Rotts* bestätigen. Das Sinken des Körpergewichtes ist von einem gleichzeitigen Sinken des Blutwassergehaltes begleitet, der Gewichtsanstieg wiederum von einer Zunahme des Wassergehaltes des Blutes. In einem anderen Falle, der sich allerdings schon durch eine abnorm hohe Konzentration des Blutes bei der Geburt (vgl. No. 3 der Tab. I) auszeichnete, kam eine weitere Zunahme der Konzentration bei dem Gewichtsabfall nicht zum Ausdruck. Doch scheint mir dieser Fall, auch wegen noch anderer abnormer Verhältnisse, weniger beweisend zu sein, so dass auch ich die Ansicht *Rotts* teile, dass an der *physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen Schwankungen des Wassergehaltes des Körpers zweifellos mitbeteiligt sind.* Es sei dahin gestellt, ob daran nur die Inanition des Säuglings in den ersten Tagen [*L. F. Meyer* (31)] oder, wie *ich* glauben möchte, noch mehr die vermehrte Wasserabgabe durch die einsetzende Lungenatmung und durch die Haut beteiligt sind.

b) *Gesunde Säuglinge nach dem 2. Monat.*

Die Zahl völlig gesunder Säuglinge, die mir für diese Untersuchungen zur Verfügung stand, war leider eine beschränkte. Wenn ich trotzdem glaube, annähernde Mittelwerte aufstellen zu dürfen, so tue ich das in Anbetracht des Umstandes, dass die einzelnen Bestimmungen sehr wenig von einander differieren; der gefundene Mittelwert dürfte also annähernd der Wirklichkeit entsprechen.

Tabelle II.
Gesunde Säuglinge.

No.	Name	Alter		Gewicht	Blut: Trockensubstanz in pCt.	Blut: Wassergehalt in pCt.
1	Pf.	1	Monat	3800	18,4	81,6
2	Ko.	3	,,	4300	18,1	81,9
3	Kl.	3½	,,	5120	18,1	81,9
4	Ko.	4	,,	5300	17,7	82,3
5	He.	4	,,	4300	17,0	83,0
6	We.	4	,,	5800	18,07	81,93
7	Kr.	6	,,	6400	19,4	80,6
8	Str.	10	,,	9520	17,8	82,2
9	A.	10	,,	10 450	17,4	82,6
				Mittelwerte	**18**	**82**

Diese Mittelwerte weichen nun stark von den oben gefundenen des Neugeborenen und den bekannten des Erwachsenen ab. Einem Wassergehalt von 77,7 beim Neugeborenen und von 78,14 bis 79,7 pCt. beim Erwachsenen steht beim Säugling vom 2. Lebensmonat bis ungefähr zum Abschluss des ersten Jahres ein solcher von 82 pCt. im Durchschnitt gegenüber. Das Blut des Säuglings ist also viel wasserreicher als das des Neugeborenen und Erwachsenen. Dieser grössere Wasserreichtum entspricht dem grösseren Wassergehalt des Gesamtorganismus. [*Albu-Neuberg* (32)].

Es schien mir nur von Interesse, diese Säuglinge nach der Art ihrer Ernährung in zwei Gruppen zu sondern, um dadurch einen Einblick zu bekommen in die Frage, ob auch schon beim gesunden Säugling unter normalen Ernährungsverhältnissen sich Differenzen im Blutwassergehalt, beim Brustkind und künstlich genährten Kinde, zeigen. Diese Frage soll Tab. III beantworten.

(Hier folgt Tabelle III von S. 100.)

Wenn dieses Material auch vorläufig noch wenig umfangreich ist, so zeigen sich doch hier schon recht klare Differenzen, insofern als die Brustkinder über einen geringeren Wassergehalt verfügen als die künstlich ernährten Kinder. Wenn diese hier gefundene Differenz auch nicht gross ist — nur 0,3 pCt. im Durchschnitt —,

7*



Tabelle III.

a) Gesunde Brustkinder.

No.	Name	Alter	Gewicht	Blut	
				Trockensubstanz in pCt.	Wassergehalt in pCt.
1	Pf.	1 Monat	3800	18,4	81,6
2	Ko.	3 „	4300	18,1	81,9
3	Kl.	3½ „	5120	18,1	81,9
4	We.	4 „	5800	18,07	81,93
			Mittelwerte	**18,1**	**81,9**

b) Gesunde künstlich ernährte Kinder.

No.	Name	Alter	Gewicht	Trockensubstanz in pCt.	Wassergehalt in pCt.
1	He.	4 Monat	4300	17,0	83,0
2	Ko.	4 „	5300	17,7	82,3
3	Kr.	4 „	6400	19,4	80,6
4	Str.	10 „	9520	17,8	82,2
5	A.	10 „	10 450	17,4	82,6
			Mittelwerte	**17,8**	**82,2**

so wird man doch mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass sie bei einer grösseren Zahlenreihe unter gleichartigeren Bedingungen noch grösser ausfallen dürfte, da es sich bei den fünf künstlich genährten Kindern um durchschnittlich etwas ältere Säuglinge handelt, die den Kindern jenseits des Säuglingsalters mit ihrem niedrigerem Blutwassergehalt schon näher stehen (s. Tab. IV).

Ich glaube daher, zu der Annahme berechtigt zu sein, dass der *Wassergehalt des Blutes von künstlich ernährten Kindern etwas grösser ist als der von Brustkindern.* Dem entspricht auch, dass *Monti* (22) bereits darauf hingewiesen hat, dass das spez. Gewicht des Blutes von künstlich ernährten Kindern etwas niedriger ist als das von Brustkindern. Auch die Annahme *Weigerts* (4) scheint mir hier erwähnenswert — wenn sie auch nur ein Analogieschluss aus Ernährungsversuchen an Hunden ist —, der sich dahin ausspricht, dass Brustkinder wasserärmer sind als künstlich genährte Kinder und daran die Vermutung knüpft, dass letztere infolge dieses grösseren Wasserreichtums des Organismus eine geringere Immunität gegen Infektionen haben. (Schluss im nächsten Heft.)

V.

(Aus der Kinderklinik [Annie-Stiftung] des städtischen Krankenhauses Frankfurt a. M. Direktor: Dr. v. *Mettenheimer*.)

Beitrag zur Bewertung des Albumingehaltes der Frauenmilch.

Von

Dr. PAUL GROSSER.

Nach der Publikation von *L. F. Meyers* Austauschversuchen[1]) haben nur wenige Forscher Nachuntersuchungen angestellt; diese allerdings bestätigen die von *Meyer* gefundenen Tatsachen[2]), wenn sie auch in der Erklärung von seinen Ansichten abwichen[3]).

Derjenige Einwand ist aber nicht widerlegt, den die unentwegten Verfechter der Theorie von der Schädlichkeit des artfremden Eiweisses erhoben haben, dass nämlich in der Frauenmolke reichlich arteigenes Eiweiss in der Form von Albumin vorhanden ist, und dass gerade auf diesem Bestandteil die günstige Wirkung der Frauenmilchmolke + Kuhmilchkasein-Mischung beruht.

Ich habe nun bereits in der *Finkelstein*schen Klinik begonnen, eine Methode zur völligen Enteiweissung der Molke auszuarbeiten; aber zuerst scheiterten die Versuche daran, dass die Kinder die so behandelte Nahrung nicht nehmen wollten; bis es mir gelang, eine den Kindern zusagende albuminfreie Molke herzustellen, in der dann das Kasein und Fett verrieben wurde.

Ich habe, da zur Ausflockung des Eiweisses Eisenhydroxyd angewendet wird, die resultierende Molke „Eisenmolke" genannt[4]). Gewinne ich diese Eisenmolke so, dass ich die Milch direkt ausflocke, dann entspricht ihr Kalkgehalt dem der ursprünglichen Milch, fälle ich dagegen die Labmolke, so bekomme ich eine Eisenmolke, die kalkärmer als die Vollmilch, ebenso kalkhaltig wie die Labmolke ist. In beiden Fällen ist die Eisenmolke frei von Eiweiss

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1906.

[2]) *E. Müller*, Berliner klin. Wochenschr. 1908.

[3]) *Koeppe*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 13.



und enthält nur Spuren Stickstoff und Phosphorsäure, wie auch *Rona* und *Michaelis*[1]) bestätigt haben. Sie ist nicht eisenreicher als die ursprüngliche Milch.

Zu den folgenden Versuchen habe ich die Eisenmolke aus Labmolke genommen, um nicht den durch das zugesetzte kalkreiche Kasein schon erhöhten Calciumgehalt noch weiter zu steigern. Der Mangel an Phosphorsäure wird durch den reichlichen Phosphorgehalt des Kaseins kompensiert. Ausser durch Fehlen des Albumins und geringen Phosphatgehalt unterscheidet sich die Eisenmolke von der Labmolke noch durch den grösseren Wassergehalt, der dadurch entsteht, dass das Eisenhydroxyd in Lösung zugesetzt werden muss, und zwar 20 Eisenlösung auf 100 Molke. Ich glaubte von einer Einengung auf das ursprüngliche Volumen absehen zu können, da die Kinder auch so die Nahrung, wie unten weiter ausgeführt ist, ausgezeichnet vertrugen, ausserdem die Zufuhr grösserer Wassermengen auf die N-Resorption ohne Einfluss ist[2]).

Bevor ich die Frage nach der Notwendigkeit der Zufuhr von arteigenem Albumin prüfen konnte, musste ich erst die Frage beantworten, ob der wachsende Organismus überhaupt des Albumins bedarf, oder ob er mit Kasein allein sein Körpereiweiss aufbauen kann.

Ausser in der Elementarzusammensetzung unterscheiden sich Kasein und Albumin, hierunter verstehe ich die Gesamtheit der nicht als Kasein in der Milch enthaltenen Eiweissstoffe, also Albumin und Globulin, vor allem dadurch, dass das Kasein glykokollfrei ist, dass also der Körper bei reiner Kaseinfütterung sich das nötige Glykoll aus anderen Aminosäuren abbauen müsste. Allerdings scheinen nach *Abderhalden* und *Völtz*[3]) die Hüllen der Milchkügelchen, die wohl beim Laben mitgerissen werden, Glykokoll zu enthalten. Diese Mengen sind aber so gering, dass sie für die Beurteilung der Resultate nicht in Betracht kommen.

Die Entstehung anderer Aminosäuren aus höheren ist bisher bestritten, die des Glykokolls wahrscheinlich gemacht[4]), jedoch m. E. deshalb noch nicht einwandfrei bewiesen, weil die Versuchstiere immer ausgewachsen waren, so dass man den Einwand er-

[1]) Biochem. Zeitschr. 1909.
[2]) *Grosser*, Biochem. Zeitschr. 1910. Bd. 24.
[3]) Zeitschr. f. phys. Chemie. 59.
[4]) *Magnus-Levy*, Biochem. Zeitschr. VII.



heben kann, dass sich das Glykokoll evtl. aus abgebauter glykokollhaltiger Körper-Eiweisssubstanz herleiten lässt. Ich benutzte nun zum Versnche zwei junge Ziegen, die ich vom 2. Lebenstage an mit enteiweisster Ziegenmolke, in der Ziegenmilchkasein und Fett verrieben war, ernährte. Sie gediehen dabei ausgezeichnet an Gewicht und Grösse, ebenso gut wie das Kontrolltier. Nach 3½ wöchiger Fütterung erhielten sie 5 g Benzoesäure und gingen daran unter Krämpfen nach 2—3 Stunden zu Grunde. Im Urin beider Tiere konnte ich nun reichliche Mengen Hippursäure, i. e. Benzoylglykokoll nachweisen. Trotz völligen Glykokollhungers hatte also der Organismus reichlich Glykokoll gebildet. Dieses kann aber nur aus der Nahrung stammen, denn da die Tiere über 3 Wochen glykokollfrei ernährt wurden, so wären etwaige Reservedepots wahrscheinlich aufgezehrt worden; *der wachsende Organismus kann also aus zugeführtem glykokollfreiem Eiweiss Glykokoll bilden.* Dass dieses Verhalten auch für den Menschen gilt, dürfen wir wohl annehmen, zumal da eine grosse Zahl von Säuglingen mit albuminarmen Milchmischungen (1/3 u. ½ Milch) gut gedeiht.

Nach Entscheidung dieser Frage ging ich nun an die Beantwortung des Problems, ob etwa nicht die chemische Eigenart des Albumins, sondern die biologischen Eigenschaften als arteignes Eiweiss bei den *Meyer*schen Frauenmilchmolke-Mischungen die günstigen Erfolge zeitigten. Auf zweierlei Weise ist der Nachweis möglich:

1. durch eine verhältnismässig kurze Periode der Fütterung mit der Mischnahrung, mit gutem Gedeihen des Kindes, das dann bei Umsetzen auf Fett und Zucker in gleicher Menge enthaltende Vollmilch mit Verschlechterung seines Zustandes reagiert, oder

2. durch möglichst langdauernde Enährung mit dem Gemenge. Dann allerdings braucht das Umsetzen auf Kuhmilch keine Verschlechterung herbeizuführen, weil der Körper nunmehr so weit gekräftigt ist, dass er die Kuhmilch gut verträgt.

Als Versuchskinder wählte ich Frühgeburten, die mit Frauenmilch sich leidlich entwickelten, sowie ein untergewichtiges Kind, das mit Milchmischungen nicht gediehen und so elend war, dass es nach aller Erfahrung nur mit Frauenmilch aufgezogen werden konnte. Von den 4 Versuchskindern führe ich drei Kurven bei, das vierte Kind verhält sich wie das Kind No. 2, nur war hier die albuminfreie Periode kürzer. Die Kurven sind der Platzersparnis halber zweitägig angelegt.



Krankheitsgeschichten.

1. Lauth, Willy, Frühgeburt im 7. Monat. Aufgenommen am 16. Lebenstage, am 12. II. 1909, 1530 g schwer. Ohne Couveuse hat es normale Temperatur und nimmt bei Frauenmilch bis zum 12. III. 570 g zu, 20 g pro die.

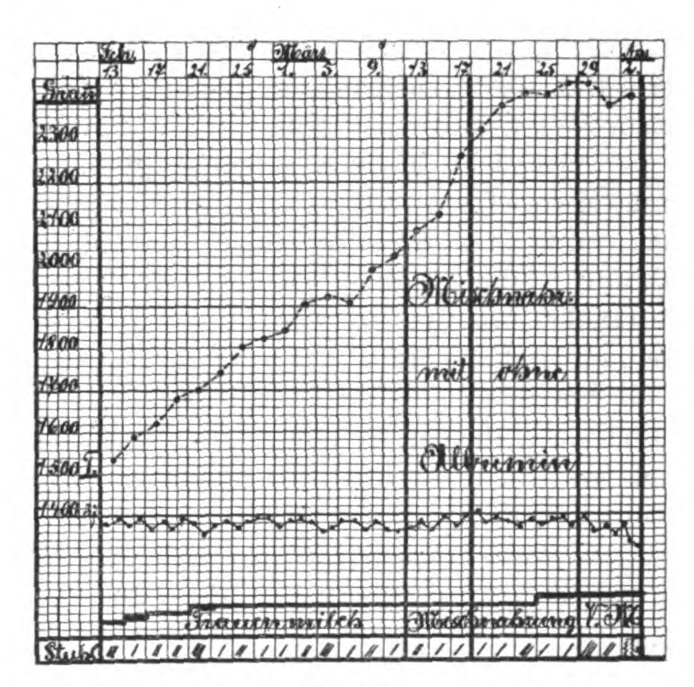


Fig. 1.
Lauth, Willi. Frühgeburt 16 Tage.

Vom 13. ab erhält es erst albuminhaltige, dann albuminfreie Frauenmilchmolke + Kuhmilchnährstoff-Mischung und nimmt dabei bis zum 28. III. 340 g, d. h. 20 g pro die, zu, ebensoviel als bei reiner Frauenmilchernährung. — Am 29. III. erhält es dieselbe Menge Kuhmilch, deren Fettgehalt durch Zentrifugieren und Wiederzufügen eines Teils des Rahms auf die in der vorhergehenden Mischung enthaltene Höhe gebracht ist. Sofort sinkt das Gewicht, die bis dahin guten Stühle werden schleimig, die rosige Hautfarbe wird blass, das Kind wird apathisch. Deshalb wird wieder Frauenmilch gereicht, bei der sich das Kind wieder erholt.

2. Käthner, Hermann, Frühgeburt im 7. Monat, geboren am 1. XII. 1908, erhielt zuerst die Mutterbrust, von der 4. Woche ab künstliche Nahrung, bei der es nicht gedieh. Am 21. I. 1909 wird er in die Kinderklinik eingeliefert, mit sehr schlechten Stühlen und Untertemperatur. Bei Frauenmilch und Zusatz von Magermilch ist die Gewichtskurve unregelmässig, vom 20. II., wo das Gewicht 2430 g beträgt, nimmt er bei derselben Ernährung bis zum 9. III. 150 g zu. Vom 10. III. bis zum 26. III. erhält er albuminhaltige Frauenmilchmolke mit den Nährstoffen derselben Menge Kuhmilch und nimmt bis zum 26. 210 g zu. Vom 27. ab erhält er dieselbe Mischung, aber albuminfrei bis zum 14. IV., und nimmt in dieser Zeit weitere

90 g zu, am 15. IV. erhält er wiederum Frauenmilch mit Zusatz von Halbmilch, die er nun verträgt, wenn auch die Gewichtskurve noch sehr langsam ansteigt. Die Stühle sind dauernd gut.

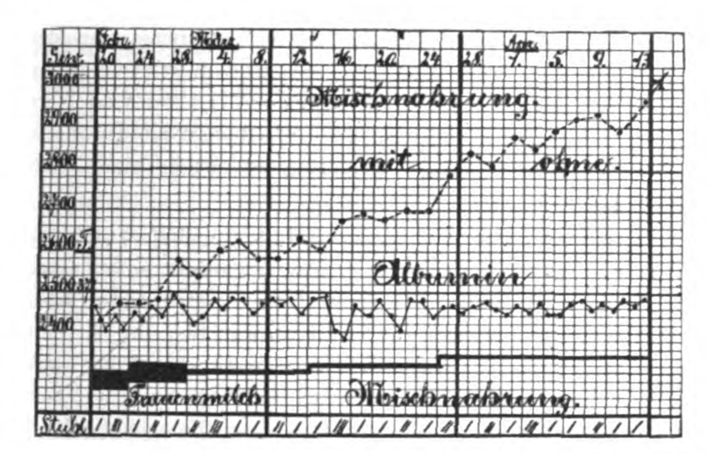


Fig. 2.
Kaethner Hermann. Frühgeburt 7 Wochen.

3. Schaub, Emil, wird ohne Anamnese am ersten Lebenstage, 6. II. 1909, in die Klinik eingeliefert mit einem Gewicht von 1820 g. Er nimmt bei

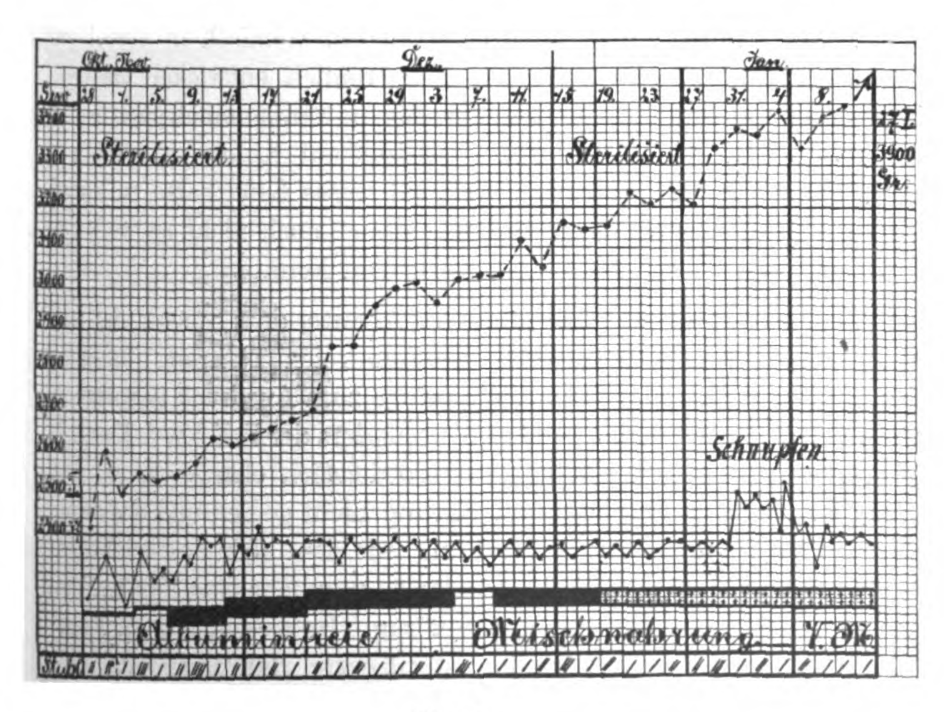


Fig. 3.
Mathilde B. 9 Wochen alt.

reiner Frauenmilchnahrung vom Einlieferungstage bis zum 28. III. 810 g zu, vom 29. III. bis zum 15. IV. erhält er albuminfreie Frauenmilchmolke + Kuhmilchnährstoff und nimmt in dieser Zeit bei völligem Wohlbefinden 210 g zu. Darauffolgende Umsetzung auf Halbmilch wird gut vertragen.

4. Beck, Mathilde, wird im Alter von 4 Wochen auf die Hautabteilung des städtischen Krankenhauses wegen Gonorrhoeverdachts aufgenommen. Nach der Krankengeschichte (die ich der Güte des Herrn Prof. Dr. *Herxheimer* verdanke) steigt das 2400 g schwere Kind während seines Aufenthalts vom 23. IX. bis 28. X. nicht im Gewicht, bei einer Nahrung von zuerst $^1/_3$, später Halbmilch.

Am 28. X. 1909 wird es auf unsere Klinik eingeliefert und hat, wie die Kurve No. 3 zeigt, starke Untertemperatur; es erhält sofort albuminfreie Frauenmilchmolke mit Kuhmilchnährstoffen, später unter Zusatz von Magermilch resp. 5 proz. Malzsuppe, und nimmt bis zum 4. I. 1100 g zu. Das Kind ist während dieser ganzen Zeit sehr munter und hat gute Stühle. Auch eine febrile Schnupfeninfektion vom 31. XII. bis 4. I. übersteht es gut. Am 5. I. wird es auf Vollmilch mit dem Fettgehalt des Molkengemisches umgesetzt und gedeiht nun weiter bis zu seiner Entlassung am 27. I. 1910, wo es 3900 g wiegt.

Wenn wir diese drei Kurven betrachten, so sehen wir in allen Fällen ebenso wie im 4. nur beschriebenen Falle, dass die Kinder mit einem Nährgemisch, in dem von der Frauenmilch nur die kristallinischen Bestandteile der Molke enthalten sind, gut gedeihen.

Die Kinder 1—3 gediehen bei diesem Gemisch in derselben Weise, wie sie sich vorher bei Frauenmilch entwickelt hatten. Dass diese weitere Entwicklung eine für die Frauenmilch spezifische ist, zeigt der Fall 1, der beim Umsetzen auf Kuhmilch mit einer deutlichen Verschlechterung reagierte, dieses Kind hatte zu kurze Zeit die Nahrung erhalten und war daher noch nicht so weit gekräftigt, dass es die Kuhmilch vertragen konnte.

Den Einwand, den man erheben könnte, dass es sich hier um eine schädliche Wirkung der albuminfreien Nahrung handeln könnte, die erst in der Kuhmilchperiode zum Ausdruck gekommen wäre, widerlegen die anderen Fälle, besonders der *Fall No. 4. Kurve 3.* Hier handelt es sich um ein ausserordentlich elendes Kind, das sechs Wochen bei Milchschleimnahrung nicht gedieh und das dann durch eine 2½ monatige Behandlung mit dem oben beschriebenen Gemisch soweit repariert war, dass es nunmehr eine 2 pCt. Fett enthaltende Vollmilch sehr gut vertrug. In diesem letzten Falle erhielt das Kind in 2 Perioden sterilisierte Nahrung; eine unbedeutende Hemmung auf das Wachstum ist während dieser Perioden nicht zu verkennen, wie ja auch *Finkelstein* beschrieben



hat, dass gekochte Frauenmilch weniger gut vertragen wird, als rohe.

Ich glaube nach diesen Beobachtungen zu der Annahme berechtigt zu sein, *dass die günstige Wirkung der Frauenmilch weder auf ihrem Eiweissgehalt im allgemeinen noch auf ihrem Albumingehalt beruht.* Die günstige Komponente in der Nahrung bilden demnach die in der Frauenmilch enthaltenen nicht ausflockbaren Molkenbestandteile im Gegensatz zu denen der Kuhmilch.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Von *L. Tobler*. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 62. S. 431. 1910.

Über die chemische Zusammensetzung akut eintretender Gewichtsverluste bei Säuglingen besitzen wir nur vereinzelte Stoffwechseluntersuchungen, aus denen man sich kein rechtes Bild von der Natur dieser Verluste machen kann. Die klinische Beobachtung lässt es allerdings wahrscheinlich erscheinen, dass diese Verluste zum grössten Teil aus Wasser bestehen müssen, und aus der Abnahme des Turgors kann man schliessen, dass an diesem Verluste in erster Reihe die Weichteile (subkutanes Gewebe und Muskulatur) beteiligt sind. Verf. hat nun an Hunden Versuche angestellt, um festzustellen, welche Substanzen bei starker Gewichtsabnahme infolge von Wasserverlust ausser dem Wasser verloren gehen und welche Organe an diesem Verlust am meisten beteiligt sind. Zu diesem Zwecke wurden von je zwei gleich schweren Hunden desselben Wurfes nach einem Hungertage der eine getötet, der andere erhielt eine Lösung von Magnesiumsulfat durch die Sonde, wodurch reichliche dünne, schleimige Stühle hervorgerufen wurden; bei einem anderen Hunde wurde ein Wasserverlust dadurch erzielt, dass der Hund in ein trockenes Luftbad gebracht wurde und so durch Perspiration eine erhebliche Menge Wasser abgab.

Die Tiere mit Durchfällen verloren in wenigen Tagen 25—30 pCt. des Körpergewichtes; 65 pCt. dieses Verlustes entfallen auf Haut und Muskulatur; die übrigen Organe beteiligen sich in wechselnder Menge an dem Verluste. Die einzelnen chemischen Komponenten der Weichteile nehmen nicht in gleichem Masse ab. Am stärksten wird der Wassergehalt vermindert, dann folgen die Aschenbestandteile mit den relativ grössten Verlusten. Von den Aschebestandteilen entsprechen am meisten die prozentigen Verluste von Cl und K, in einem Falle auch von Na und Si dem Wasserverlust; doch ist der Verlust grösserer Mengen von Wasser nicht nur mit Kochsalzeinbusse verbunden, sondern es kommen dabei viel kompliziertere Veränderungen im Salzbestand des Organismus vor. Aller Wahrscheinlichkeit nach geht der Wasserverlust rascher vor sich als die Abgabe an Mineralstoffen. Die Zusammensetzung von 100 g verloren gegangener Weichteile ist anders als die von 100 g normaler Weichteile, da in 100 g Verlust erheblich mehr Wasser und bedeutend weniger Trockensubstanz enthalten ist als in 100 g normaler Hautmuskulatur. Daher zeigt die relative chemische Zusammensetzung von Haut und Muskulatur bei den Tieren mit Durchfällen einen höheren Gehalt an Trockensubstanz und einen niedrigeren an Wasser. Demgegenüber ändert sich die relative chemische Zusammensetzung der



inneren Organe nur wenig. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn grosse Wasserverluste durch Perspiration eintreten. Auf Grund dieser Versuche und des vorliegenden klinischen Materiales unterscheidet Verf. drei dem Wesen nach verschiedene Grade des Wasserverlustes (Konzentrationsverluste, die innerhalb der physiologischen Grenzen liegen, Reduktionsverluste und Destruktionsverluste). Hinsichtlich der näheren Details sei nur auf die sehr interessante Original-Arbeit hingewiesen.

Orgler.

Das Harnammoniak beim gesunden Menschen unter dem Gesichtspunkt einer ausschliesslich neutralisatorischen Funktion desselben etc. Von *Klein* und *Moritz.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. S. 162. 1910.

Aus diesen am Erwachsenen vorgenommenen Stoffwechselversuchen interessiert auch den Pädiater derjenige Abschnitt, der von der Harnbeschaffenheit bei ausschliesslicher *Milchdiät* handelt. Das Ergebnis lautet: Der Milchharn repräsentiert eine sehr hohe Harnacidität. Sie ist aber fast ausschliesslich durch primäres Phosphat und nicht durch freie, organische Säuren dargestellt. Dies Verhalten ist bedingt durch den hohen Gehalt der Kuhmilch an Phosphorsäure. In dem Milchharn ist sehr reichlich fixes Alkali vorhanden, so dass fast alles primäre Phosphat an fixes Alkali gebunden erscheint. Dementsprechend ist der Ammoniakgehalt des Milchharnes absolut und relativ (zum Gesamtstickstoff) gering. — Durch reichliche Zufuhr von Natriumbikarbonat lässt sich das Ammoniak im Harn fast ganz zum Verschwinden bringen. *Lust.*

Über die Entstehung des Milchzuckers. Von *Ch. Porcher.* Aus dem chemischen Laboratorium der tierärztlichen Hochschule in Lyon. Biochem. Zeitschr. 23. Bd. S. 370. 1910.

Bei weiblichen Tieren (Ziegen, Kühen) tritt nach Entfernung der Milchdrüsen bei der Geburt eine konstante, aber in der Höhe der Zuckerausscheidung schwankende Glykosurie auf; sie stellt sich rasch ein und verschwindet in etwa 24 Stunden. Bei milchenden Tieren folgt der Amputation der Brustdrüse ebenfalls eine Glykosurie, die in 24—48 Stunden wieder erlischt. Die Glykosurien sind durch eine Hyperglykämie bedingt und ein Ausdruck dafür, dass *Traubenzucker* in den Harn übergeht, der von normal erhaltenen Brustdrüsen in Milchzucker umgewandelt werden würde. Phloridzininjektionen rufen bei säugenden Tieren genau wie bei nicht milchenden oder männlichen Tieren lediglich Glykosurie hervor.

Ludwig F. Meyer.

Über den Einfluss von Zucker auf die Permeabilität tierischer Darmmembranen. Von *Ernst Mayerhofer* und *Ernst Stein.* Biochem. Zeitschr. 27. Bd. S. 376. 1910.

In Fortsetzung früherer Versuche (cf. Referat dieses Jahrbuch. Bd. 72, S. 353) studierten die Verff. den Einfluss des Zuckers auf die Darmpermeabilität. Sie fanden, dass ein zuckerhaltiges, wässriges Milieu (Dextrose) die Permeabilität tierischer Darmmembranen sehr stark erhöht. Sie erblicken in ihren Versuchen eine Erklärung für die klinischen Beobachtungen der Schädlichkeit zuckerreicher Nahrungsgemische.

Ludwig F. Meyer.



Die Resorption und das biologische Verhalten der verschiedenen Zuckerarten im Dickdarm. Von *v. Halász.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98. 4—6.

Verf. untersuchte die Resorptionsverhältnisse des Dickdarms für Zuckerlösungen verschiedener Konzentration, die darmgesunden Personen per Clysma eingeführt wurden. Auf diesem Wege werden grössere Zuckerquantitäten resorbiert, ohne dass zuckerhaltiger Urin auftritt. Der Grund hierfür liegt einesteils in dem langsamen Vorsichgehen der Dickdarmresorption, andererseits aber darin, dass die zusammengesetzten Zuckerarten, mit Ausnahme des Milchzuckers, bei ihrem Verweilen im Darm in ihre Komponenten zerlegt und als solche resorbiert werden. Von den Monosacchariden verdient der Traubenzucker besondere praktische Beachtung, da er in 10 proz. Lösung sehr gut zurückgehalten wird, die Resorption eine gute ist und dem Organismus auf diese Weise leicht grosse Kalorienmengen zugeführt werden können. Dagegen wird die Lävulose zwar auch sehr gut resorbiert, ruft aber schon in 10 proz. Lösung starken Tenesmus hervor. Ebensowenig sind Klysmen von Disacchariden zu empfehlen, da sie entweder — wie der Rohrzucker und die Maltose — schlecht zurückgehalten oder — wie der Milchzucker — schlecht resorbiert werden. *Lust.*

Vergleichende Untersuchungen über die Zusammensetzung des Kaseins aus Frauen- und Kuhmilch. Von *E. Abderhalden* und *L. Langstein.* Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 66. S. 8. 1910.

Die totale Hydrolyse des Frauenmilchkaseins ergab keine sicher feststellbaren Unterschiede gegenüber Kuhmilchkasein. Frauenmilchkasein ist frei von Glykokoll und enthält 4,58 pCt. Tyrosin und 10,95 pCt. Glutaminsäure. Hinsichtlich des Gehaltes an den übrigen Aminosäuren sei auf das Original verwiesen. *Orgler.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über die Phosphorausscheidung eines Neugeborenen. Von *W. Heubner.* Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 62. S. 253. 1910.

Die Untersuchungen sind am eigenen, 3,16 kg schweren Kinde des Verf.s vor der ersten Nahrungsaufnahme angestellt. Im Fruchtwasser fand sich ein Gehalt von 0,007 pCt. P_2O_5. Die erste Harnportion wurde nicht gemessen, ihr Gehalt an Trockensubstanz betrug 0,4165 g mit 0,23 pCt. P_2O_5. Die zweite Portion betrug 29 ccm mit 0,004 pCt. P_2O_5, die dritte 31 ccm mit ebenfalls 0,004 pCt. P_2O_5. *Orgler.*

Die Augeneiterung der Neugeborenen. Von *Willim.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. S. 417. 1910.

Als Ergebnis einer Rundfrage bei grösseren Entbindungsanstalten bezüglich der einzelnen prophylaktischen Mittel zur Verhütung der Blennorrhoea neonatorum wird dem 1 proz. Argent. nitr. das Wort geredet, ja sogar $\frac{1}{2}$—$\frac{2}{3}$ proz. Lösungen sollen das gleiche Resultat haben, während die *Credé*sche bekannte 2 proz. Lösung keinen Vorzug verdient, im Gegenteil stärkere und unnötige Reizerscheinungen hervorruft. Von organischen Silberpräparaten wird über 5 proz. Sophol günstig berichtet, das dem



10 proz. Protargol wegen seiner geringeren Reizung und grösseren Zuverlässigkeit vorzuziehen ist. *Kowalewski.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Ein Beitrag zur Kenntnis des Eisengehaltes der Frauenmilch und seiner Beziehungen zur Säuglingsanämie. Von *H. Bahrdt* und *S. Edelstein.* Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. S. 182. 1910.

Die in der Literatur verzeichneten Schwankungen im Eisengehalt der Frauenmilch, die sehr grossen Differenzen in den Werten der einzelnen Untersucher (bis um das 30 fache) dürften auf eine mangelhafte Methodik, sowohl bei der Milchentnahme, als auch bei der Analyse zurückzuführen sein. Denn es zeigt sich auf Grund der Untersuchungen der Autoren, dass, je grösser die untersuchten Mengen und je länger die Untersuchungsperioden sind, die Resultate um so geringere Schwankungen aufweisen. Solche Untersuchungen ergeben Werte zwischen 1,215 und 2,93 mg in 1000 ccm Milch, im Durchschnitt in einem Falle 1,64 mg, im zweiten 1,93 mg, im dritten (8 Tage) 1,76 mg. Zahlen, wie sie ziemlich gut mit den von *Camerer* und *Söldner* ermittelten übereinstimmen. In den ersten Monaten der Laktation ist eine Abnahme des Eisengehaltes nicht deutlich.

Bei einer vorübergehend durch Blutverlust anämisch gewesenen Mutter, deren Kind nicht anämisch war, stieg der Eisengehalt der Milch während der Erholung an. Später vermehrte Eisenzufuhr hatte keinen Einfluss auf den Eisengehalt der Milch. Eine anämische Frau mit normalem Milcheisengehalt, deren Kind anämisch war, zeigte eine Zunahme des Eisengehaltes nach Eisenmedikation, sowie eine Vermehrung der Erythrozyten beim Kinde. *Neurath.*

Das Verhalten des Kampfers im Organismus des Kindes. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ausscheidung von Glukuronsäure im Säuglingsalter. Von *Frederic W. Schlutz.* Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. S. 197. 1910.

Kampfer ist in therapeutischen Gaben, ja selbst in grossen Dosen, für den normalen Säuglingsorganismus ein nicht toxisch wirkendes Mittel. Er wird durch vollständige Paarung zu Kampferglukuronsäure in verhältnismässig kurzer Zeit inaktiviert und entgiftet im Urin ausgeschieden. Der normale Säuglingsorganismus hat jederzeit ausgiebige Mengen von Glukuronsäure zur Entgiftung zur Verfügung. Bei schweren Ernährungsstörungen ist die Ausscheidung der gepaarten Glukuronsäure verzögert. Diese Verzögerung könnte herbeigeführt sein durch eine verminderte Fähigkeit, die Glukuronsäure zu bilden oder diese zu paaren. Wie weit dieser Umstand mit einer gestörten Leberfunktion beim schwer ernährungskranken Säugling zusammenhängt, bleibt dahingestellt.

Beim schwer ernährungsgestörten Säugling mit verminderter Fähigkeit der Entgiftung des Kampfers und wohl auch des Chlorals ist die sorglose Dosierung des Kampfers zumindest theoretisch als bedenklich zu bezeichnen. Man sollte in solchen Fällen untersuchen, ob sich toxische Erscheinungen zeigen, die auf Kampferwirkungen bezogen werden können. Auch aus Versuchen an hungernden Hunden scheint hervorzugehen, dass

die Paarung des Kampfers an Glukuronsäure in Beziehung steht zu dem Grad der Störung. Je schwerer diese, desto verzögerter erfolgt die Paarung.

Neurath.

Über den Bakteriengehalt der Säuglingsfäzes. Von *S. Kramsztyk.* Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. S. 169. 1910.

Nach der *Strasburger-Ehrenpford*'schen Methode wurden Bakterienwägungen des Stuhles bei vorwiegend gesunden, aber verschieden ernährten Individuen vorgenommen. Der Prozentgehalt der Trockensubstanz der Fäzes betrug durchschnittlich 15,4 pCt. Die bei gesunden Säuglingen gefundenen Bakterienmengen machten etwa $^1/_{10}$ bis $^1/_4$ der Kottrockensubstanz aus. Niedriger sind die Zahlen bei Brustkindern. Bei Ernährung mit $^2/_3$ Milch (5 pCt. Zucker) ist der Durchschnitt der Bakterienwerte 14—15 pCt. Erhöhung des Kohlehydratgehaltes scheint auch die Bakterienmenge zu erhöhen. In Fällen von Ernährung mit Eiweissmilch mit Kohlehydratzusatz zeigte sich bei Malz die prozentuale Bakterienmenge hoch, bei Milchzucker niedrig. Im allgemeinen war das Gesamtvolumen des frischen Kotes durch die Bakterienmenge entscheidend beeinflusst. Es wäre denkbar, dass die Darmflora bei Gärung und Fäulnis sich nur qualitativ und nicht oder nur wenig quantitativ unterscheidet. Wenn man die Stühle nach der Darmflora ordnet, so zeigt sich kein erheblicher Unterschied in den Durchschnittszahlen. Was die absoluten Tagesmengen anbelangt, so beträgt die durchschnittliche absolute Menge bei gesunden Kindern 1,1 g; sie ist abhängig von der Grösse des Kindes und der der Nahrung. Da die Bakterienmenge beim Säugling etwa ebenso gross ist wie beim gesunden Erwachsenen, so ist wohl ihre Beteiligung an den Verdauungsvorgängen, ihr Nutzen und Schaden im Grunde derselbe. *Neurath.*

Ist die Wägungsmethode der Fäzesbakterien nach Strasburger zu quantitativen Bestimmungen verwendbar? Von *Max Klotz.* Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. N. F. 5. Jahrg. 11. Jahrg. 1910. No. 9. S. 322.

Mit Hülfe einer Modifikation der *Strasburger*schen Methode (s. Original) zeigt *K.*, dass der Bakteriengehalt der Fäzes ein sehr feines Reagens auf verschiedene Nahrungskomponenten darstellt. Er fand die niedrigsten Werte beim wasserarmen Seifenstuhl des Milchnährschadens (2,5 pCt. des Gehaltes der Trockenfäzes), den höchsten Wert bei kohlehydratreicher Nahrungszusammensetzung: Milch plus Zwieback plus Rohrzucker (30 pCt.). Die Variation der Nahrung ist also von bedeutendem Einfluss auf die Darmflora. *Ludwig F. Meyer.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Eine neue Vaccinationsmethode. Von *S. Wassermann.* Journ. of Amer. Med Assoc. II. S. 997. 1910.

Empfehlung des *Pirquet*schen Bohrers zur Vaccination. *Ibrahim.*

Über die bei Kindern nach Schutzimpfung auftretenden Exantheme. Von *M. Biehler.* Medycyna. 1910. No. 43—46. (Polnisch.)

Unter 295 Geimpften traten Vaccinationsexantheme in 8,4 pCt., d. h. 25mal auf; bei 398 Kindern einer anderen Gruppe (Privatpraxis) nur 9 mal = 2,2 pCt.



Am häufigsten beobachtete Verf. das Erythema multiforme, ausserdem das Erythema morbilliforme, scarlatiniforme und Urticaria.

In manchen Fällen komplizierten sich die Exantheme durch gleichzeitiges Auftreten von Ödemen und Drüsenschwellung (meist auf der der Vaccination entsprechenden Seite). Fieber war meist vorhanden.

H. Rozenblat-Lodz.

Behandlung der Pocken mit rotem Licht. Von *C. H. Würtzen.* Brit. med. Journ. 1910. No. 2588. p. 310 f.

W. zieht die Rotlichtbehandlung der Pockenkranken nach *Finsen* der Dunkelzimmertherapie nach *Black*, *Waters* und *Barlow* vor. Er tritt für besonders sorgfältige Abblendung aller anderen als der roten Lichtstrahlen auch aus künstlichen Lichtquellen ein. *Toeplitz.*

Über Sepsis nach Varicellen. Von *O. Retzlaff.* Arch. f. Kind. Bd. 54. No. VI.

Bei einer Hausinfektion mit Varicellen wurden durch ein 1½ jähriges Kind 2 Pflegeschwestern und ein Stationsmädchen bei der Pflege angesteckt. Eine Schwester hatte mit 8 Tagen schon Varicellen überstanden und erkrankte zum zweiten Male. Ein Fall, 3½ jähriges Kind, verlief septisch mit tödlichem Ausgang. *Lempp.*

Über die epidemiologische Beherrschung des Scharlachs. Von *F. G. Crookshank.* Lancet. 1910. I. S. 477.

Der Verf. äussert eine ganze Anzahl epidemiologisch interessanter Ansichten, die nur leider nicht im einzelnen durch detailliertes Beobachtungsmaterial belegt sind. Er nimmt an, dass beim Beginn einer Epidemie zunächst klinisch leicht verlaufende Fälle zur Beobachtung kommen, die z. B. einfach Anginen vortäuschen, dass das Virus, das von diesen Fällen ausgeht, aber zunächst schwerere Krankheitsbilder hervorbringt (Process of intensification), so dass der dritte und vierte Fall einer solchen Serie die schwersten Erscheinungen darbietet. Von diesen Fällen an verliert das Virus allmählich an Intensität, so dass die nächsten Fälle leichter verlaufen; mit dem 6. Fall pflegt die Serie zu Ende gekommen zu sein; die Infektiosität oder wenigstens die Fähigkeit, einen typischen Scharlach zu erzeugen, ist erloschen, bis irgend welche besonderen Bedingungen das Virus neu entflammen. Wenn eine Epidemie unterdrückt werden soll, ist die wesentlichste Aufgabe, die ersten Fälle zu fassen und sämtlich in besonderen Krankenabteilungen zu isolieren; wenn einmal die typischen schweren Fälle überall vorkommen, neigt die Epidemie schon von selbst ihrem Ende zu. Alle Fälle mit exsudativen Prozessen im Hals, follikulären Anginen, Belägen etc. betrachtet Verf. als Mischinfektionen, die zum Teil besonderen klinischen Verlauf im Gefolge haben. Die Schuppen enthalten die Krankheitskeime nicht selber; wenn sie Infektionen übertragen, so geschieht es auf die gleiche Art, wie Gegenstände auch sonst den Scharlach übertragen können, indem sie durch Tröpfchen- oder Kontaktinfektion keimhaltig geworden sind. — Von den praktischen Massnahmen zur epidemiologischen Scharlachbekämpfung ist von besonderem Interesse, dass Verf. die Scharlachkranken alle ins Spital gebracht wissen will, die Isolierung der Kranken dort aber nicht in eigenen Räumen anstrebt, sondern jeden Kranken in seinem Bett durch sorgfältige Pflege, etwa analog der Boxenpflege, isolieren will, wie man es etwa zu tun pflegt, wenn man Typhuskranke auf allgemeinen Stationen verpflegt.

Unter sorgfältigster Beachtung der sich ergebenden Krankenpflegevorschriften und Einhaltung eines gewissen räumlichen Abstandes der Betten untereinander ohne jede trennenden Zwischenwände sei eine Infektion anderer nicht zu befürchten, und so könne man ohne spezielle grosse Kosten alle Infektionskrankheiten unterbringen, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Erysipel, Masern, epidemische Meningitis, Puerperalfieber, Keuchhusten. Man wird vermeiden, gerade die verschiedenen Kranken in einem Raum zu vereinigen, aber die Schwestern können bei Befolgung der Vorschriften ungehindert in den verschiedenen Abteilungen zirkulieren und helfen. In dreijähriger praktischer Erprobung dieses Systems ist keine Übertragung vorgekommen.

Der durchweg originelle Aufsatz kann zum genaueren Studium warm empfohlen werden. Wenn er auf richtigen Beobachtungen basiert, bedürfte auch die Beurteilung prophylaktischer Massnahmen, wie z. B. die von *Benjamin* vorgeschlagenen Seruminjektionen zur Mitigierung des Scharlachverlaufs erneuter skeptischer Überprüfung. *Ibrahim.*

Zur Frage der Kontagiosität des Scharlachfiebers. Von *F. v. Szontagh.* Arch. f. Kind. 54. Bd. No. V.

Verf. findet in dem sporadischen, epi- und endemischen Auftreten des Scharlachs eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Auftreten eitriger Halsentzündungen, oft ein auffallendes Zusammentreffen beider Infektionen und nimmt deshalb an, dass ein Nexus irgend welcher Art zwischen beiden bestehen müsse. Verf. geht noch weiter und ist der Meinung, dass das Gift der Angina und des Scharlachs zwar nicht identisch, aber nahe verwandt sei. Die Komplikationen beider Erkrankungen zeigen viel Ähnlichkeit, besonders aber die Nachkrankheiten (Erkrankungen der Gelenke, des Endokards, Chorea, Nephritis etc.). Da die Ätiologie der Angina keine einheitliche ist, soll auch die Ätiologie des Scharlachs nicht einheitlich sein, lokale und allgemeine Disposition seien die beiden Faktoren, welche beim Zustandekommen der skarlatinösen Infektion den Ausschlag geben. *Lempp.*

Das klinische Verhalten der Leber bei Scharlach. Von *W. Hildebrandt.* Münch. med. Woch. 1910. S. 1512.

Zu Beginn des Scharlachs besteht meist eine starke Urobilinurie, die eventuell differentialdiagnostisch wertvoll sein kann. Die Kurve des Urobilingehalts verläuft konform mit der Fieberkurve. Verf. glaubt als Ursache eine Hepatitis scarlatinosa ansprechen zu müssen, vermehrter Blutzerfall kann nur als begünstigendes Moment in Frage kommen. Er hält es für möglich, dass die Hepatitis scarlatinosa in der Ätiologie der Leberzirrhose eine Rolle spielt. Dagegen spricht aber wohl die Seltenheit dieser Erkrankung bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen (Ref.).

Aschenheim-Heidelberg.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Eintrittspforten der Tuberkuloseinfektion. Von *T. R. Whipham.* Brit. Journ. of childrens diseases. Vol. VII. p. 350. 1910.

W. legt mit Recht das grösste Gewicht auf Mandeln und Rachenmandel als Eingangspforten der Tuberkulose. Von hier aus unterscheidet



er 3 Wege, auf welchem der Tuberkelbazillus die Lungen erreichen kann: 1. von den Mandeln zu den Cervikaldrüsen, von dort auf dem Lymphwege in das Venensystem und von dort in die Lungen; 2. von den Cervikaldrüsen zu den Supraklavikulardrüsen und von dort zur Lungenspitze; 3. von den cervikalen zu den Bronchialdrüsen, von hier in die Lungenarterien und auf dem Blutwege in die Lungengewebe. Hierzu bemerkt *W.* selbst einschränkend, dass bisher eine Kommunikation zwischen Hals- und Bronchialdrüsen nicht nachgewiesen wurde. Das Bazillendepot für Wirbelkaries und Lungentuberkulose liegt in Tuberkeln des Ductus thoracicus, hervorgerufen durch Absorption von Tuberkelbazillen vom Darme aus. *Calmette* und *Guérin* fanden, dass Tuberkelbazillen, welche sie in den Darmtraktus junger Ziegen einführten, in den Mesenterialdrüsen aufgehalten wurden und erst nach Verkäsung der letzteren durchfiltrierten und die Lungen befielen, während bei ausgewachsenen Ziegen die Bazillen die Mesenterialdrüsen glatt passierten, ohne sie zu schädigen, und direkt Lungenherde verursachten. *W.* tritt für die Inhalationstheorie nur bei Erwachsenen, für die Fütterungstheorie bei Kindern ein und betont, dass der Typus bovinus nach *Bovaird* und *Sweeney* in 70 pCt. der Abdominal-, Knochen- und Gelenktuberkulose der Kinder zu finden ist; eine Anschauung, welche vielfach lebhaften Widerspruch finden wird. *Toeplitz.*

Über den Tuberkelbazillengehalt verkalkter Herde. Von *Carl Wegelin.* Correspond.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1910. No. 29.

Ähnlich wie *Lydia Rabinowitsch* und *E. Schmitz* unter *Lubarsch* durch Verimpfung verkalkter Herde (Lymphdrüsen) auf Tiere in zahlreichen Fällen aktive Tuberkulose zu erzeugen vermochten, an der die Tiere zugrunde gingen, so gelang es *Wegelin* mittelst des *Antiforminverfahrens* in alten Kreide- und Kalkherden noch vielfach typische, gut färbbare Tuberkelbazillen auf Objektträger = *Ausstrichpräparaten* nachzuweisen. — Während durch das Impfverfahren nur *lebende* Bazillen nachgewiesen werden können, erlaubt die Anwendung des *Antiformins* noch das Auffinden *abgetöteter*, aber noch nicht zerfallener Tuberkelbazillen. Das erklärt vermutlich den grösseren Prozentsatz der positiven Befunde bei *Wegelin* im Vergleich zu *Schmitz.* Bei positivem Tuberkelbazillenbefund waren übrigens fast immer die Bazillen äusserst spärlich und wurden manchmal erst nach stundenlangem Suchen gefunden. Bloss in einem Falle (steinharte Mesenterialdrüse bei einem 18 jährigen Manne, ohne jede sonstige Tuberkulose-lokalisation) waren die Bazillen in grosser Anzahl vorhanden. *Wegelin* glaubt es hier mit einer Infektion durch den *Typus bovinus* zu tun zu haben. Er stützt sich hierbei auf Befunde von *Schmitz* und *Weber*, die in verkalkten Herden von *Rindern* nahezu regelmässig Bazillen schon in Ausstrichpräparaten und meist in grosser Anzahl nachweisen konnten, während ihnen der Bazillennachweis in Käseherden beim Typus humanus nur ganz ausnahmsweise gelang. Durch seine Untersuchungen hält *Wegelin* den engen Zusammenhang zwischen verkalkten Herden, speziell in Lungen und Lymphdrüsen, mit vorangegangenen tuberkulösen Prozessen neuerdings für vollständig erwiesen, und hält den kürzlich wieder von *Beitzke* eingenommenen skeptischen Standpunkt in dieser Frage für nicht gerechtfertigt. Die Verkalkung ist als klinisch günstiger Ausgang der Tuberkulose zu betrachten, wenn auch vom



biologischen Standpunkte aus von einer völligen Heilung nicht gesprochen werden kann. *Wieland.*

Die Bedeutung der v. Pirquetschen Hautreaktion im Kindesalter. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung und Verbreitung der Lungentuberkulose Von *Leo Cohn.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 40.

Der Hauptwert der *v. Pirquet*schen Reaktion liegt in ihrer Bedeutung für die Diagnose und Prognose der Säuglingstuberkulose. Bei älteren Kindern und Erwachsenen hat der positive Ausfall keinen praktischen Wert; der negative spricht nicht sicher gegen Tuberkulose, wenn es sich um elende und kachektische Individuen handelt, vielleicht auch ein zu geringes Turgor der Haut vorliegt. Unterhalb des 3. Monats fällt die Reaktion stets negativ aus. Die Infektion mit Tuberkulose geht zumeist im frühesten Kindesalter vor sich. Sie findet in tuberkulösen Familien wesentlich frühzeitiger statt, wie in solchen, wo keine Tuberkulose der Angehörigen vorliegt. Aus dem durchweg natürlich schwer belasteten Material des Verf., 273 Kinder vom 2.—14. Lebensjahr umfassend, geht hervor, dass in Familien, in denen die Eltern mit Tuberkulose behaftet sind, mit dem 14. Lebensjahre sämtliche Kinder infiziert sind.

Findet eine Infektion mit Tuberkulose im Säuglingsalter statt, so gibt diese eine schlechte Prognose. Von 320 Säuglingen reagierten 15 positiv, bei 3 anderen, wo die Reaktion negativ ausfiel, ergab die Sektion Tuberkulose. Von diesen 18 im ersten Lebensjahr infizierten Kindern starben 16; nur bei 2 Fällen fand während einer Beobachtungsdauer von 1½ Jahren eine Generalisierung der Tuberkulose nicht statt. Der überwiegende Teil ging noch innerhalb des 1. Lebensjahres, einige wenige etwas später zugrunde. *E. Gauer.*

Quantitative Versuche mit der Kutanreaktion. Von *Frhr. von Pirquet.* Journ. of Pharmacology and Experim. Therapeutics. Bd. I. S. 151. 1909.

Die Kutanreaktion ist abhängig von der Konzentration des verwendeten Tuberkulins. Verdünnungen von 1 : 1000 geben nur dort noch positive Reaktion, wo das reine Tuberkulin eine intensive Entzündung hervorruft. Wo die Reaktion mit reinem Tuberkulin schwach positiv ist, gibt schon diejenige mit 1 : 10 ein unsicheres oder negatives Resultat.

An der Hand seiner aus „Vaccination und vaccinale Allergie" bekannten, in *v. Pirquets* neuem Allergiewerk wiedergegebenen instruktiven Abbildungen demonstriert Verf. zunächst die Entwicklung der Vaccinepustel bei Erstimpfung — die Reaktion nach normaler Inkubationszeit, dann den Eintritt aller Reaktionen an demselben Tage bei täglich wiederholter Impfung unter dem Einfluss der sich entwickelnden Allergie.

Die mit steigenden Verdünnungen von Tuberkulin vorgenommenen gleichzeitigen Impfungen geben genau messbare Unterschiede in der Entwicklung der Area.

Die Resultate der Messungen sind in sinnreicher Weise parabolisch dargestellt. Der Haupteinfluss der Konzentration des Antikörpers liegt in der Zeit, innerhalb welcher die Reaktion erscheint und ihr Maximum erreicht, während die absolute Höhe der Kurve, welche die Intensität der Reaktion bedeutet, von der Konzentration des Tuberkulins abzuhängen scheint. Stets findet sich ein gewisses Stadium der Latenz, selbst wenn die hohe Konzen-



tration beider Faktoren ein relativ schnelles Erscheinen der Reaktion verbürgt. *Toeplitz.*

Über Pirquetsche Reaktion bei aspezifischer und spezifischer Überempfindlichkeit der Haut. Von *Bernheim-Karrer.* Correspond.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1910. No. 31.

Bei drei Säuglingen mit exsudativer Diathese (Ekzemkindern) konstatierte *Bernheim* nach Pirquetisierung der Haut am nächsten Tage eine kleine, rasch verschwindende Papel, weiterhin aber bei einem der Kinder mehrere, frischrote Papeln von Stecknadelkopfgrösse dicht neben der ersten Papel (dislozierte Fernreaktion *Moro*). Bei zweien der Säuglinge war die Repirquetisierung negativ. Alle 3 Kinder entwickelten sich kräftig und zeigten keinerlei Zeichen von Tuberkulose, so dass *Bernheim* nicht ansteht, hier eine *aspezifische* Überempfindlichkeit der Haut anzunehmen, wie sie bereits von verschiedenen Seiten beschrieben worden ist (*Nothmann, Engel* und *Bauer, Freund*).

Bernheim schildert ferner einen eingehend studierten Fall von ausgesprochener *spezifischer* Überempfindlichkeit gegenüber Tuberkulin bei einem 13 jährigen, auf latente Tuberkulose verdächtigen Knaben.

Die stark positive Impfreaktion (15—20 mm breite, bullöse Papel) wandelte sich im Laufe der folgenden 14 Tage in ein frankstückgrosses Geschwür um mit zackigen, roten, unterminierten Rändern und mit grau belegtem Grunde. In der zugehörigen Achselhöhle fand sich eine bohnengrosse Lymphdrüse. Unterhalb des Geschwürs, sowie an korrespondierender Stelle des linken, *nicht pirquetisierten* Vorderarms fand sich eine gleichgrosse, frischrote „pirquetartige" Papel. Im Laufe der folgenden Tage trat beiderseitige Conjunctivitis ekzematosa (Randphlyctäne), die schon in den ersten Tagen vorübergehend bestanden haben soll, später ein juckender, erythema - urticatum - artiger Ausschlag über den ganzen Körper auf, sowie geschwüriger Zerfall auch der sekundären Papel mit hartnäckigen, schleimigen Diarrhoen. Noch 14 Tage nach Überhäutung der Geschwüre bildeten sich frische Schübe von Urtikaria und vereinzelte, an der Spitze ulzerierte akneartige Erhebungen am rechten Vorderarm. Diese sekundären Erscheinungen an Armen und Augen fasst *Bernheim* als *Superintoxikationen* mit dem Sekret der geschwürigen Stellen auf, die schliesslich zu einer so starken Sensibilisierung der Haut führten, dass es zum Allgemeinausschlag, zum Erythema urticatum kam.

Bernheim versuchte ferner die bei dem Knaben entstandene *aktive* Anaphylaxie gegenüber Tuberkulin dadurch nachzuweisen, dass er 3,5 ccm Blutserum des Patienten einem gesunden Meerschweinchen injizierte und 24 Stunden später bei dem Tiere den Testversuch mittelst Subkutaneinspritzung von 0,5 ccm Tuberkulin ausführte. Das Tier, ebenso 2 Kontrolltiere blieben jedoch gesund. Ist das Fehlschlagen des *passiven* Anaphylaxieversuches in diesem speziellen Falle durch die Annahme einer bloss *lokalen* Überempfindlichkeit des Integuments zu erklären, oder kann es sich dennoch um Tuberkulinüberempfindlichkeit des Bluts, bezw. der allgemeinen Körpersäfte gehandelt haben?

Der negative Anaphylaxieversuch beweist noch nichts. Auch bei der wesensgleichen und am besten studierten *Serumkrankheit* gelingt die passive



Übertragung der Serumüberempfindlichkeit auf gesunde Tiere keineswegs regelmässig; und zwar wahrscheinlich deshalb nicht, weil der toxische Reaktionskörper (*Pirquets* Ergin) entweder in zu geringer Menge im Organismus des Erstimpflings gebildet wird, oder weil der passive Anaphylaxieversuch an und für sich in vielen Fällen zu wenig empfindlich ist *(Schick)*.

Auf Grund der referierten Tuberkulinuntersuchungen neigt *Bernheim* zu der Auffassung, dass gelegentlich beim Versagen des passiven Anaphylaxieversuches diese *beiden* Momente mit im Spiele sind.

Wieland.

Über Perlsuchtreaktion nach Pirquet. Von *Erich Klose*. Deutsche med. Woch. 1910. S. 2239.

Verf. hat bei 120 Kindern die *Pirquet*sche Impfung vorgenommen sowohl mit *Koch*schem Alttuberkulin wie mit einem analog diesem Präparate hergestellten Perlsucht-Tuberkulin. Die grösste Mehrzahl der Fälle reagierte auf beide Präparate gleichmässig, was Verf. damit erklärt, dass hier eine Mischinfektion mit humanem und bovinem Typus stattgefunden habe. 5,34 pCt. der Fälle reagierten nur auf das Perlsuchttuberkulin. Verf. fordert auf Grund seiner Erfahrungen, dass die Impfung stets mit beiden Präparaten vorgenommen werde, weil sich aus dem Ergebnis auch wichtige Gesichtspunkte für die Therapie gewinnen lassen. *Niemann.*

Über die Beziehungen zwischen der Theorie der Tuberkulinwirkung und der Tuberkulintherapie. Von *A. Wolff-Eisner*. Berl. klin. Woch. 1910. No. 36.

Im ersten Teil wird die lytische Tuberkulintheorie besprochen und auseinandergesetzt, welche Beziehungen zwischen der humoralen und zellulären Immunitätstheorie — auf die Tuberkulinwirkung angewandt — bestehen.

Im zweiten und dritten Teil werden die einzelnen Theorien der Tuberkulinwirkung *(Koch, Wassermann, Wolff-Eisner)* nebeneinander gestellt und besprochen, welche Wirkung sie — logisch durchgeführt — auf die Tuberkulindiagnostik und Therapie haben müssen.

Im vierten Teil werden die in der Natur der Sache liegenden Grenzen der Tuberkulintherapie auf Grund der neuesten experimentellen Ergebnisse festgestellt. Des weiteren wird dargelegt, dass die bisherigen Bahnen der Tuberkulosebekämpfung (Heilstättenbau und Tuberkelbazillenbekämpfung) nicht allein zum Ziele führen, und dass ein erfolgreicher Kampf gegen die Tuberkulose auch und gerade auf Grund der wissenschaftlichen Ergebnisse der Immunitätsforschung und Bakteriologie nur ein sozialer sein kann.

E. Gauer.

Die Tuberkulintherapie beim Kinde. Von *Gouraud*. Arch. de méd. des enfants. Bd. 13. S. 744—51. 1910.

Wie beim Erwachsenen, so kann die Tuberkulintherapie beim Kinde grosse Dienste leisten. Sie empfiehlt sich vorzugsweise bei der Skrofulose, der Knochen- und Drüsentuberkulose und bei der hereditär-tuberkulösen Kachexie. Abzulehnen ist sie bei Lungentuberkulose.

Die Durchführung der Tuberkulinbehandlung entspricht der beim Erwachsenen mit dem Unterschied, dass man im allgemeinen eine raschere Progression einhalten und früh zu grossen Dosen (1 ccm reines Tuberkulin)



gelangen kann. Man beginnt mit $^{1}/_{100}$ bis $^{1}/_{1000}$ Milligramm. Empfehlenswert sind mehrere Kuren mit eingeschobenem Intervall.

Die günstige Wirkung macht sich zuerst und am meisten am Allgemeinbefinden geltend, langsamer und später an den Organveränderungen.

Ob sich der Verf. in seinen Schlüssen auf eigene Erfahrungen stützt oder lediglich referiert, geht aus der Darstellung nicht hervor.

Tobler.

Tuberkulinbehandlung der Nierentuberkulose. Von *P. J. Gaikowitsch.* Wratsch. Gaz. 1910. No. 38. (Russisch.)

Bericht über einen Fall von Nierentuberkulose bei 13 jährigem Mädchen, der mit Tuberkulin erfolgreich behandelt wurde. Der Lungenbefund blieb unverändert, in den Nieren dagegen war der Erfolg auffallend.

H. Rozenblat.

VI. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Vier Fälle von sporadischem Kretinismus in einer Familie. Von *B. Cr. Stevens.* Lancet. 1910. I. S. 1684.

Vier Geschwister, Kinder gesunder Eltern, in deren Familien keine analoge Erkrankungen vorgekommen waren. Die Kinder schienen alle gesund bis zum Alter von etwa 3 Jahren. Bei allen war eine Struma vorhanden. Abbildung.

Ibrahim.

Fettleibigkeit im Jugendalter. Von *Heinrich Stern.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 30.

Stern unterscheidet zwei Formen der Fettleibigkeit im Jugendalter, die dauernde oder Stoffwechselfettleibigkeit, die entweder auf Überernährung oder auf ungenügender Oxydation im Organismus oder auf beiden Ursachen beruht, und bei der der Fettansatz mit einem normalen oder leicht unternormalen Grad von Körperdichtigkeit zusammentrifft, wie bei der Stoffwechselfettleibigkeit der Erwachsenen, und die spezifische Form, die vorübergehend, häufiger unter Mädchen, und zwar mit der Annäherung an das Pubertätsalter, erscheint und mit Vollendung der Reifeperiode wieder verschwindet. Da solche Anomalien auch mit dem weiblichen Klimakterium einhergehen und nach Entfernung der Hoden und Eierstöcke, kurz als Folge aller tiefeingreifenden Änderungen im Organismus sich finden, ist diese Fettsucht bei jugendlichen Personen wohl als Entwicklungsstörung aufzufassen. Überernährung spielt bei der Entstehung dieses Typus keine Rolle, im Gegenteil besteht nicht selten Appetitlosigkeit oder launenhafte Esslust, und der Kalorienwert der Nahrung ist ungewöhnlich gering. Man muss also an verminderte Oxydation, vor allen Dingen eine irgendwie gestörte Funktion der Schilddrüse oder der Nebenschilddrüse oder beides denken.

Beide Formen bedürfen einer Behandlung nur dann, wenn entweder der Gewichtsüberschuss so bedeutend ist, dass gewisse Organe dadurch in ihrer Funktion behindert werden, oder wenn schwere Komplikationen vorliegen. Wenn zur Behandlung gegriffen werden muss, soll sie bei der ersten Form lediglich auf Erhaltung des vorhandenen Körpergewichts gerichtet sein und mit den gleichen Diätvorschriften vorgehen, wie bei Erwachsenen.



Doch muss der Kalorienwert der Nahrung etwas höher sein als bei der Behandlung Erwachsener, mindestens 30 pro Tag und Kilogramm Körpergewicht, weil 1. eine erhebliche Einschränkung der Nahrungszufuhr von dem wachsenden Individuum gewöhnlich nicht lange ohne Schaden vertragen wird, 2. weil der jugendliche Fettleibige in der Regel mehr Körperbewegung hat, und 3. weil der Prozentsatz an Gewichtsüberschuss in den meisten Fällen geringer ist als bei der Stoffwechselfettleibigkeit der Erwachsenen. Wo die diätetische Behandlung nicht ausreicht, muss sie durch vermehrte Körperübungen, Lungengymnastik, Massage, Hydrotherapie und andere Massnahmen unterstützt werden. Bei der spezifischen oder vorübergehenden Form erweisen sich diätetische Einschränkungen nicht bloss überflüssig, sondern häufig sogar als eine Schädigung des jugendlichen Organismus. Am zweckmässigsten ist eine Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten, deren üblen Nebenwirkungen man mit einem Zusatz von Arsenik und Adonidin vorbeugen kann. Man gibt dann täglich 3 bis 4 Tabletten folgender Zusammensetzung: Natr. cacodyl. 0,0005. Adonidin 0,002. Gland. thyreoid. pulv. sicc. 0,05. *E. Gauer.*

Die Bedeutung der Kalkstoffwechselstörung für die Entstehung der Rachitis. Von *Dibbelt.* Münch. med. Woch. 1910. No. 41 u. 42.

In dem ausführlichen und auch für die Gegner der *Dibbelt*schen Theorien lesenswerten Vortrag gibt Verf. im Grunde genommen eine Zusammenfassung seiner früheren Arbeit. Er bringt nebenbei einige neuere Untersuchungen. Auf Einwände und entgegengesetzte Befunde (z. B. keine Zunahme des Kalkgehalts der Frauenmilch durch Kalkanreicherung der Nahrung) geht *D.* nur zum Teil ein.

Verf. kommt im ersten Teil seiner Arbeit zu dem Schluss, dass die pathogenetische Ursache der Rachitis in einer Störung des Kalkstoffwechsels liege, durch welche vermehrte Exkretion von Kalksalzen in den Darm bedingt ist. Die rachitischen Skelettveränderungen sind nach Verf. Folgen dieser Stoffwechselstörung. Um nämlich die Konzentration des Blutes an Kalksalzen unverändert zu erhalten, findet einerseits vermehrte Resorption, vor allem des mineralischen Anteils des Knochengewebes, andererseits eine qualitativ und quantitativ unzureichende Apposition statt. Wie schon hieraus zu ersehen, gehört *D.* zu denen, die, im Gegensatz vor allem zu *Schmorl*, an einer Halisterese festhalten.

Im zweiten Teil seiner Arbeit beschäftigt sich Verf. mit den Ursachen dieser Störung des Kalkstoffwechsels. Als prädisponierendes Moment weist er auf die oft vorhandene Kalkarmut der Nahrung hin, die einerseits auf dem geringen Kalkgehalt der Frauenmilch, andererseits auf die schlechten Retentionsverhältnisse der artfremden Nahrungsgemische beruht. (Nebenbei wirft hier *D.*, wie es auch *Schabad* getan hat, die Frage auf, ob es nicht klinische Fälle von Rachitis gäbe, die patholog.-histolog. das Bild der Osteoporose [Kalkhungerhunde] bieten, eine Anschauung, die nicht ganz von der Hand zu weisen ist.) Die vermehrte Exkretion in den resp. verminderte Resorption aus dem Darm beruht nun nach *D.*, wenn ich ihn recht verstehe, vorwiegend auf Diffusions- und chemischen Umsetzungsvorgängen zwischen Blut und Darminhalt. Die im Blute kreisenden Kalksalze diffundieren durch die Darmwand hindurch, wenn ihnen durch Salze



des Darminhaltes die Gelegenheit geboten ist, schwer lösliche Salze zu bilden. Wegen der Einzelheiten muss ich auf das Original verweisen. Ist das Angebot an Kalksalzen nun sehr reichlich, so wird der Verlust gedeckt, im anderen Falle kommt es im Anschluss an die negative Kalkbilanz zur Halisterese resp. verminderten Apposition und Rachitis. Die Bedingungen für diese chemischen Umsätze finden sich nach *D.* im kindlichen Darm besonders bei Überfütterung durch das reichliche Auftreten von Kohlensäure, Milchsäure, Fettsäuren, vor allem Phosphaten. *D.* bewegt sich mit seinen Ausführungen zum Teil in den Gedankengängen *Rothberg-Birks*, ohne die von *Schabad* gegen diese erhobenen Einwände zu berücksichtigen.

Aschenheim-Heidelberg.

Die Epithelkörperchen bei Tetanie und bei einigen anderen Erkrankungen Von *Walther Haberfeld.* Wien. med. Woch. 1910. No. 45.

Die Tatsache, dass trotz der Annahme intra partum erworbener Epithelkörperchenblutungen die auf diesen beruhenden tetanischen Symptome erst nach Monaten auftreten, erklärt der histologische Befund. Nicht das zerstörte Gewebe, sondern die Hemmungen des Wachstums der Organe durch die Blutungen sind von Wichtigkeit. Darauf ist es auch zurückzuführen, dass die auffallend kleinen Epithelkörperchen am häufigsten Blutungsreste zeigen. Allerdings führen nicht alle Blutungen zur Hypoplasie. Zu bedenken ist weiter, dass nicht die Schädigung der Epithelkörperchen allein zur Hervorrufung der Tetanie genügen muss, sondern auch eine erhöhte Inanspruchnahme derselben erforderlich ist (Graviditätstetanie). Angebliche andersartige ursächliche Momente erfordern immer noch ausserdem eine Schädigung der Epithelkörperchen als disponierendes Moment. — Die oxyphilen Zellen der Epithelkörperchen haben für die Funktionstüchtigkeit nichts zu bedeuten. Gegen die Annahme, dass auch andere Erkrankungstypen durch Epithelkörperschädigung bedingt seien, spricht sich Verf. auf Grund seiner Erfahrungen entschieden aus.

Neurath.

VII. Vergiftungen.

Tödliche Bleivergiftung eines zweijährigen Kindes, verursacht durch habituelles Lutschen an der Bettstelle. Von *Hirsch.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 40.

Hirsch berichtet über einen Fall, in dem nach wochenlangem Lutschen an der mit Bleiweiss enthaltender Farbe gestrichenen Bettstelle eine Bleivergiftung zustande gekommen war, die trotz sofortiger Behandlung in wenigen Tagen unter Hinzutritt doppelseitiger Pneumonie zum Exitus führte. Da sich selbst überlassene und sich langweilende Kinder nicht selten an ihrer Bettstelle kauen und lutschen, wäre es wünschenswert, wenn die einschlägigen Gesetze betr. die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben bei der Herstellung von Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen dahin erweitert würden, dass es verboten wäre, Kinderbettstellen mit bleihaltiger Farbe zu streichen. *E. Gauer.*

Hyoscinvergiftung. Pilokarpin als wirksames Gegenmittel. Von *T. G. Nickolson.* Lancet. 1910. II. S. 884.

Kasuistische Mitteilung, einen fünfjährigen Knaben betreffend.

Ibrahim.



Vergiftung mit Schmiedens (Amidoazotoluol) Scharlachsalbe. Von *S. Gurbski*. Medyzyna. 1910. No. 41. (Polnisch.)

Verf. berichtet über ein 11 jähriges Mädchen, bei dem er wegen Verbrennung zweiten Grades die Scharlachsalbe verwandte und dabei starke Vergiftungserscheinungen beobachtete, die nach Weglassen der betreffenden Salbe aufhörten und bei einer abermaligen Applikation derselben wieder auftraten. *H. Rozenblat*-Lodz.

VIII. Nervensystem.

Friedreichs Ataxie. Von *A. R. Moody*. Lancet. 1910. I. S. 164.

Typische familiäre Fälle, bei denen ätiologisch mehrfache Verwandtenheiraten mitgespielt haben können. An Besonderheiten waren vorhanden: Ödeme der Beine in mehreren Fällen mit Veränderungen der Haut (elephantiasisartiges Aussehen, schmerzhafte, trophische Geschwüre). Behandlungsversuch mit Schilddrüsen- und Ovarialsubstanztabletten.

Ibrahim.

Rezidive bei Pseudotumoren des Gehirns. Von *H. Higier*. Gaz. lek. 1910. No. 37-38. (Polnisch.)

Von den zwei vom Verf. beobachteten Fällen von Pseudotumor cerebri recidivans betraf der eine einen Patienten, der den ersten Krankheitsanfall im Alter von 6 Jahren hatte. Die Symptome täuschten eine echte Hirngeschwulst vor, verschwanden aber spurlos nach einigen Monaten, um nach 13 Jahren wieder aufzutreten. Trotz einer Dauer von 9 Monaten hinterliess auch der zweite Anfall keine Gehirnläsionen.

Der Pseudotumor cerebri, an und für sich nicht häufig vorkommend, stellt in der rezidivierenden Form eine äusserst seltene Krankheitsform dar.

H. Rozenblat-Lodz.

Über die operative Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion der hinteren Rückenmarkswurzeln. Von *Otfrid Foerster*. Berl. klin. Woch. 1910. No. 31.

Foerster, der das Verdienst hat, vor 2 Jahren die Idee und die Indikationsstellung der Operation angegeben zu haben, auch anatomische Untersuchungen diesbezüglicher Art gemacht hat, gibt ein Resumé über den augenblicklichen Stand der ganzen Frage. Er bespricht zunächst die von ihm s. Zt. geschaffene Grundlage der Methode, sodann die Indikationsstellung zur Operation. Nur Fälle von echter spastischer Lähmung sind für die Operation geeignet, und bei der Schwere des Eingriffs soll derselbe nur auf schwere, im allgemeinen auf bettlägerige Fälle beschränkt werden. Prinzipiell gleichgültig ist es, ob die spastische Lähmung aus einer spinalen oder einer cerebralen Erkrankung entspringt; von Bedeutung dagegen ist die Natur des zugrundeliegenden Krankheitsprozesses. So bieten angeborene Defekte oder längst abgelaufene Prozesse, um die es sich z. B. bei der *Little*schen Krankheit oder den cerebralen Kinderlähmungen zumeist handelt, natürlich eine ganz andere Chance, als z. B. progressive Prozesse (Erweichung, Tumor, Entzündung), die immer neue Lähmungsschübe setzen; ein seit Jahren ausgeheiltes Mal de Pott berechtigt voll zur Operation, an die man bei einem noch progressiven, tuberkulösen Prozess an der Wirbel-

säule nicht herangehen wird u. s. w. Stets ist auch noch zu berücksichtigen, dass die Operation die spastischen Symptome beseitigen und dadurch die willkürliche Beweglichkeit fördern soll, dass also noch ein gewisser Rest von innervatorischen Bahnen für die gelähmten Glieder erhalten sein muss, der aber meist, besonders bei der *Little*schen Krankheit, vorhanden zu sein pflegt.

Die Technik der Methode, sowie die unmittelbaren Resultate und die Nachbehandlung werden eingehend erörtert. *E. Gauer.*

Multiple Neurome im Kindesalter. Von *Graupner.* Münch. med. Woch. 1910. S. 2353.

Kasuistik. *Aschenheim*-Heidelberg.

IX. Sinnesorgane.

Die Aufgaben der Behandlung schwerhöriger Kinder. Von *Macleod Yearsley*. Brit. Journ. of Childrens dis. Vol. VII. S. 337. 1910.

Die einzige Methode, erworbene Taubstummheit zu behandeln, ist Vorbeugung. Dass nur 10 pCt. aller Menschen normale Gehörsschärfe haben, werden deutsche Ärzte dem Verf. nicht glauben.

Dagegen ist mit ihm die Wichtigkeit der dem Patienten selbst nicht zum Bewusstsein kommenden einseitigen Schwerhörigkeit, sowie der periodisch bei akuten katarrhalischen Erkrankungen eintretenden Gehörsstörungen zu betonen.

Der praktische Arzt und der Schularzt müssen in früher Kindheit auf jede noch so leichte Mittelohrerkrankung grosses Gewicht legen.

Die Hauptursachen für Ohrenerkrankungen sitzen in Nase und Nasenrachenraum. Behinderte Nasenatmung bedeutet Ausserbetriebsetzung des Schutzes, welchen die Saugwirkung der an der inneren Tubenöffnung vorbeistreichenden Inspirationsluft dem Mittelohr gewährt.

Der Praktiker soll bei häufigem, wenn auch vorübergehendem Ohrenschmerz der Kinder sein Augenmerk auf die oberen Luftwege richten, und jede Behinderung der Nasenatmung ungesäumt beseitigen lassen. Die Hauptrolle hierbei spielt die Hyperplasie der Rachenmandel. Ref. kann die Angabe von ***Yearsley*** und ***Eustace Smith*** durchaus bestätigen, dass häufig nicht die behinderte Nasenatmung, sondern die gastrischen Symptome der Rachenmandelwucherung — morgendliche Übelkeit und Erbrechen — sowie häufige, scheinbar unerklärliche Fieberattacken die Eltern des kranken Kindes zum Arzt führt. *De Ponthiène*, den Verf. zitiert, führt viele Choreafälle auf vorherige septische Erkrankung der Mandeln und Rachenmandeln zurück. Gut operierte Adenoide bei Kindern über 4 Jahre wachsen niemals nach. 51 von 1246 untersuchten Schulkindern hatten Ohrenleiden, alle diese letzteren hatten adenoide Wucherungen, durchaus nicht alle waren Mundatmer. Ohrenschmerzen bei Kindern kommen nur dann vor, wenn adenoide Massen von grösserem oder kleinerem Umfange die *Rosenmüller*schen Gruben einnehmen. Katarrhalische Taubheit bei Erwachsenen bedeutet vernachlässigte Adenoiden der Kindheit. Otitis media in der Kindheit braucht keine Schmerzen zu verursachen, besonders bei Kindern unter 4 Jahren. Plötzlicher Temperaturanstieg, Unruhe, eventuell meningeale Symptome ohne erkennbare Ursache sollten den Arzt zur Ohruntersuchung



zwingen, auch bevor Otorrhoe eintritt. Röte und Vorwölbung des Trommelfelles indizieren die Paracentese, gefolgt von Entfernung der Adenoiden. So beugt man chronischen Ohrerkrankungen und Taubheit vor.

Masern und besonders Scharlach erfordern besondere Beachtung der Ohren. Nach der Paracentese soll trocken drainiert, nicht gespült werden, letzteres nur nach spontanem Durchbruch des Eiters. Sofort nach dem Nachlassen der akuten Symptome soll die Rachenmandeloperation vorgenommen werden. Die Behandlung darf nicht aufhören, solange noch ein einziger Tropfen Eiter gebildet wird.

Weniger häufige Ursachen der Krankheit sind: Meningitis jeder Art, kongenitale Syphilis und Parotitis epidemica.

Der Aufsatz sollte von jedem Arzte eingehend im Original studiert werden. *Toeplitz*-Breslau.

X. Respirationsorgane.

Ein schwerer Fall von Bronchopneumonie mit Bewusstseinsstörung, geheilt durch warme Senfbäder. Von *Goubert* und *Gueit*. Gaz. des Hop. 1910. 125.

Verff. berichten über die Behandlung eines schweren Falles von Bronchopneumonie bei einem ca. 7 Jahre alten Kinde. Die sehr ernste Erkrankung trotzte jeglicher Behandlung, bis die Verff. dreimal täglich ein Senfbad von 40 Grad und 10 Minuten Dauer anwandten mit nachfolgender Einpackung und Abreibung mit Kampferspiritus. — Schon nach dem vierten Bad trat Besserung ein, mit deren Einsetzen die Bäder auf zwei verringert wurden. *Bamberg.*

Pleuraergüsse; eine neue Methode der Empyemdrainage ohne Rippenresektion. Von *A. J. Colton*. Journ. of Amer. med. Assoc. I. S. 1424. 1910.

Verf. empfiehlt die Drainage durch besonders konstruierte Silberröhrchen, die in einem Interkostalraum nach vorherigem Haut- und Weichteilschnitt eingeführt werden. Damit lassen sich nach seiner Überzeugung mehr als drei Viertel aller Rippenresektionen vermeiden. All seine Fälle (wie viele? Ref.) sind glatt geheilt. Das Röhrchen musste durchschnittlich 21 Tage liegen bleiben. *Ibrahim.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Über den Erdkaligehalt des Säuglingsblutes bei Ernährungsstörungen. Von *F. Proskauer*. Arch. f. Kind. 54. Bd. No. II.

Verf. fand eine deutliche Vermehrung des Calciums, weniger des Magnesiums im Blut ernährungsgestörter Kinder (bei Intoxikationen und Dekompositionen); normal ist der Gehalt an Erdalkalien im Blut des Kindes gleich dem bei Erwachsenen. *Lempp.*

Kongenitale familiäre Cholaemie oder anfallsweise familiäre Gelbsucht. Von *F. J. Poynton*. Lancet. 1910. I. S. 153.

3 Fälle des seltenen Leidens mit genauen klinischen Untersuchungen, auch bezüglich der Blutbeschaffenheit. Bei den 3 Geschwistern bestand kein chronischer Ikterus, sondern anfallsweise Attacken. Verf. vermutet als eigentliche Ursache eine angeborene fehlerhafte Anlage der blutbildenden Organe, als weitere Folgen eine abnorme Blutbildung und



schliesslich Störungen der Leber, die stets während der Anfälle geschwollen war. Lesenswert sind die Ausführungen des Verf.s über mögliche Zusammenhänge des Leidens mit der paroxsymalen Hämoglobinurie und der Anaemia splenica der Säuglinge. *Ibrahim.*

Angeborene Bradykardie bei einem Vater und zwei Kindern. Von *Z. M. K. Fulton, Ch. F. Judson* und *G. F. Norris.* Amer. Journ. of the med. sciences. Vol. CXL. S. 339. 1910.

Die familiäre Bradykardie führen die Verff. auf mangelhaftes Leitungsvermögen des *His*schen Atrio-ventricularbündels zurück.

Ein Vater und zwei Kinder, davon ein Säugling, sämtlich neuropathisch belastet, befinden sich ständig im Zustande der Zusammenhangslosigkeit zwischen den Kontraktionen der Herzohren und der Ventrikel. Ein drittes Kind scheint über ein Jahr mit ähnlichem Leiden behaftet gewesen zu sein, ist aber zur Zeit der Beobachtung ganz frei davon, so dass an echte Degeneration des *His*schen Bündels mindestens in diesem Falle nicht zu denken ist. Vagusreizung übte nur sehr vorübergehenden Effekt aus. Schöne Sphygmogramme erhöhen den Wert der Arbeit. *Toeplitz.*

XII. Verdauungsorgane.

Beitrag zur Pankreassekretion von Cammidge. Von *Hans Ellenbeck.* Biochem. Zeitschr. 24. Bd. S. 22.

Die *Cammidge*sche Reaktion (wahrscheinlich eine Reaktion von Abbauprodukten des Kohlehydratstoffwechsels) hat Verf. bei 24 kranken und gesunden Kindern angestellt. Bei schwer ernährungsgestörten (Intoleranz gegen Fett und Kohlehydrate) fiel sie positiv aus. Bei gesunden und leichtkranken bald positiv, bald negativ. Einen diagnostischen Wert hat die umständliche Probe bis jetzt nicht, sie bringt uns vielleicht aber weitere Kenntnisse über Kohlehydratverbindungen im Urin.

Ludwig F. Meyer.

Über die therapeutische Anwendung von Magnesiumsuperoxyd und Calciumsuperoxyd (Magnodat und Calcodat) bei Kindern. Von *Hedwig Donath.* Wien. med. Woch. 1910. No. 48. S. 2877.

Bei den Versuchen mit Mg- und Ca-Peroxyden, deren physiologische Wirkungen einleitend besprochen werden, wurden die Präparate (Koswig, Anhalt) Calcodat und Magnodat verwendet. Das Calcodat in entsprechender Dosis (5 mal 0,5 täglich) Kindern von 2—12 Jahren verabreicht, bewirkte prompte Stuhlregulierung (Einhalten der Diarrhoeen). Es kann auch durch Wochen schadlos gegeben werden, ohne dass Gewöhnung eintritt. Das Magnodat (3 mal 1,0 täglich) behebt die Obstipation, es kann ebenfalls lange fortgesetzt werden, ohne schädliche Nebenwirkung.

Neurath.

XIII. Harn- und Geschlechtsorgane.

Stumpfe Behandlung der Phimose im Kindesalter. Von *C. Stahl.* Deutsche med. Woch. 1910. S. 2244.

Verf. empfiehlt, bei Knaben jeden Alters auf das Präputium und eine eventuell vorhandene Phimose zu achten, durch die allerhand Störungen



bedingt sein können. Zur Beseitigung der Phimose sind manuelle Reposition und Lösung mittels stumpfer Sonde, sowie sorgfältige Nachbehandlung empfohlen. *Niemann.*

Ein Fall von orthotischer Albuminurie bei einem an Chorea erkrankten Knaben. Von *J. S. Bury* und *J. F. Ward.* Lancet. 1910. I. S. 19.

Überblick über die Frage der orthotischen Albuminurie und kasuistische Mitteilung ohne besonderes Interesse. *Ibrahim.*

Nierensarkom bei einem Kind. Von *Le Clère-Dandoy.* La Policlinique. 20. Oktober 1910.

Beschreibung eines Falles von Nierensarkom bei einem 4½ Jahre alten Knaben. das durch Operation entfernt wurde und sich pathologisch-anatomisch als Adenosarkom erwies.

Die frühzeitige Stellung der Diagnose ist die einzige Aussicht auf Wiederherstellung. deren Chance wegen der innerhalb der nächsten 5 Jahre nach der Operation auftretenden Rezidive nicht besonders gut ist.

Bamberg.

XIV. Haut und Drüsen.

Epidermidolysis bullosa congenita. Von *J. Ph. Kanoky* und *R. L. Sutton.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1137.

Verff. schlagen obigen Namen an Stelle der bisher gebräuchlichen Bezeichnung Epidermolysis bullosa hereditaria vor, da nur etwa die Hälfte der Fälle wirklich hereditär sind. Ihre Beobachtung betrifft ein 3 jähriges Mädchen. das von Geburt an in typischer Weise erkrankt war. Die histologische Untersuchung eines in vivo exzidierten Hautstückchens (frei von Blasen) zeigte einen fast völligen Mangel an elastischen Fasern im oberen Corium. 4 gute Bilder sind beigegeben. *Ibrahim.*

XV. Skelett und Bewegungsorgane.

Über die Bewegungstherapie der Skoliosen. Von *C. Roederer.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 13. 1910. S. 752—60.

Die Skoliose ist keine einfache Wirbelsäulenverkrümmung. sondern eine Allgemeinerkrankung und muss deshalb als solche behandelt werden. Nicht durch das Gipskorsett, sondern durch hygienische und auf den Gesamtorganismus gerichtete therapeutische Bestrebungen heilt man eine Skoliose. In diesem Sinne wirksam ist die Freiluft- und Sonnenbehandlung. die Hydrotherapie, ganz besonders aber die Atemgymnastik. welche durch den vermehrten Gasaustausch in der Lunge günstig auf die Appetitlosigkeit und die bestehende Anämie wirkt.

Vor den eigentlichen korrigierenden Übungen ist die allgemeine. symmetrische Gymnastik anzuwenden. Von ihr reichlichen Gebrauch zu machen. bedeutet Zeitgewinn. nicht Zeitverlust; auch wirkt sie fast immer schon direkt auf die Skoliose ein; besonders wertvoll sind die Gleichgewichtsübungen. Bei der redressierenden Gymnastik ist das individualisierende Vorgehen und das liebevolle, psychische Zusammenarbeiten des Kindes mit dem Arzt von der allergrössten Bedeutung, deshalb kann



weder das so nötige häusliche Turnen, noch der Masseur den guten Arzt ganz oder dauernd vertreten. Die Sitzungen seien kurz, aber sehr zahlreich, niemals ermüdend. In schweren Fällen empfiehlt sich die zeitweise Anwendung des abnehmbaren, in energischer Korrektion angelegten Gipskorsettes. — Sehr gut geschriebener, lesenswerter Aufsatz.

Tobler.

Lineäre subperiostale Frakturen der Röhrenknochen bei Kindern. Von *W. P. Cones.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1204.

Diese Frakturen werden nur durch Röntgenstrahlen erkannt und sind bei Kindern nicht selten. *Ibrahim.*

XVI. Verletzungen. — Missbildungen.

Zwergwuchs eines 42 jährigen Mannes mit vom 9. Jahre ab stehengebliebener Entwicklung. Von *Parkes-Weber.* Brit. Journ. of childr. dis. Vol. 8. S. 359. 1910.

Beschreibung eines Zwerges von 47,7 Zoll Höhe mit infantilem Typus.

Toeplitz.

Ein Fall von angeborener Coxa valga. Von *J. Clarke.* Lancet. 1910. II. S. 727.

Die seltene Affektion wird leicht mit angeborener Hüftgelenkluxation verwechselt. Röntgenbild! Behandlung ist operativ. *Ibrahim.*

Ein Fall von Varix aneurysmaticus am Bein bei einem 7 Jahre alten Kind. Von *H. Morris.* Lancet. 1910. I. S. 1517.

Das seltene Leiden war durch eine Verletzung mit einer Schere entstanden. Historisch-literarische Studie. *Ibrahim.*

Einige Fälle von angeborenem Darmverschluss. Von *N. J. Spriggs.* Lancet. 1910. I. S. 94.

Interessante Kasuistik (5 verschieden geartete Fälle). Lauter Autopsiebefunde, z. T. nach vergeblichen Operationsversuchen. Bisher ist noch kein Fall von Dünndarmverschluss gerettet worden, obwohl vielfach bei diesen Kindern andere Missbildungen fehlen. *Ibrahim.*

Meningocele spinalis. Operation am zweiten Lebenstag. Heilung. Von *R. L. Ley.* Lancet. 1910. I. S. 298.

Reine Meningocele lumbo-sacralis von der Grösse eines Tennisballs. Operative Entfernung in Chloroform-Äthernarkose. *Ibrahim.*

Eine seltene Missbildung der Nase beim Kinde. Von *Wilkinson-Sheffield.* Brit. Journ. of child. dis. Vol. 8. S. 363. 1910.

Tiefe Depression in der Mittellinie der Nase. Die beiden Hälften der Nase sind fast völlig voneinander getrennt. *Toeplitz.*

XVII. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Die Säuglingsfürsorge des Badischen Frauenvereins in Karlsruhe im Jahre 1908 nebst einem Bericht über das weitere Schicksal der Kinder aus den beiden Vorjahren. Von *Behrens* und *Schiller.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 287.

Aus dem detaillierten Bericht ist ersichtlich, dass 56 pCt. der Kinder



im ersten Lebensmonate vorgestellt werden. Ein Einfluss der Stillunterstützungen auf die Stillhäufigkeit konnte nicht konstatiert werden, wohl aber ein solcher auf die Stilldauer. 57 pCt. der Kinder wurden ausreichend gestillt (mindestens 5 Monate).

Der Bericht über die Erfolge der Milchküche klingt wenig ermutigend. Bei ¼ der Kinder, die abgeteilte Portionen sterilisierter Milch erhielten, konnte festgestellt werden, dass gewöhnliche Haushaltsmilch daneben gereicht wurde. Wie oft das sonst noch geschah, entzieht sich der Beurteilung.

Schmoller.

Die Belehrung der Mütter in den Säuglingsfürsorgestellen. Von *H. Röder.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 299.

Röder ist der Meinung, dass die bisherigen geringen Erfolge der öffentlichen Säuglingsfürsorge eine Verbesserung der Methoden der Belehrung und eine Verbesserung und Vereinfachung des Dienstbetriebes erforderlich machen und dass die Erziehung der Mütter zu vernünftigen Grundsätzen über Säuglingspflege und -ernährung durch einen regelrechten, in volkstümlicher Weise zu gestaltenden gemeinsamen Pflegeunterricht in den Vordergrund zu stellen ist. Wer die unteren Schichten derjenigen Kreise kennt, die unsere grossstädtischen Säuglingsfürsorgestellen aufsuchen, wird sich davon wenig Erfolg versprechen und zugeben, dass nur eine immer wiederholte individuelle Belehrung, die allerdings viel Zeit und viel Hingabe an eine recht eintönige Tätigkeit erfordert, die Aussicht bietet, erzieherisch zu wirken.

Schmoller.

Buchbesprechungen.

Über Scharlach (der Scharlacherkrankung zweiter Teil). Von *Dionys Pospischill* und *Fritz Weiss.* (Aus dem Kaiser-Franz-Joseph-Regierungs-Jubiläums-Kinderspitale der Gemeinde Wien [Infektionsabteilung für Kinder im K. K. Wilhelminenspitale]). Berlin 1911. S. Karger.

Eine Inhaltsangabe dieser hervorragenden Monographie erübrigt sich, da die Verff. sie den Lesern dieser Zeitschrift selbst im Oktoberheft des vorigen Jahres (Bd. 72, S. 389) gegeben haben. Wir möchten aber davor warnen, sich mit der Lektüre dieses kurzen Referats zu begnügen. Die Monographie birgt einen so ausserordentlichen Schatz glänzender klinischer Beobachtung eines enormen Materials (3605 Spitalbeobachtungen), dass jeder Praktiker eine Fülle von Anregung daraus schöpfen kann. An dieser Stelle mögen nur zwei Punkte herausgegriffen werden, weil sie neuartige Grundsätze enthalten, die mir nicht genügend durch Beweise gefestigt erscheinen, d. i. die Frage der *Scharlachendokarditis* und die der *Ernährung* bei *Scharlachnephritis.* Die Möglichkeit der Entstehung einer Endokarditis durch den Scharlach mit Übergang in ein Vitium cordis wird von den Verff. glattweg geleugnet. Die einzige Endokarditis, die entstehen kann, ist die septikopyämische, die stets zum Exitus führt, aber nicht zum Vitium. Alle anderen Herzbefunde täuschen nach Ansicht der Autoren nur eine Endokarditis vor, schwinden aber stets, ohne chronische Veränderungen am Cor zu hinterlassen. Als Beweis führen sie die Grösse ihres Materials an, das in keinem Falle, weder auf dem

sektionstisch noch bei späterer Beobachtung, die Entstehung eines Vitium gezeigt hat. Das spricht gewiss für die Seltenheit der Endokarditis, kann auch mit dem Genius epidemicus zusammenhängen. Aber ein einziger von den doch sicher beobachteten Fällen, wo ein Kind mit vollkommen normalem Herzbefunde beim Beginn des Scharlachs in dessen Verlaufe mit den klinischen Symptomen einer Endokarditis erkrankt und einige Wochen später den typischen Befund einer Mitralinsuffizienz zeigt (vergl. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. Bd. 1. S. 363), hat mehr Beweiskraft für die Möglichkeit des Entstehens einer Scharlachendokarditis als das negative an einem noch so grossen Material festgestellte Resultat dagegen hat. Der zweite Punkt ist die Frage der *Ernährung bei Scharlachnephritis.* Scharf unterscheiden hiervon muss man die Ernährung vor Ausbruch der Nephritis. Hier haben uns die Autoren ohne Frage durch ihre grosse Statistik einen guten Dienst erwiesen. Das Gefühl hat wohl jeder gehabt, der Gelegenheit hatte, besonders in der privaten Praxis Scharlachnephritis zu beobachten, dass man nicht in der Lage ist, das Entstehen der Nephritis irgendwie zu beeinflussen. Es ist das unbestreitbare Verdienst der Verff., das einmal an einem imponierenden Material zahlenmässig bewiesen zu haben. Sie haben von 1372 frischen Scharlachfällen die Hälfte mit Milchdiät, die Hälfte mit Fleischdiät (Rindsuppe, Braten, gesottenes Rindfleisch) ernährt, und zwar geschah die Einteilung in „Milchkinder“ und „Fleischkinder“ alternierend in der Reihenfolge ihrer Aufnahmen. Um auch die „familiäre Disposition“ auszuschalten, wurden Geschwister zu numerisch möglichst gleichen Teilen den zwei Diätformen zugewiesen. Das Resultat war, dass von den „Milchkindern“ die gleiche Anzahl an Nephritis erkrankte wie von den „Fleischkindern“, und dass die Erkrankung der Fleischkinder durchaus nicht schwerer verlief als die der Milchkinder. Das praktische Ergebnis dieser Untersuchungen ist daher, dass man getrost einen Scharlachpatienten im fieberfreien Intervall mit gemischter Fleischkost ernähren kann, dass die vierwöchige Milchdiät ohne jeden Nutzen ist. Soweit stimmen wir also mit den Autoren überein. Ganz anders aber werden doch die Verhältnisse, wenn es zum Auftreten einer Nephritis gekommen ist. Die Autoren scheinen ihres Grundsatzes von der Unschädlichkeit der Fleischkost so sicher, dass sie die ausgezeichneten Vergleichsbeobachtungen zwischen Milch- und Fleischkindern leider mit dem Entstehen der Nephritis abgebrochen haben. Ein Milchkind, das an Nephritis erkrankte, wurde sofort auf den Fleischpavillon verlegt. Die Berechtigung zu diesem Schritt wird daraus hergeleitet, dass ein nephritiskrankes Kind bei Milchdiät herunterkommt, bei Fleischkost aufblüht. Das ist aber nicht beweisend genug für die Unschädlichkeit der Fleischkost in bezug auf die kranken Nieren. Das Entstehen der Nephritis können wir gewiss nicht verhindern, denn sie entsteht ja durch das Scharlachgift, das doch nun einmal im Körper ist und nicht herausgeschafft werden kann. Ist es aber zum Ausbruch der Nephritis gekommen, so müssen wir doch alles tun, um die kranke Niere zu entlasten, ganz einerlei, ob die Entzündung durch das Scharlachgift, durch ein chemisches Gift oder durch sonst etwas entstanden ist. Und geschont wird eine Niere doch mehr bei blander Kost (es braucht ja nicht reine Milchdiät zu sein), als bei Fleischkost. Hätten die Autoren ihre Versuche fortgesetzt und hätten sie uns gezeigt, dass Hunderte mit Milchdiät behandelter *nephritiskranker* Kinder ebenso oft eine



Urämie. ebenso oft eine chronische Nephritis akquiriert hätten, wie die gleiche Anzahl Fleischkinder, dann hätten wir Ursache, unsere Anschauungen zu revidieren. *Benfey.*

Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit (Anaphylaxie). Von *E. Moro.* (Sonderabdruck aus *Lubarsch-Ostertag*, Ergebn. d. path. Anat. XIV. Jahrg. Wiesbaden 1910.)

Auf 169 Seiten sind die Ergebnisse von 422 Arbeiten übersichtlich zusammengestellt. Der Inhalt gliedert sich in einen *experimentellen* und einen *theoretischen* Teil, denen noch zwei Kapitel: *Klinische Überempfindlichkeitsreaktionen unter dem Bilde spontaner Erkrankungen; Konstitutionelle Überempfindlichkeit* folgen.

In diesen Rahmen ist das weite Feld der Anaphylaxie geschickt eingespannt. Jedes Kapitel hat eine genügende Selbständigkeit, um für sich allein gelesen werden zu können. Die Arbeit wird besonders denen willkommen sein, die sich rasch über irgend eine der zahlreichen Unterabteilungen des Themas orientieren wollen. *Noeggerath.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten).

Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Von *Eduard Reiss.* Berlin 1910. Julius Springer. Preis 10 M.

Über krankhafte moralische Abartung im Kindesalter und über den Heilwert der Affekte. Von *G. Anton.* Halle a. S. 1910. Carl Marhold. Preis 1 M.

Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform. Von *L. Merzbacher.* Berlin 1910. Julius Springer. Preis 4,80 M.

Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Von *K. Weiler.* Berlin 1910. Julius Springer. Preis 6,60 M.

Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Von *Paul Ehrlich* und *S. Hata.* Berlin 1910. Julius Springer. Preis 6 M.

Die Fäzes des Säuglings und des Kindes. Von *Adolf F. Hecht.* Mit einem Vorwort von Hofrat Prof. Dr. *Th. Escherich.* Berlin 1910. Urban & Schwarzenberg. Preis 9,60 Kr.

Einführung in die moderne Kinderheilkunde. II. Auflage. Von *B. Salge.* Berlin 1910. Julius Springer.

Adolf Würtz, **Säuglingsschutz durch Staat, Gemeinden und Private innerhalb des deutschen Sprachgebietes.** Stuttgart 1910. Ferd. Enke. Pr. 3 Mk.

M. Kassowitz, **Praktische Kinderheilkunde in 36 Vorlesungen.** Berlin 1910. Jul. Springer. Pr. 18 Mk.

M. Jacoby, **Einführung in die experimentelle Therapie.** Berlin 1910. Jul. Springer. Pr. 5 Mk.

Georg Hirth, **Der elektrochemische Betrieb der Organismen und die Salzlösung als Elektrolyt.** (Eine Programmschrift für Naturforscher und Ärzte.) München 1910. Georg Hirth.

H. Schelble, **Bakteriologische und pathologisch-anatomische Studien bei Ernährungsstörungen der Säuglinge.** Leipzig 1910. Georg Thieme. Pr. 4 Mk.

Paul Pollitz, **Strafe und Verbrechen.** Leipzig 1910. B. G. Teubner.

Th. Heller, Fr. Schiller, M. Taube, **Enzyklopädisches Handbuch des Kinderschutzes und der Jugendfürsorge.** Leipzig 1910. Wilh. Engelmann. 1. Lieferung. Pr. 3 Mk.



VI.

(Aus der inneren Abteilung der Kinderheilanstalt in Dresden.)

Über paroxysmale Kältehämoglobinurie.

Von

Dr. MAX BRÜCKNER,
Oberarzt der inneren Abteilung.

Die paroxymale Hämoglobinurie e frigore hat jederzeit das lebhafte Interesse der Beobachter erregt, da sie deutlich den Einfluss der Abkühlung als krankmachendes Agens vor Augen führt. Die älteren Erklärungsversuche haben insgesamt etwas Gezwungenes und konnten auf die Dauer nicht befriedigen. Es liegt mir fern, die gesamte Literatur hier anzuführen. Wer sich dafür interessiert, findet sie ausführlich bei *Chvostek* und in den noch zu erwähnenden neueren Arbeiten von *Donath* und *Landsteiner* zitiert.

Die ältere Anschauung *Murris* und *Chvosteks*, welche von den meisten anderen geteilt wurde, gipfelte in dem Gedanken, dass für die Entstehung des Anfalls zwei Momente von Bedeutung sind: 1. eine Veränderung des Blutes, 2. eine Veränderung der Blutgefässe, welche ungeeignete Zirkulationsverhältnisse schafft. Die Veränderung des Blutes sah man in einer verminderten Resistenzfähigkeit der Erythrozyten, diejenige der Gefässe in einer abnormen Erregbarkeit der Vasomotoren. *Chvostek* konnte schon nachweisen, dass eine Resistenzverminderung gegenüber der Kälte nicht besteht, wohl aber gegenüber mechanischen Einflüssen, wenigstens während des Anfalls. Demgegenüber betonten *Mannaberg* und *Donath*, dass die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen mechanischen und chemischen Einflüssen gegenüber (Kohlensäure), sowie die übermässige Erregbarkeit der Vasomotoren „essentielle ursächliche“ Faktoren der paroxymalen Hämoglobinurie bilden, jedoch nicht zu einer ungezwungenen Deutung berechtigen. *Luzzati* und *Sorgente* heben hervor, wie es vor ihnen bereits *Viola* getan, dass bei der Affektion weniger eine Veränderung der roten Blutkörperchen, als vielmehr eine solche des Blutplasmas von Bedeutung sei. Diese Auffassung wurde vor allem von *Donath*, zum Teil im Verein mit *Mannaberg*



und *Landsteiner*, vertreten und experimentell gestützt. Die Autoren konnten nachweisen, dass das Blutplasma der Hämoglobinuriker unter dem Einfluss der Kälte hämolytische Eigenschaften gewinnt, während Zirkulationsstörungen allein (Stauung) hierzu nicht hinreichen. Sie wiesen ferner auf die bekannte Tatsache hin, dass sich die paroxymale Kältehämoglobinurie vorwiegend bei Luetikern (auch Malariakranken) findet, und bildeten sich die Vorstellung, dass im Organismus unter dem Einfluss von Infektionen, vor allem von Lues, Reaktionskörper entstehen, welche zur Produktion von Hämolysinen führen. Sie konnten in vitro nachweisen, dass das nach vorausgegangener Abkühlung wieder erwärmte Blut der Hämoglobinuriker Hämolyse zeigt. Bei 6 von 65 Paralytikern liess sich der gleiche Befund erheben, was für die Beziehungen der Krankheit zur Syphilis spricht, während sich das Blut von 195 nichtsyphilitischen Menschen ohne paroxymale Hämoglobinurie refraktär verhielt. Weiterhin ergab sich, dass die Hämolyse nach Abkühlung und darauffolgender Erwärmung des Blutes erfolgt unter Mitwirkung eines auch im normalen Serum vorhandenen, durch Wärme leicht zerstörbaren Agens (Komplement).

Das Vorhandensein einer abnormen Gefässinnervation beim Hämoglobinuriker erkennen auch *Donath* und *Landsteiner* an, wenn sie sagen: „Auch wir möchten der Störung der Gefässinnervation insofern eine Rolle beim Zustandekommen der Hämolyse zuschreiben, als eben dadurch die Möglichkeit einer starken Abkühlung grösserer Bezirke gegeben sein dürfte, wie sie unter gleicher Kälte-Einwirkung bei anderen Individuen nicht vorkommen würde. Dies Moment könnte, wie wir meinen, genügen, es verständlich zu machen, dass beim Hämoglobinuriker die Abkühlung in den peripheren Körperteilen weit genug geht, um die Giftabsorption in diesen zu ermöglichen und zu bewirken, dass das abgekühlte Blut bei der folgenden Erwärmung im Innern des Körpers sich teilweise löst. Unter der Voraussetzung einer durch vasomotorische Störungen bedingten Stase könnten wir uns noch vorstellen, dass die Zeit, während der das Blut in den abgekühlten Körperteilen sich aufhält, genügt, um den Prozess ablaufen zu lassen.“

Diese Befunde wurden bestätigt durch *Langstein*, dessen hierauf bezügliche Arbeit ich mir leider nicht im Originale verschaffen konnte, und erweitert durch *Moro* und *Noda*. Sie fanden in Übereinstimmung mit *Donath* und *Landsteiner*, dass die Hämolyse



nach Abkühlung und folgender Erwärmung in vitro nicht immer eintritt. Sie kann in solchen Fällen erzielt werden durch Zusatz von Normalserum. Weiterhin fanden sie, dass zuweilen bereits die Abkühlung bei der Gewinnung des Blutes genügt, um die Hämolyse herbeizuführen, und dass die Sensibilisierung der Erythrozyten bei der Abkühlung aufgehoben wird durch nachfolgende Erwärmung. Weiterhin konnten sie an ihrem Kranken zeigen, dass der hämolytische Zwischenkörper nicht an der *Wassermann*schen Reaktion beteiligt ist, dass der sehr wechselnde Eintritt der Hämolyse abhängig ist vom Komplementbestand des Körpers. Mässige intravaskuläre Hämolyse war bei ihrem Kranken vorhanden, hielt jedoch nur kurze Zeit an.

Einer schroffen Ablehnung begegnete die *Donath-Landsteiner*sche Anschauung von *Czernecki*. Er fand von 14 Kälte-Wärmeversuchen mit dem Blute von 3 Hämoglobinurikern 9 positiv, 5 negativ, von 24 Versuchen, in welchen das Blut von Zimmertemperatur auf 37° erwärmt wurde, 12 positiv, 12 negativ. Von 30 am Blute von Nichthämoglobinurikern angestellten Kälte-Wärmeversuchen fiel die Hälfte positiv aus. Wurde das Blut dieser Versuchspersonen ständig auf 37° gehalten, so fand sich stets Hämolyse. Auch in der anfallfreien Zeit konnte *Czernecki* im Serum der Hämoglobinuriker Oxyhämoglobin mittels des Spektroskops nachweisen. Die Erythrozyten des Hämoglobinurikers besitzen nach ihm dem Serum von Gesunden gegenüber eine verminderte Resistenz, ebenso diejenigen der Nichthämoglobinuriker gegenüber verschiedenen Seris, auch solchen von Hämoglobinurikern.

Donath und *Landsteiner* beharren auf ihrer Ansicht und bemängeln in der Arbeit von *Czernecki* das Fehlen der Versuchsprotokolle.

Unter diesen Umständen war es mir eine willkommene Gelegenheit, an einem Kinde mit paroxymaler Kältehämoglobinurie, welches kürzlich in unserer Anstalt beobachtet wurde, die Sache nachzuprüfen. Herrn Dr. *Lehmann*, welcher die Güte hatte, uns den Patienten zuzuweisen, sage ich auch an dieser Stelle hierfür meinen besten Dank.

Krankengeschichten.

H. H., Knabe, geboren am 4. X. 1906, aufgenommen am 7. III. 1910, entlassen am 4. V. 1910. Grosseltern väterlicherseits an Lungenleiden verstorben, Grosseltern mütterlicher Seite und Eltern gesund. 2 Geschwister gesund, 2 tot geboren, 4 klein an Brechdurchfall gestorben. Patient aus-



getragen, künstlich ernährt. Beginn der Zahnung mit 5 Monaten, erste Gehversuche mit 5/4 Jahr. Sprache und geistige Entwicklung normal. Mit 1 Jahr Keuchhusten, mit 1¾ Jahren Spitzpocken, mit 2 Jahren hartnäckiger Kopfausschlag. Seit 1 Jahr „blasenleidend". Stechen im Leib beim Wasserlassen. Wenn das Kind in die kalte Luft kommt, lässt es dunklen Urin. Die Mutter bringt eine Probe solchen Urins mit, der am Tage vor der Aufnahme entleert war.

Status: Mittelgrosser Knabe von mässigem Ernährungszustand, scheuem, ängstlichem Wesen. Haut blass, an den Wangen und an der Stirn subikterisch, sonst rein. Keine Ödeme. Mässig entwickeltes Fettpolster und Muskelsystem. Bindehaut weiss. Seitliche Halsdrüsen, Achsel-Leisten und linkem Kubitaldrüsen mehr minder vergrössert, Supraklavikulardrüsen und seitliche Thoraxdrüsen nicht palpabel. Knochen ohne Besonderheiten. Augen, Ohren gesund. Mundschleimhaut blass. Lingua geographica. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Unterer Leberrand in der Mammillarlinie 3 cm unterhalb des Rippenrandes. Oberfläche glatt, nicht druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Abdomen sonst, namentlich auch Nierengegend, ohne Besonderheiten.

Urin (von der Mutter mitgebracht): Farbe burgunderrot, durchscheinend. Spezifisches Gewicht 1030. Reaktion schwach sauer. Eiweiss nach *Esbach* 2‰. Kein Zucker. Benzidinprobe stark positiv. Im Sediment vereinzelte Zylinder, grobschollige, braunrote Massen, keine roten Blutkörperchen, keine Schatten.

Blut: Hämoglobin nach *Sahli* 60 pCt., Erythrozyten 75 pCt., Leukozyten 25 pCt., ganz vereinzelte Eosinophile.

Der während des Krankenhaus-Aufenthaltes entleerte Urin war mit Ausnahme der Kälteversuche stets blassgelb und eiweissfrei. Die Temperatur erhob sich nur an den Tagen, an welchen der Knabe experimenti causa kalte Fussbäder bekam, auf 38°, einmal im Beginn einer Angina auf 38,5°.

Pirquet war negativ, Wassermann positiv, auch bei der Mutter. Der Patient war während seines Aufenthaltes im Krankenhause, mit Ausnahme der ersten Zeit, fröhlich, nur nach einem Kälteversuch ein wenig matt, nahm bei gemischter Kost jedoch nur um 100 g zu. Er wurde vom 17. III. bis zum 3. V. täglich mit 1,5 g grauer Salbe eingerieben, die er gut vertrug. Am 22. IV. war die Komplementreaktion noch positiv.

1. *Kälteversuche.*

Zu den Kälteversuchen wurde eine Waschschüssel mit Wasser benutzt, welchem einige Stücke Eis zugefügt wurden.

I. 15. III.: Handbad von 10 Minuten Dauer. Urin 5 mal in Zwischenräumen von je 1 Stunde untersucht, bleibt frei von Eiweiss und Hämoglobin.

II. 16. III.: Handbad von 20 Minuten Dauer. 4 Stunden nach Beendigung eine Spur Eiweiss (Essigsäure-Ferrocyankalium) im Urin, vor dem Versuch eiweissfrei.

III. 17. III.: Fussbad von 20 Minuten Dauer. Eine halbe Stunde später eine Spur Eiweiss, ganz vereinzelte hyaline Zylinder. Kein Hämoglobin. Höchste Temperatur 38,0°. Urin vor dem Versuch eiweissfrei.



IV. 18. III.: Fussbad von 30 Minuten. In dem 1, 2 und 3 Stunden nach Beendigung des Bades entleerten Urin Hämoglobin makroskopisch deutlich. Nach 4, 5 und 6 Stunden erscheint der Urin dunkelgelb, Benzidinprobe noch positiv, später negativ. Keine Erythrozyten im Urin, keine Zylinder. Höchste Temperatur 37,8°.

V. 28. III.: Fussbad von 30 Minuten. Urin 6 mal im Zwischenraum von je 1 Stunde untersucht, ohne Hämoglobin, ohne Eiweiss, ohne Formelemente.

VI. 29. III.: Fussbad von 40 Minuten. Erfolg negativ.

VII. 4. IV.: Fussbad von 30 Minuten. Erfolg negativ. Höchste Temperatur 38,0°.

VIII. 5. IV.: Fussbad von 50 Minuten. Urin 1, 2 und 3 Stunden nachher makroskopisch hämoglobinhaltig, 4 Stunden nachher dunkelgelb, Benzidinprobe aber noch positiv. Nach 5 Stunden kein Hämoglobin mehr nachzuweisen. Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe in den ersten 4 Proben stark, in der fünften schwach positiv. Am nächsten Tag stärkere Gelbfärbung der Haut, Mattigkeit.

IX. 10. IV.: Fussbad von 50 Minuten. Urin in den ersten 4 Proben deutlich rot, in der vierten gelb, Benzidinprobe jedoch positiv. In den hämoglobinhaltigen Urinen reichlich Eiweiss. In der fünften und sechsten Probe Spuren von Eiweiss, Zylinder. Niemals Erythrozyten.

X. 2. V.: Fussbad von 50 Minuten. Urin nach Beendigung hellgelb, Benzidin negativ, nach 1 Stunde dunkelgelb, Benzidin schwach positiv, nach 2 Stunden burgunderrot, Benzidin im stark verdünnten Urin positiv, nach 3 Stunden blassrot, Benzidin positiv, nach 4 Stunden hellgelb, Benzidin negativ. Die Eiweissprobe mit Essigsäure und Ferrocyankalium war in der ersten Probe negativ, in der zweiten stark, in der dritten mittelstark, in der vierten noch deutlich positiv. In der fünften Probe zeigte sich eine geringe Opaleszenz.

Aus den Versuchen geht hervor, dass es einer intensiven Einwirkung bedurfte, um bei dem Knaben einen typischen Anfall von Hämoglobinurie hervorzurufen. Auffällig war die geringe Allgemeinreaktion, welche mich unbedenklich den Kälteversuch so häufig wiederholen liess. Es fehlte das so häufig beschriebene Gähnen, der Schüttelfrost, das hohe Fieber. Nur einmal erhob sich die Temperatur auf 38°. Am Tag nach dem 8. Versuch fühlte sich der Knabe ziemlich matt und zeigte eine stärkere ikterische Hautverfärbung (Sklerae blieben weiss). In und nach den übrigen Versuchen war sein Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Der Urin zeigte in den positiv ausgefallenen Versuchen all die so oft beschriebenen Veränderungen. Ich brauche darauf nicht weiter einzugehen. Ausserhalb der Versuche war der fortlaufend untersuchte Urin frei von Hämoglobin, Eiweiss und Formelementen.



II. Blutuntersuchungen.

Unter Anlehnung an die von *Donath-Landsteiner* angegebene Methode wurde das Blut sehr häufig nach verschiedenen Richtungen hin untersucht. Die Blutentnahme erfolgte in der Weise, dass das durch Einstich in eine Fingerbeere gewonnene Blut direkt in kleinen Spitzgläschen, wie sie zur Ausführung der *Ficker*schen Typhusreaktion benutzt werden, aufgefangen wurde. Die Röhrchen wurden mit etwa ½ ccm einer Lösung von 0,25 Kalium oxalicum und 0,85 Chlornatrium in 100 destilliertem Wasser beschickt. Blut wurde in der Menge von 3—4 Tropfen hinzugefügt. An einer grossen Anzahl von Tagen wurde nun der Eiswasser-Brutschrankversuch angestellt, d. h. die beschickten Röhrchen wurden ½ Stunde in ein Einnehmegläschen gestellt, das mit Eis umschichtet war (Temperatur in der Regel 2° C.), sodann für 2 Stunden in den Thermostaten bei 37° C. gehalten. Das Resultat und das zeitliche Verhalten zu den Kälteversuchen war folgendes (die Farbenbezeichnung bezieht sich auf das abgesetzte Serum):

Eisbrutschrankversuch.			Kälteversuch.
14. III.:	Stark positiv.	Rubinrot.	15. III.: Negativ.
16. III.:	Negativ.	Blassgelb.	16. III.: Negativ.
18. III.:	Positiv.	Gelbrot.	17. III.: Negativ.
22. III.:	Positiv.	Kupferrot.	18. III.: Positiv.
28. III.:	Negativ.	Kupferrot.	28. III.: Negativ.
29. III.:	Negativ.	Blassgelb.	29. III.: Negativ.
6. IV.:	Positiv.	Kupferrot.	4. IV.: Negativ.
10. IV.:	Positiv.	Kupferrot.	5. IV.: Positiv.
11. IV.:	Positiv.	Kupferrot.	10. IV.: Positiv.
13. IV.:	Positiv.	Kirschrot.	2. V.: Positiv.
18. IV.:	Negativ.	Blassgelb.	
20. IV.:	Negativ.	Blassgelb.	
24. IV.:	Negativ.	Blassgelb.	
26. IV.:	Positiv.	Kupferrot.	
28. IV.:	Negativ.	Blassgelb.	
6. V.:	Positiv.	Kirschrot.	

Die Reagenzglasversuche wurden an den Kälteversuchstagen nach Ablauf des Abfalls vorgenommen. Es zeigt sich, dass im allgemeinen die Reagenzglasversuche im Anschluss an die Anfälle häufiger positiv ausfielen. Am 10. IV. fiel der Eisbrutschrankversuch vor dem Kälteversuch negativ, nachher positiv aus. Eine so intensive Hämolyse, wie sie am 14. III., also vor dem

ersten Kälteversuch, erzielt wurde, trat niemals während der ganzen Beobachtungszeit wieder auf. Es zeigte sich also, dass in 9 von 15 Fällen im Reagenzglas durch Abkühlung und nachfolgende Erwärmung des Blutes Hämolyse erzielt werden konnte. Kontrollversuche, welche vom 19. bis 22. IV. an 30 nicht hämoglobinurischen Kindern ausgeführt wurden, ergaben sämtlich ein negatives Resultat. Das abgesetzte Serum blieb in allen Fällen blassgelb. Die einfache Abkühlung des Blutes vom Kranken und nachherige Erwärmung auf Zimmertemperatur führte nur einmal in unerwünschter Weise zur Hämolyse, wovon noch später die Rede sein wird.

Am 14. III., 13. IV. und 27. IV. wurden in der oben beschriebenen Weise gewonnene Blutproben sogleich in den Thermostaten gestellt. Die Hämolyse blieb aus. Am 28. III., 29. III. und 28. IV. wurden Proben, welche beim Kälte-Wärmeversuch keine Hämolyse gezeigt hatten, nachträglich mit frischem Serum nichthämoglobinurischer Kinder versetzt und nochmals abgekühlt und erwärmt. In allen drei Proben trat nachträglich noch eine mässige Hämolyse ein. Das vorher blassgelbe Serum färbte sich kupferrot.

Am 14. III. und am 28. III. wurde dem Knaben mittels Schröpfkopfs etwa je 5 ccm Blut zu weiterer Prüfung entnommen. Die erste Probe wurde durch Schütteln mit Glasperlen defibriniert. Dabei trat eine ziemlich starke Hämolyse ein. Das Serum färbte sich kirschrot. Die zweite Probe wurde zur Verhütung der Gerinnung in Oxallösung gewonnen. Darauf wurde das Blut zentrifugiert, das Serum abgehoben und das Sediment mit 0,85 proz. Kochsalzlösung übergossen. Das Serum zeigte eine kupferrote Farbe, die Kochsalzlösung färbte sich nach Zentrifugieren des Gemischs kirschrot. Hier hatte also die Abkühlung auf Zimmertemperatur bereits genügt, um die Hämolyse herbeizuführen. Nach diesem Missgeschick wurden die beiden nächsten am 13. IV. und 27. IV. gewonnenen Proben in angewärmten Gläsern aufgefangen und mit angewärmter Kochsalzlösung behandelt. Es wurde zunächst das Blut zentrifugiert, das Serum, das nunmehr hell blieb, abgehoben, während die Blutkörperchen dreimal mit Kochsalzlösung ausgewaschen wurden. Dann wurde der Blutkörperchenbrei mit der gleichen Menge Kochsalzlösung gemengt. In gleicher Weise wurde das Blut eines nichthämoglobinurischen Kindes behandelt. Nunmehr wurden folgende Versuche angestellt:

SH = Serum des Hämoglobinurikers.

EH = Erythrozyten des Hämoglobinurikers.



SN = Serum des Gesunden.
EN = Erythrozyten des Gesunden.
EW = Eisbrutschrankversuch.
W = Brutschrank.

Versuch am 13. IV.: Serum in der Menge von 0,3, Blutkörperchenaufschwemmung in der Menge von 0,025 verwendet.

1. SH + EH . . . . EW = Hämolyse positiv.
2. SH + EH in Eis ½ Stunde gekühlt . . . . W = Hämolyse negativ.
3. SH in Eis ½ Stunde gekühlt + EH . . . . W = Hämolyse negativ.
4. SH inaktiviert (auf 55° erhitzt) + EH . . . . EW = Hämolyse negativ.
5. NS + EH . . . . EW = Hämolyse negativ.
6. EH in Eis ½ Stunde gekühlt + SN . . . . W = Hämolyse negativ.
7. EN + SH . . . . EW = Hämolyse positiv.

Dazu ist zu bemerken, dass in Versuch 3 und 6 die Mischung der beiden Komponenten nicht unmittelbar nach der Kühlung erfolgte, sondern erst nach etwa halbstündigem Verweilen bei Zimmertemperatur.

Versuch am 27. IV.: Serum in der Menge von 0,5, Blutkörperchenaufschwemmung in der Menge von 0,05 verwendet:

iSH = inaktiviertes Serum des Hämoglobinurikers.

8. iSH + EH + SN . . . . EW = Hämolyse positiv.
9. iSH + EH + SN . . . . W = Hämolyse negativ.
10. iSH + EH. Gemenge ½ Stunde in Eis, dazu SN . . W = Hämolyse positiv.
11. iSH + EH, Gemenge ½ Std. in Eis, dann in 37° + SN . W = Hämolyse negativ.
12. iSH + EH + NS . . . . W = Hämolyse negativ.
13. SH (nichtinaktiviertes Serum) + EH . . . . EW = Hämolyse positiv.

Der Kälteversuch vom 2. V. wurde noch zu folgender Untersuchung benutzt: Es wurde vom Ende des Fussbades an in kleinen Abständen eine Blutprobe einer Fingerbeere entnommen und in Oxallösung aufgefangen. Darauf liess ich die Proben bis zum nächsten Tag stehen, die Blutkörperchen sedimentieren. Nach Besichtigung der Proben wurde das Serum abgehoben und damit die Benzidinprobe angestellt. Dabei ergab sich folgendes:

5 Uhr 30 Minuten: Serum blassgelb, Bezidinprobe negativ.
6 Uhr — Minuten: Serum kupferfarben, Benzidinprobe positiv.
6 Uhr 20 Minuten: Serum kupferfarben, Benzidinprobe positiv.



6 Uhr 20 Minuten: Serum rötlich, Benzidinprobe positiv.
6 Uhr 50 Minuten: Serum rötlich, Benzidinprobe positiv.
6 Uhr 56 Minuten: Serum kupferfarben, Benzidinprobe positiv.
7 Uhr 30 Minuten: Serum kupferfarben, Benzidinprobe positiv.

Fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammen, so kann ich in Übereinstimmung mit *Donath-Landsteiner* und *Moro-Noda* folgendes sagen:

Wenn man das Blut eines Hämoglobinurikers nach vorheriger Abkühlung wieder erwärmt, so tritt Hämolyse ein, die ausbleibt, wenn man nur erwärmt oder nur abkühlt, oder wenn man die beiden Komponenten Serum oder Blutkörperchen für sich abkühlt und nach Erwärmung mengt. Es ist daher der Schluss erlaubt, dass das Serum des Hämoglobinurikers einen Stoff enthält, der in der Kälte auf die Blutkörperchen einwirkt. Erhitzt man das Serum auf 55°, so bleibt diese Einwirkung auf die roten Blutkörperchen aus, kann jedoch wieder hervorgerufen werden, wenn man Serum eines gesunden Menschen hinzufügt. Da das Serum gesunder Menschen allein ohne jede Wirkung auf die Blutkörperchen des Hämoglobinurikers ist, so darf man daraus schliessen, dass am Zustandekommen der Hämolyse zwei Stoffe beteiligt sind, einer, der sich nur in der Kälte mit den Blutkörperchen verbindet, und ein zweiter, der sich in jedem Serum findet, aber durch Hitze zerstört wird. Die Bindung des ersten Stoffes mit den roten Blutkörperchen in der Kälte kann durch nachfolgende Erwärmung wieder aufgehoben werden. Das Serum des Hämoglobinurikers wirkt in gleicher Weise auch auf die roten Blutkörperchen gesunder Menschen. Das Blut des Hämoglobinurikers besitzt nicht zu allen Zeiten die Fähigkeit der Hämolyse, gewinnt sie aber zurück, wenn man den wärmeunbeständigen, in jedem Serum enthaltenen Stoff hinzufügt. Die hämolytische Fähigkeit des Hämoglobinurikerserums war in meinem Falle im allgemeinen grösser nach einem Anfall.

Bei unserem wie bei vielen anderen Kranken mit Hämoglobinurie lag Lues vor. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei Prüfung mittels der *Wassermann*schen Reaktion die Zahl der luetischen Hämoglobinuriker noch erheblich steigen wird. Dass die Hämolyse mit der *Wassermann*schen Reaktion nichts zu tun hat, haben *Moro* und *Noda* gezeigt. Unter Zuhülfenahme der *Ehrlich*schen Anschauungen kann man sich vorläufig über die Hämoglobinurie folgende Vorstellung bilden: Unter dem Einfluss



von Infektionen, vor allem von Lues, bildet der Organismus in manchen Fällen Reaktionskörper vom Charakter der Ambozeptoren (also thermostabile), welche sich in der Kälte an die roten Blutkörperchen heften und bei Gegenwart von Komplement zu ihrer Auflösung führen. Die Bindung dieses Zwischenkörpers erfolgt nur in der Kälte und kann durch nachfolgende Erwärmung wieder aufgehoben werden. Bei geringem Gehalt des Blutes an Komplement kann die Hämolyse ausbleiben. Gesunde Menschen besitzen den Zwischenkörper nicht, bei Paralytikern kommt er in einem ziemlich hohen Prozentsatz vor, was für die engen Beziehungen zwischen Hämoglobinämie und Lues spricht. Während des Anfalls besteht Hämoglobinämie. Das muss *Sahli* gegenüber hervorgehoben werden, der die Hämoglobinurie noch jetzt leugnet und annimmt, dass die Zerstörung der roten Blutkörperchen nicht in der Blutbahn, sondern in den Nieren stattfindet. Ist somit die alte Lehre von der verminderten Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen bei der Kältehämoglobinurie auch nicht mehr aufrecht zu erhalten, und ist durch die verdienstvollen Untersuchungen *Donath-Landsteiners* und *Moro-Nodas*, welche ich zum Teil bestätigen konnte, die früher so rätselhafte Krankheit unserem Verständnis nähergerückt, so ist sie damit noch nicht restlos erklärt. Weshalb tritt die Hämoglobinurie nur bei einem so geringen Bruchteil der Luetiker auf? Wie erklären sich die so häufig vorhandenen vasomotorischen Störungen, die unser Patient vermissen liess? *Donath* und *Landsteiner* messen ihnen, wie eingangs erwähnt, eine erhebliche Bedeutung für das Zustandekommen des Anfalls zu. Da muss es doch wundernehmen, dass sie auch fehlen können oder wenigstens klinisch nicht nachweisbar sind. Andere halten sie für eine Folge der Hämoglobinämie. (Siehe bei *Rietschel.*) Weshalb vermissen wir aber dann die Gefässerscheinungen bei anderen mit Hämoglobinämie einhergehenden Erkrankungen? Schliesslich sei noch erwähnt, dass *Hymans van den Bergh* am Serum von zwei Hämoglobinurikern noch eine neue Eigenschaft entdeckte, nämlich die, in Gegenwart von Kohlensäure die roten Blutkörperchen der gleichen oder einer anderen, nichthämoglobinurischen Person zu lösen. Erhitzung auf 50° machte das Serum unwirksam. Es konnte durch Hinzufügen von normalem Serum nicht reaktiviert werden. Am Zustandekommen der CO_2-Hämolyse scheinen ebenfalls zwei Körper beteiligt zu sein, von denen der eine bei 0° von den Erythrozyten gebunden wird. Die Hämolyse tritt nur bei einer Temperatur ein, welche



etwas unter 37° liegt. Ich konnte die Sache nicht nachprüfen, da mir die Arbeit erst nach der Entlassung meines Kranken in die Hände kam.

Literatur-Verzeichnis.

Donath und *Landsteiner*, Über paroxysmale Hämoglobinurie. Münch. med. Woch. LI. 36. S. 1590. 1904. *Mannaberg* und *Donath*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LV. *Donath*, Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Kältehämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Med. LII. S. 1. 1904. *Moro, Noda* und *Benjamin*, Paroxysmale Hämoglobinurie und Hämolyse in vitro. Münch. med. Woch. LVI. 11. S. 545. 1909. *Donath* und *Landsteiner*, Paroxysmale Hämoglobinurie. Zeitschr. f. Heilk. 1907. H. 3. *Czernecki*, Hämoglobinurie und Hämolyse. Wien. klin. Woch. 1908. No. 42. *Donath* und *Landsteiner*, Über paroxysmale Hämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Med. LVIII. S. 173. 1906. *Sahli*, Klinische Untersuchungsmethoden. 1909. S. 955. *Hijmans van den Bergh*, Berl. klin. Woch. XLVII. No. 35. 1909. *Rietschel*, Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie mit Raynaudscher Gangrän. Charité-Annalen. Bd. XXXI.



VII.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Strassburg.)

Zur Bakteriologie der Respirationserkrankungen im Kindesalter.

I. Mitteilung.

Von

Privatdozent Dr. HANS VOGT.

Auf dem Gebiete der Erkrankungen des Respirationsapparates tritt eine Erscheinung besonders deutlich hervor, die mehr oder weniger für das ganze Gebiet der menschlichen Pathologie Geltung hat, die Schwierigkeit einer systematischen Darstellung nach einheitlichen Gesichtspunkten. Wenn einerseits die Erkrankungen der grösseren, der feineren Bronchien und diejenigen des Lungenparenchyms einzeln abgehandelt werden und andererseits die Lungentuberkulose für sich betrachtet wird, so handelt es sich im einen Fall um eine pathologisch-anatomische, im anderen dagegen um eine ätiologische Betrachtungsweise. Einer einheitlichen Behandlung scheinen zurzeit noch unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege zu stehen. Sie sind einmal darin begründet, dass für das klinische Bild einer Erkrankung in erster Linie die Funktion und erst in zweiter Linie die Art und Ausdehnung der pathologisch-anatomischen Veränderungen entscheidend sind. Für die strenge Durchführung des ätiologischen Standpunktes erwachsen wieder Schwierigkeiten dadurch, dass es sich um ein Zusammenwirken verschiedener Ursachen, wie Konstitution des Individuums und bakterielle Infektionen, handelt, und weiter noch dadurch, dass verschiedenartige Infektionen anscheinend gleichartige klinische Krankheitsbilder hervorrufen können.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, an einem einzelnen Beispiele zu zeigen, dass sich nach den klinischen Symptomen eine genaue Lokalisationsdiagnose nicht immer sicher stellen lässt. *Henoch*[1]) spricht von einer Kapillarbronchitis nur als

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. 1895. S. 348.



einem anatomischen Begriff: „In einer Reihe von Fällen kommt es zu mehr oder weniger extensiver Entzündung der feinsten Äste (Bronchitis capillaris), wobei aus der Schnittfläche der betreffenden Lungenlappen an vielen Punkten, welche die Durchschnittsfläche feinster Bronchialröhren bezeichnen, eitriges Sekret wie aus einem Schwamm herausquillt.“ Dagegen versucht *Heubner*[1]), der „eine Reihe solcher Fälle am Leichentisch verifiziert hat“, sie als eine klinische Einheit abzugrenzen. Die Diagnose sollte nach seiner Ansicht dann gestellt werden, wenn im Verlauf einer leichten Bronchitis plötzlich schwere Allgemeinerscheinungen, besonders auffallende Blässe und Dyspnoe eintreten. Genau dieselben Symptome sollen aber nach Ansicht anderer Autoren das Hinzutreten einer Bronchopneumonie zu einer bestehenden Bronchitis erkennen lassen. Ich glaube, dass es klinisch ebenso wenig wie anatomisch möglich ist, eine scharfe Trennung zwischen Bronchiolitis und Bronchopneumonie durchzuführen. Mir ist wenigstens bisher noch kein Fall begegnet, trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit, wo ich mich getraut hätte, die klinische Diagnose einer Kapillarbronchitis mit einiger Sicherheit zu stellen. Dass plötzlich einsetzende Blässe und Dyspnoe nicht ausschliesslich durch die entzündliche Schwellung und Verlegung der kleinsten Bronchien, sondern auch auf anderem Wege, z. B. durch Kreislaufschwäche infolge Toxinwirkung entstehen können, liegt auf der Hand. Und so können sie ebenso gut die Ausbildung einer paravertebralen Pneumonie wie einer kapillären Bronchitis anzeigen, obwohl es sich in beiden Fällen um ganz differente Prozesse handelt. Selbst das feine Knisterrasseln, das als charakteristisch für die Kapillarbronchitis gilt, gehört zu den konstantesten Symptomen der paravertebralen Pneumonie.

Eine einheitliche Betrachtung der Lungenerkrankungen vom ätiologischen Standpunkt hätte zur Voraussetzung, wenn sie für den Kliniker brauchbare Dienste leisten soll, dass bestimmte Erreger auch stets ein abgegrenztes charakteristisches Krankheitsbild auslösen. Gegen die Berechtigung dieser Annahme lassen sich aber ebenfalls schwerwiegende Einwände erheben. Als der Erreger der typischen Lobärpneumonie ist der Diplococcus pneumoniae durch vielfältige Untersuchungen sicher festgestellt. Es ist aber heute allgemein anerkannt, dass anscheinend gleichartige anatomische und klinische Krankheitsbilder gelegentlich

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1906. Bd. 2. S. 242.



auch durch andere Bakterien, wie den *Friedländer*schen Kapselbazillus und die Streptokokken, hervorgerufen werden können. Dem Diplococcus pneumoniae wiederum wird nicht nur die Erregung der typischen Lobärpneumonien zur Last gelegt, er soll auch den wesentlichsten Anteil an der Entstehung der bronchopneumonischen Prozesse haben. So würde also ein und dieselbe Bakterienart die verschiedenartigsten krankhaften Prozesse in einem einzelnen Organe auslösen können, und andererseits wären die verschiedensten Mikroorganismen in dieser Hinsicht zu gleichartigen Leistungen befähigt. Danach sollte es fast von vornherein als aussichtslos erscheinen, auf dem Wege einer ätiologischen Betrachtungsweise auf dem Gebiete der Lungenerkrankungen zu klinisch wertvollen Ergebnissen zu kommen. Ich glaube aber, dass eine solche Resignation auf Grund der vorliegenden Tatsachen noch nicht berechtigt ist. Es erscheint mir sehr wohl möglich, dass es einer fortschreitenden Ausbildung der klinisch-diagnostischen Methoden gelingen wird, die einzelnen Krankheitsprozesse noch schärfer zu differenzieren und so auch eine schärfere topische Diagnostik zu ermöglichen in Fällen, wo sie bisher noch nicht gelingen konnte. Daneben besteht aber schon jetzt eine Reihe von Anhaltspunkten dafür, dass bei weiterem Studium sich doch noch charakteristische Eigentümlichkeiten für die durch die einzelnen Erreger hervorgerufenen Krankheitsprozesse in anatomischer wie in klinischer Hinsicht ergeben werden, die eine ausreichende Charakterisierung, je nach der Natur des Erregers, in grösserem Masse als bisher ermöglichen. Ich beschränke mich darauf, für diese Auffassung einzelne Gründe anzuführen.

Während man eine Zeit lang geneigt war, dem *Friedländer*schen Kapselbazillus höchstens die Bedeutung eines Mischerregers neben dem Diplococcus pneumoniae zuzuerkennen, zeigte sich später mit Sicherheit, dass er auch für sich allein imstande ist, lobärpneumonische Herde zu verursachen. Schon den ersten Beobachtern fiel es auf, dass die durch den Kapselbazillus hervorgerufenen Pneumonien mit besonders schweren Allgemeinerscheinungen verbunden waren und eine ausserordentlich ungünstige Prognose gaben. Man findet sogar die Angabe, dass alle bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle von *Friedländer*pneumonien tötlich verlaufen seien. Wenn das auch nicht richtig ist — es sind schon eine Anzahl *Friedländer*pneumonien mit günstigem Ausgang mitgeteilt worden — so bleibt doch die Tatsache bestehen, dass die durch die Kapselbazillen ausgelösten Pneumonien sich durch be-

sondere Malignität auszeichnen. Auch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Kapselbazillen-Pneumonien zeigt, wie aus den Untersuchungen von *Kokawa*[1]) und von *Moisejew*[2]) hervorgeht, dass es sich hier um Krankheitsprozesse handelt, die sich im makroskopischen und mikroskopischen Verhalten von den gewöhnlichen fibrinösen Lobärpneumonien scharf unterscheiden.

Auf eine weitere Besonderheit der Infektionen mit *Friedländer*schen Kapselbazillen hat *Kissling*[3]) neuerdings in seiner wertvollen Arbeit über Lungenbrand hingewiesen, ihre auffallende Neigung zur Einschmelzung. Nach alledem ist doch nicht zu leugnen, dass die durch den *Friedländer*schen Kapselbazillus hervorgerufenen Lungenerkrankungen sich klinisch wie anatomisch von den auf Pneumokokkeninfektionen beruhenden weitgehend unterscheiden.

Neben den Pneumokokken und den Kapselbazillen sind als Erreger von echten lobären Pneumonieformen nur noch die Streptokokken bekannt, die zwar die Lungen nicht selten infizieren, aber dann meist lobuläre Entzündungsherde hervorrufen sollen. *A. Fraenkel*[4]) hat 3 Fälle von lobären Streptokokkenpneumonien gesehen, von denen einer ein ¼ jähriges Kind betraf. Nach ihm bilden die Streptokokkenpneumonien „klassische Beispiele atypisch verlaufender Lungenentzündungen" und scheinen auch anatomische Eigentümlichkeiten zu besitzen. Das Exsudat ist dabei fibrinarm und besteht überwiegend aus Leukozyten, es handelt sich also um sogenannte zellige Pneumonien.

So scheint wenigstens für die lobären Pneumonieformen Hoffnung vorhanden zu sein, dass es gelingen wird, sie entsprechend der Besonderheit der Erreger in charakteristische Krankheitsbilder aufzulösen. Von vornherein vergeblich konnte ein solches Unterfangen dagegen für die bronchopneumonischen Erkrankungen erscheinen, die im frühen Kindesalter an Zahl und Bedeutung weitaus überwiegen und uns deshalb in erster Reihe interessieren. Ich beabsichtige hier nicht, unter diesem Gesichtspunkte die ganze ausgedehnte Literatur zur Bakteriologie der Bronchopneumonie

---

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904.

[2]) Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. 36. Orig. 493—505.

[3]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. 5. 38—83.

[4]) Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 1904. S. 393.

zusammenzustellen, sondern will nur einige prinzipiell wichtige Punkte herausgreifen.

Fast alle Untersucher auf diesem Gebiete, von denen ich nur *Netter*[1]) und *Dürck*[2]) hervorheben will, sind zu der Auffassung gekommen, dass die Bronchopneumonie in der Regel nicht das Werk eines einzelnen Erregers darstellt, sondern fast immer auf der vereinten Tätigkeit verschiedener Erreger beruht. Ebenso herrscht ziemlich allgemeine Übereinstimmung darüber, dass dabei die Hauptrolle dem Diplococcus pneumoniae zukommt. Ich glaube, dass an der Richtigkeit des tatsächlichen Befundes, der dieser Auffassung zugrunde liegt, dem häufigen Vorhandensein von Pneumokokken in den erkrankten Lungenpartien, nicht gezweifelt werden kann. Dagegen halte ich es noch nicht für sichergestellt, dass auch die Schlüsse, die man hieraus gezogen hat, als zutreffend anerkannt werden dürfen.

Vom Diplococcus pneumoniae ist es bekannt, dass er auch unter normalen Verhältnissen sehr häufig im Speichel und in der Mundhöhle vorkommt. Er scheint sich vereinzelt auch selbst im normalen Bronchialbaum oder in der Lunge zu finden. Nun würde es gewiss niemand einfallen, nur aus der Tatsache, dass der Diplococcus pneumoniae in der Mundhöhle gefunden wird, zu folgern, dass er der Erreger einer gleichzeitig bestehenden Stomatitis oder Angina sei. Es erscheint mir sehr wohl denkbar, dass er unter pathologischen Verhältnissen auch im Bronchialsystem günstigere Entwicklungsbedingungen vorfindet, ohne schon darum pathogene Eigenschaften entfalten zu müssen. Dass ihm solche bei allen bronchopneumonischen Prozessen wirklich zukämen, ist aus folgenden Gründen wenig wahrscheinlich. Einmal ist es schwer einzusehen, warum derselbe Erreger im einen Falle das wohlcharakterisierte Krankheitsbild der lobären Pneumonie, im anderen Falle eine lobuläre Entzündung von abweichendem klinischen Verlauf, mit gänzlich verschiedenen anatomischen Prozessen hervorrufen sollte. Denn, dass die Infektion in beiden Fällen auf verschiedenem Wege erfolgt, ist zwar denkbar, bisher aber in keiner Weise zu begründen. Bei einer grossen Anzahl von Bronchopneumonien des kindlichen Alters, die ich darauf untersucht habe, ist mir nur in ganz vereinzelten Fällen ein Sputum zu Gesicht gekommen, das in überwiegender Anzahl typische Pneumokokken mit Kapseln enthielt,

[1]) Archives de méd. expér. et d'anat. pathol. 1892. 4. 28—65.
[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 58. 368.



so wie es bei der gewöhnlichen lobären Pneumonie in der Regel der Fall ist. Wohl aber sieht man in fast jedem Sputumpräparat vereinzelte Diplokokken, die nur selten Andeutungen einer Kapsel erkennen lassen. Auch durch Impfung weisser Mäuse mit Sputumaufschwemmungen ist es mir regelmässig gelungen, Pneumokokkeninfektion zu erzielen, an der die Tiere eingingen. Der Erfog war aber genau derselbe wie bei typischen Fällen von Bronchopneumonie, wenn ich Sputum von solchen Fällen verwandte, die absolut fieberlos verliefen und bei denen eine Pneumokokkenerkrankung der Lungen nach allem, was wir wissen, keine Rolle spielen konnte, wie Fälle von Asthma etc. Aus diesen Gründen bin ich der Meinung, dass der blosse Nachweis des Vorkommens von einzelnen Pneumokokken im Sputum oder im Bronchialinhalt bei Bronchopneumonie noch nicht ausreicht, um die Pneumokokken deshalb als die Erreger der Erkrankung zu beschuldigen.

Das, was ich soeben für die Pneumokokken ausgeführt habe, gilt mehr oder weniger auch für die Staphylokokken und Streptokokken, die ja ebenfalls zu den ständigen Bewohnern der Mundhöhle gehören. Aus diesem Sachverhalt entnehme ich die Berechtigung zu der Hoffnung, dass es einer tiefen eindringenden Analyse gelingen kann, eine Kongruenz zwischen der Natur des Erregers und dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Krankheitsbilde bei Bronchopneumonie noch für eine Anzahl Fälle aufzudecken, wo wir bisher keine solche zu erkennen vermögen. Von diesem Gesichtspunkte aus wurden die folgenden Untersuchungen unternommen, die sich speziell mit der Bedeutung der Influenzabazillen als Erreger von Lungenerkrankungen im Kindesalter befassen.

Über die pathologische Bedeutung der Influenzabazillen haben die Ansichten im Laufe der Zeit in eigentümlicher Weise geschwankt. Nachdem *Pfeiffer*[1]) zuerst in seinen grundlegenden Untersuchungen den Nachweis des regelmässigen Vorkommens der Influenzabazillen bei der epidemisch auftretenden Influenza geführt hatte, wurde seine Entdeckung durch Nachprüfung von den verschiedensten Seiten bestätigt und der Influenzabazillus als der Erreger der epidemisch oder pandemisch auftretenden Influenza fand allgemeine Anerkennung. Diese Fälle von „echter Influenza" sind ausser durch das Auftreten in Epidemien noch durch eine Anzahl Besonderheiten in ihrem klinischen Verhalten gekennzeichnet, die ich hier nicht einzeln anführen kann und nur deshalb

[1]) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 13. 357—385.

erwähne, weil sie für die Spezifität der Erkrankung zu sprechen scheinen. Übrigens hat schon *Pfeiffer*[1]) hervorgehoben, dass auch die durch eine Influenzapneumonie verursachten anatomischen Veränderungen in den Lungen Besonderheiten gegenüber Bronchopneumonien anderer Genese aufweisen, was von *A. Fraenkel*[2]), *Finkler*[3]) u. a. bestätigt wurde. So musste die pathogenetische Bedeutung des Influenzabazillus als Erreger der epidemischen Influenza hinreichend sicher gestellt erscheinen, wenn auch das letzte Glied der Beweiskette, die gelungene experimentelle Infektion beim Versuchstiere noch aussteht.

Merkwürdigerweise sind in der letzten Zeit wiederholt Stimmen laut geworden, die geneigt waren, dem Influenzabazillus eine pathogenetische Bedeutung ganz abzusprechen oder sie nur niedrig einzuschätzen. Die Gründe, mit denen man diese Auffassung zu stützen versucht, sind verschiedener Art. Zunächst wurden von mehreren Seiten Befunde erhoben, wo der Influenzabazillus als Bewohner der Luftwege angetroffen wurde, ohne dass krankhafte Erscheinungen bestanden, die man ihm zur Last legen könnte. *Pfeiffer* selbst hatte schon in mehreren Fällen Influenzabazillen im Auswurf von Phthisikern gefunden. Seine Beobachtung wurde u. a. von *Finkler*[4]) bestätigt, der 4 Fälle von Lungentuberkulose beobachtet hat, bei denen Influenzabazillen im Auswurf oder bei der Obduktion nachgewiesen werden konnten. *Finkler* fasst aber die Influenzabazillen in solchen Fällen nicht als harmlose Saprophyten auf, denn bei einem seiner Patienten fiel mit dem reichlichen Auftreten von Influenzabazillen im Auswurf eine erhebliche Verschlechterung des Zustandes zusammen, und in einem weiteren Falle, dessen Krankengeschichte ausführlich mitgeteilt wird, sprachen sowohl der klinische Verlauf wie auch die anatomischen Befunde in den Lungen bei der Obduktion dafür, dass der Influenzabazillus die Hauptrolle beim Zerstörungswerk gespielt hatte.

Ich selbst habe einen Fall von Lungentuberkulose bei einem 9jährigen Mädchen behandelt, wo das eitrige grünlichgelbe Sputum mich veranlasste, nach Influenzabazillen zu fahnden, die dann auch bei wiederholter Untersuchung regelmässig vorhanden waren. Auch in diesem Fall war das ganz rapide Fortschreiten der Er-

[1]) l. c.

[2]) l. c. S. 418.

[3]) Infektionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabazillen. Bonn 1895.

[4]) l. c.

krankung unter hohen Fiebertemperaturen auffallend und sprach dafür, dass die Mischinfektion für den Ablauf des Prozesses nicht bedeutungslos war.

Pfeiffer selbst hat auch schon darauf hingewiesen, dass zuweilen die Absonderung des charakteristisch aussehenden Sputums der Influenzabronchitis nach Ablauf der akuten Erscheinungen noch monatelang andauert, wobei das Sputum Influenzabazillen in ungeheuren Mengen enthält, ohne dass sonstige Krankheitserscheinungen bestünden. Aus dieser Tatsache allein den Beweis ableiten zu wollen, dass den Influenzabazillen überhaupt keine krankheitserregende Wirksamkeit zukommt, ist natürlich nicht zulässig. Gegen eine solche Auffassung liesse sich mit Recht geltend machen, dass niemand die pathogenetische Bedeutung der Pneumokokken für die Lobärpneumonie um deswillen anzweifelt, weil auch Gesunde in ihrem Speichel sehr häufig Pneumokokken beherbergen. Die ganz entsprechende Erscheinung, das Erhaltenbleiben der Bakterien im Organismus nach Ablauf der akuten Krankheitserscheinungen, ist uns ja auch von anderen Infektionskrankheiten wie der Diphtherie und dem Abdominaltyphus bekannt.

So sind wohl auch die Befunde von *Kretz*[1]) zu verstehen, der in 47 Fällen Influenzabazillen antraf, obwohl nur 12 davon die klinischen Symptome der Influenzaerkrankung aufwiesen.

Bei einer Influenzaepidemie in Königsberg im Winter 1906/07 fand *Scheller*[2]) bei Untersuchungen von 109 Gesunden in etwa $^{1}/_{4}$ der Fälle Influenzabazillen im Rachen. Interessant ist, dass gleichzeitig, also während der Höhe der Epidemie, in $^{1}/_{3}$ aller untersuchten Fälle im Auswurf von Phthisikern Influenzabazillen nachweisbar waren, während 2 Jahre nach Abklingen der Epidemie kein Fall solcher Mischinfektion mehr angetroffen wurde. Das zeigt, dass die Tuberkulösen, für die eine Infektion mit Influenza leicht verhängnisvoll werden kann, dieser Gefahr obendrein in höherem Grade ausgesetzt sind als Gesunde. Dass übrigens auch bei Tuberkulösen zuweilen Influenzainfektion ohne manifeste Erscheinungen verlaufen kann, wird von *Ortner*[3]) auf Grund eigener Beobachtungen hervorgehoben.

Neuerdings hat man noch aus anderen Gründen starke Zweifel

---

[1]) Wien. klin. Woch. 1897. No. 40.

[2]) Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. 50. 503—512.

[3]) Die deutsche Klinik. 1903. 2. S. 417—462.



an der Rolle der Influenzabazillen als Erreger einer spezifischen Infektion geäussert[1]). Nach der grossen Influenzaepidemie 1889 bis 1890, sind noch wiederholt gehäufte Erkrankungen an „Grippe“ in verschiedener Ausdehnung an verschiedenen Orten aufgetreten. Ausserdem ist es ja eine uralte ärztliche Erfahrung, dass in jedem Frühjahr und Herbst „grippeartige“ Erkrankungsfälle gehäuft vorkommen. Nun sind bei einzelnen dieser Massenerkrankungen ebenfalls Influenzabazillen als Erreger aufgefunden worden, in anderen Fällen aber handelt es sich anscheinend um andersartige Erreger, wie Pneumokokken oder Micrococcus catarrhalis, die ähnliche Krankheitsbilder auslösten. Hier dreht sich der Streit überwiegend um die Frage, ob man berechtigt ist, alle akuten Erkrankungen, die mit influenzaähnlichen Symptomen verbunden sind, kurzweg als Influenza zu bezeichnen oder ob sich aus dieser grossen Gruppe die durch Influenzabazillen hervorgerufenen Erkrankungen als eine klinische Einheit absondern lassen. Damit ist die Aufgabe gestellt, eine grössere Anzahl hierhergehöriger Fälle bakteriologisch und klinisch zu analysieren und festzustellen, wieviele der in der rauhen Jahreszeit auftretenden grippeartigen Erkrankungen auf einer Infektion mit Influenzabazillen beruhen, und ob sich diese Fälle auch klinisch von andersartigen Infektionen unterscheiden. Unter 36 Fällen, in denen ich während der Zeit von Herbst 1909 bis Frühjahr 1910 in Breslau den Auswurf mikroskopisch und kulturell untersucht habe[2]), ergaben 23 den Befund von Influenzabazillen. Über diese Fälle möchte ich kurz berichten. Das zur Untersuchung verwandte Sputum gewann ich durch Auffangen mit dem Spatel bei Racheninspektion, die in der Regel genügt, um Husten auszulösen. Dabei ist es natürlich nicht immer zu vermeiden, dass man das Sputum mit der Rachenwand in Berührung bringt. Doch hat dies Verfahren vor dem von *Wollstein*[3]) u. a. empfohlenen und auch von mir anfangs geübten, das Sputum mit einem sterilen Wattbausch aufzufangen, den grossen Vorzug, dass man bei etwas grösseren Sputummengen leicht die mehreitrigen Teile herausfischen und zur mikroskopischen und bakteriologischen Prüfung verwenden kann, während anderenfalls das Sputum von der Watte stark aufgesogen wird und schwer davon getrennt werden

---

[1]) *Castay, Louis*, Etat actuel du problème bactériologique de la grippe. Thèse de Paris 1909.

[2]) Für wertvolle Unterstützung bin ich Herrn Geh.-Rat *R. Pfeiffer* und Herrn Prof. *Scheller* zu Dank verpflichtet.

[3]) Journ. of exper. med. 1906. 8. No. 6.

kann. In vielen Fällen findet man so die eine oder andere Bakterienart im mikroskopischen Bilde fast in Reinkultur vor sich, wie Micrococcus cat. oder Influenzabazillen etc. Doch muss man zur Sicherung der Diagnose stets das Kulturverfahren heranziehen, da die Unterscheidung z. B. von Diplococcus pneumoniae und Influenzabazillen nach dem mikroskopischen Bild allein durchaus nicht immer zuverlässig gelingt. Mit der *Gram*schen Methode ist es nicht leicht, an Sputumausstrichen so eindeutige Bilder zu erhalten wie bei Kulturausstrichen oder bei Schnittfärbung. Von den Fällen, in denen Influenzabazillen gefunden wurden, war einer der schon erwähnte, mit Tuberkulose komplizierte, ferner 1 Fall von Empyem mit letalem Ausgang, wo die Influenzabazillen im Empyemeiter in Reinkultur enthalten waren; von den übrigen 21 Fällen entfielen 15 auf akute, 6 auf chronische Lungenerkrankungen. Die meisten Patienten entstammen der Poliklinik, die auch unter den günstigsten Bedingungen keinen vollwertigen Ersatz der klinischen Beobachtung bieten kann, aber andererseits zu epidemiologischen Beobachtungen viel mehr Gelegenheit bietet als der stets einseitige Krankenbestand einer Klinik es vermag.

Fälle von ausgesprochenem Keuchhusten habe ich bis auf eine Ausnahme, auf die ich noch näher zu sprechen kommen muss, nicht untersucht. In diesem Zusammenhang will ich nur hervorheben, dass die Diagnose auf Keuchhusten durchaus nicht immer so sicher und selbstverständlich ist als sie gewöhnlich hingestellt wird. Ich bemerke deshalb, dass ich alle diejenigen Fälle von der Untersuchung ausgeschlossen habe, bei denen Anfälle von heftigem Husten mit tönendem Inspirum bestanden, ohne damit sagen zu wollen, dass ich diese Art des Hustens als gesetzmässig abhängig von der Natur des Erregers ansehe. Auf eine Differenzierung zwischen Influenzabazillen und die ihnen in den meisten Eigenschaften so nahestehenden *Bordet-Gengou*schen Bazillen habe ich verzichtet.

Die Infektion der Luftwege mit Influenzabazillen kann zu akuten wie auch zu chronischen Erkrankungen führen. Die akuten Formen können natürlich in verschiedenen Abstufungen von Intensität des Prozesses auftreten, wie dies ja für fast alle Infektionen zutrifft. Doch scheinen nach meiner Erfahrung die Infektionen mit Influenzabazillen im ersten Kindesalter zu den gefährlicheren zu gehören. Ganz in gleichem Sinne sprechen sich *Meunier*[1]) und *Wollstein*[2]) aus, die über eigene Beobachtungen an Influenza-

[1]) Archiv. générales de médec. 1897. 1. S. 129—156 u. 288—307.
[2]) l. c.



infektionen im Kindesalter verfügen. *G. Rosenthal*[1]) hat unter 19 Fällen von Bronchopneumonie bei Kindern 15 mal Influenzabazillen, und zwar meist neben Pneumokokken oder Streptokokken angetroffen. Von diesen 15 Fällen gingen nur 2 in Heilung aus, alle übrigen endeten tötlich.

Unter 10 Fällen dieser Art, die *Meunier* mitteilt, führten 6 zum Tode. *Meunier* betrachtet als charakteristisch für die Influenzainfektion den unregelmässigen Krankheitsverlauf, die Neigung zu Rückfällen, die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und die lange Dauer der Rekonvaleszenz. Nicht recht verständlich ist mir, warum er für den tötlichen Ausgang in erster Linie die Mischerreger und nicht die Influenzabazillen verantwortlich machen will: ,,La grippe condamne, la surinfection exécute". Dieselbe Erfahrung wie *Meunier* hat *M. Wollstein* gemacht, die sich wie folgt ausspricht: ,,The children in whom the influenza bacillus was found, were distinguished by showing higher temperature, greater prostration, more illusive pulmonary signs, and longer duration of illness than the children suffering from bronchopneumonia uncomplicated by influenza".

Der gewöhnliche Verlauf der akuten Fälle scheint der zu sein, dass ein Katarrh der oberen Luftwege allmählich in die feineren Bronchien und das Lungenparenchym eindringt. Ob auch eine primäre Erkrankung der feinsten Bronchien oder des Lungenparenchyms vorkommt, dürfte kaum durch klinische Beobachtung, sondern nur durch zufällige anatomische Untersuchung zu entscheiden sein. Häufig, aber keineswegs immer, zeigen sich die ersten Verdichtungserscheinungen entsprechend der Hilusgegend, von wo aus sie sich auf den Unterlappen ausbreiten können. In anderen Fällen ist es die Gegend des linken Herzrandes, wo sich die ersten physikalischen Erscheinungen geltend machen. Auch an der an den rechten Sternalrand angrenzenden basalen Partie der rechten Lunge habe ich auffallend häufig bronchopneumonische Herde gefunden. Dabei besteht Fieber von verschiedener Höhe, Dyspnoe und die übrigen mit allen bronchopneumonischen Prozessen in der Regel verbundenen Symptome. Ob sich die auf Influenzainfektion beruhenden Bronchopneumonien im Fieberverlauf, der Intensität der Dyspnoe etc. von denen anderen Ursprungs unterscheiden, lässt sich bei dem grossen Wechsel, dem diese Symptome in allen

[1]) Recherches sur quelques cas de bronchopneumonie aiguë. Thèse. Paris 1900.



Fällen unterworfen sind, nur schwer beurteilen. Mir ist aufgefallen, dass die Influenzafälle besondere Neigung zu haben scheinen, sich in die Länge zu ziehen. Nicht selten trat zuerst ein Herd etwa in der Hilusgegend auf, der nach einigen Tagen verschwand, während gleichzeitig an einer anderen Stelle Knisterrasseln, dann Dämpfung und Bronchialatmen sich ausbildete. Oder aber es lagen anscheinend freie Intervalle von mehrtägiger bis 1—2 wöchentlicher Dauer zwischen den einzelnen Anfällen, so dass 4, 5 und mehr getrennte Anfälle von Bronchopneumonie sich folgten. In einem meiner Fälle hielten die akuten bronchopneumonischen Erscheinungen mit nur kurzen Remissionen bei wechselnder Lokalisation 3 Monate lang an und führten dann zum tötlichen Ausgang, in einem anderen trat nach ebenso langer Dauer Genesung ein. Von Komplikationen möchte ich nur erwähnen, dass in einigen Fällen sehr hartnäckige Heiserkeit bestand.

Ein von dem geschilderten abweichendes Krankheitsbild habe ich nur in einer kleinen Zahl von Fällen beobachtet, die sämtlich tötlich endigten, ohne dass ich über einen Obduktionsbefund berichten könnte. Ein 5 monatliches Kind L., dessen 3 jährige Schwester gleichzeitig einen Keuchhusten mit lang dauernder schwerer Bronchopneumonie durchmachte und reichlich Influenzabazillen im Sputum entleerte, litt einige Tage an fieberloser Bronchitis. Dann entwickelte sich schnell eine enorme Dyspnoe mit starker Wölbung des Brustkorbs und äusserster Steigerung der Atemfrequenz bis auf 140 Atemzüge in der Minute, starke Beschleunigung der Herzaktion bei leisen und dumpfen Herztönen, und auffallende Blässe der Haut. Bei der sehr oberflächlichen Atmung war über den Lungen fast nichts von bronchitischen Geräuschen wahrzunehmen, während in den ersten Tagen reichliche trockene und feuchte Rasselgeräusche bestanden hatten. In auffallendem Gegensatze zu dem Auskultationsbefund stand, dass unter ganz leichten Hustenanstrengungen grosse Mengen dicken eitrigen grüngelben Sputums aufgehustet wurden. So hielt der Zustand 14 Tage bis zum Tode unverändert an, ohne dass jemals Zeichen von Bronchopneumonie zu bemerken waren.

Diese Beobachtung, dass bei 2 Geschwistern anscheinend dieselbe Infektion — in beiden Fällen wurden Influenzabazillen nachgewiesen — in ganz verschiedener Weise sich äusserte, indem beim einen ein typischer Keuchhusten, beim anderen eine schwere eitrige Bronchitis ohne Symptome von Keuchhusten auftrat, steht keineswegs vereinzelt da. Auch sind es durchaus nicht

etwa nur Säuglinge, die in dieser Weise reagieren, ganz das Gleiche lässt sich auch bei älteren Kindern beobachten. Ebenso ist es eine geläufige Erfahrung, dass auch Säuglinge „keuchhustenartige" Anfälle oft genug aufweisen. Dies scheint mir sehr für die Auffassung zu sprechen, dass das Auftreten der charakteristischen Hustenanfälle nicht in erster Linie von der Natur des Erregers, sondern vielmehr von der Disposition des Individuums abhängt. Dabei ist es natürlich sehr wohl möglich, dass bestimmte Erreger leichter starken Hustenreiz setzen könnten als andere und dadurch leichter die Rolle von „Keuchhustenerregern" übernehmen könnten.

Bis zu einem gewissen Grade scheint auch die Art des Auswurfs bei Influenzainfektion charakteristisch zu sein. *Pfeiffer*[1]) machte darauf aufmerksam, dass er meist schnell eitrig wird, eine zähe Konsistenz und gelbgrünliche Farbe aufweist. Daneben kommt häufiger auch Sputum zur Beobachtung, das aus einer zähen glasigen Grundsubstanz mit eingelagerten feinen weissen Flöckchen besteht. Dies entspricht der gewöhnlichen Beschaffenheit des Auswurfs im Anfangsstadium der Pertussis, bei der ja auch unter Berücksichtigung der *Bordet-Gengou*schen Bazillen von *M. Wollstein*[2]) Influenzabazillen häufig aufgefunden wurden. Sie fand sogar, dass bei Pertussis die Influenzabazillen im Sputum frühzeitiger auftraten und sich länger darin hielten als die *Bordet-Gengou*schen Bazillen.

Die Beobachtung des charakteristischen grüngelben eitrigen Sputums veranlasste mich bei einigen Fällen von chronischen Lungenerkrankungen nach Influenzabazillen zu fahnden. Diese Fälle hatten abgesehen von der gleichartigen Infektion das Gemeinsame, dass es sich um Erkrankungen handelte, bei denen Bronchiektasien entweder sicher nachweisbar waren oder die auf das Bestehen solcher verdächtig erschienen. Von diesen Fällen verlief einer unter dem Bild einer chronischen Bronchitis, wobei auch während der guten Jahreszeit dauernd über beiden Lungen trockene bronchitische Geräusche bestanden, dagegen niemals feuchtes Rasseln zu hören war. Das ist auffallend, weil reichliches eitriges Sekret irgendwo im Bronchialbaum vorhanden sein musste. Der Verdacht auf eine Bronchiektasie war hier nur dadurch gegeben, dass stets bei Aufforderung zum Husten, der spontan nur selten auftrat, ganz ungewöhnlich grosse Mengen dicken, zähen, gelbgrünen,

[1]) l. c.

[2]) Journal of experim. med. 1909. 11. No. 1.

eitrigen Sputums entleert wurden, das Influenzabazillen fast in Reinkultur enthielt. So blieb der Zustand während 6 monatlicher Beobachtung unverändert bestehen. Dagegen konnten weder durch Perkussion und Auskultation noch bei Röntgendurchleuchtung jemals Herdsymptome konstatiert werden. Auffällig war, dass während der ganzen Beobachtungszeit niemals Fieber noch sonstige akute Krankheitssymptome auftraten.

In einem weiteren Falle bei einem 8 jährigen schwächlich entwickelten Knaben, der früher 2 Lungenentzündungen überstanden hatte, im Alter von 2 resp. 4 Jahren, fanden sich bei mehrmonatlicher Beobachtung dauernd bronchitische und zeitweilig auch bronchopneumonische Erscheinungen über dem linken Unterlappen, die gelegentlich auch den rechten Unterlappen befielen. Auch hier wurde in reichlichen Mengen das charakteristische Sputum entleert, das Influenzabazillen in grossen Mengen enthielt.

Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei einem 3½ jährigen hereditär-luetischen Knaben, der vom Ende des ersten Jahres ab in Beobachtung der Poliklinik stand, nachdem er schon im ersten Jahre eine Pneumonie durchgemacht hatte. Hier fand sich während der ganzen Beobachtungszeit eine Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit Bronchialatmen. Von Zeit zu Zeit trat Fieber auf verbunden mit bronchitischen Symptomen an dieser Stelle oder auch in weiterer Ausdehnung und mit Expektoration reichlichen eitrigen grüngelben Sputums, das massenhaft Influenzabazillen enthielt.

In den 3 eben beschriebenen Fällen lieferte die Röntgenuntersuchung keinen Anhalt für das Bestehen von Bronchiektasien. Doch ist bekannt, dass zylindrische Bronchiektasen erst eine erhebliche Ausdehnung gewinnen müssen, um auf diesem Wege nachweisbar zu werden. Alle drei Kinder husteten sehr grosse geballte Sputummengen aus, doch wies keines die eigentliche „maulvolle" Expektoration auf, wie sie für die Diagnose der Bronchiektasien verlangt wird. Doch habe ich mich in einem durch Autopsie sichergestellten Fall von Bronchiektasie davon überzeugen können, dass dies Symptom beim Kinde erst in den Endstadien des Leidens aufzutreten braucht. Es wird für uns wichtig sein, gerade die früheren Stadien, die einer Ausheilung eher zugängig sein dürften, erkennen zu lernen und ich halte es für möglich, dass in dieser Beziehung der Nachweis von Influenzabazillen sich als diagnostisch mit verwertbar erweist.

Von Interesse ist ein weiterer Fall von Bronchiektasie bei



einem Mädchen, das im Alter von 3 Monaten zuerst wegen doppelseitiger Bronchopneumonie in unsere Poliklinik gebracht wurde, wobei schon damals die Produktion von zähem gelben Sputum auffiel. Seitdem wurden dauernd Husten und Auswurf und eine schmale Dämpfung mit klingenden Rasselgeräuschen über dem linken Unterlappen festgestellt. Zeitweise gesellte sich dazu eine ausgebreitete Bronchitis. Als neue Komplikation entstand im Alter von 2 Jahren eine Nephritis, die anfangs mit starken Ödemen verbunden war und nicht mehr ausheilte. Allmählich nahmen die Rasselgeräusche über dem linken Unterlappen fast metallischen Klang an und das Atemgeräusch wurde amphorisch. Im Röntgenbild zeigte sich ein vom linken Herzrand bis zur äusseren Brustwand sich erstreckender Schatten mit Verschiebung des Mediastinums nach links. Der Fall zeigt wohl sicher, was bestritten worden ist, dass im ersten Lebensjahr entstandene Bronchiektasen ein Überleben des ersten Lebensjahres nicht ausschliessen.

In einem vorgerückteren Stadium des Prozesses stand auch ein $7\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen, das angeblich „seit jeher“ an Husten litt. In $\frac{3}{4}$ jähriger Beobachtung bestand hier eine pneumonische Erkrankung des rechten Oberlappens, die fieberlos verlief und zeitweilig mit ausgebreiteter Bronchitis verbunden war. Im reichlich entleerten Auswurf wurden wegen des Verdachtes auf Tuberkulose wiederholte Untersuchungen auf Tuberkelbazillen vorgenommen ohne Erfolg, dagegen waren stets reichlich Influenzabazillen vorhanden. In der letzten Zeit wurde der Auswurf fötid.

Die Zahl meiner Beobachtungen könnte zu klein erscheinen, um darauf allein einen kausalen Zusammenhang zwischen einer Influenzainfektion und der Ausbildung von Bronchiektasen anzunehmen. Doch ist zu berücksichtigen, dass Bronchiektasen überhaupt zu den selteneren Erkrankungsformen gehören. Zwar ist der Ausspruch von *Dieulafoy* „la bronchiectasie est une maladie de l'âge moyen et de l'âge avancé“ in dieser ausschliessenden Form nicht haltbar, aber ausgebildete Fälle sind doch im Kindesalter keineswegs häufig. Deshalb ist es wohl mehr als ein Spiel des Zufalls, wenn Influenzabazillen sich in einer relativ so grossen Zahl von Fällen nachweisen lassen.

Übrigens steht dieser Befund in der Literatur nicht vereinzelt da. Wie ich nachträglich gesehen habe, hat *Boggs*[1]) ganz ähnliche Beobachtungen gemacht. Von 2 tödlich verlaufenen Fällen von

[1]) The Johns Hopkins Hosp. Bull. 1905. II. 288.



Bronchiektasie fand er in einem durch besonders rapiden Verlauf ausgezeichneten Falle Influenzabazillen in Reinkultur, im anderen überwiegend Influenzabazillen neben wenig Pneumokokken. Desgleichen waren bei 2 chronisch verlaufenden aber mit Exazerbationen einhergehenden Fällen zweimal Influenzabazillen in Reinkultur und im dritten Fall Influenzabazillen neben überwiegend Pneumokokken im Sputum vorhanden. In diesem Zusammenhang darf ich auch anführen, dass es *M. Wollstein*[1]) ebenso wie mir selbst, aufgefallen ist, dass die durch Influenzabazillen hervorgerufenen Bronchopneumonien durch die Neigung zu schleppendem Verlauf ausgezeichnet sind. Damit ist der Übergang zu den Fällen von chronischen Influenzabronchitiden und -pneumonien gegeben, deren *Ortner*[2]) allein sechs gesehen hat. Chronisch-pneumonische Prozesse gelten aber wohl mit Recht als eine der Vorstufen der Bronchiektasen.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob die Influenzabazillen, wo sie bei Bronchiektasen angetroffen werden, nicht die Bedeutung einer mehr oder weniger harmlosen Sekundärinfektion haben. Ich halte die Annahme, dass ihnen eine pathogenetische Bedeutung für die Entstehung von Bronchiektasen zukommt, für die wahrscheinlichere. Denn es liegen Beobachtungen vor, die zeigen, dass sie zur Entstehung von akuten Bronchiektasien führen können. Bei der Beschreibung der anatomischen Bilder von Influenzapneumonien schreibt *Pfeiffer*[3]): „Mehrmals fanden sich in derartig veränderten Geweben vollständig runde oder durch Kreisabschnitte begrenzte Defekte bis zu Stecknadelkopfgrösse, welche den Schnitten bei der Betrachtung mit blossem Auge ein eigentümlich poröses Gefüge verleihen. Ich bin geneigt, diese Defekte als kleinste Abszesschen zu deuten, deren Inhalt bei der Präparation ausgefallen, vielleicht aber auch schon intra vitam ausgehustet ist.“ Also jedenfalls eine Bildung von Hohlräumen in den Lungen unter dem Einfluss der Influenzabazillen.

In diesem Zusammenhang muss ich auf die bei Masern und Keuchhusten vorkommenden Lungenerkrankungen zu sprechen kommen, und zwar aus folgenden Gründen. Von einer Reihe von Autoren, ich erwähne nur *Friedrich Müller*[4]), *Tschernow*[5]), *Maxwell*

[1]) Journal of exper. med. 1906. 8. No. 6.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) Die Erkrankungen der Bronchien. Die deutsche Klinik. 1907. 4. 223—304.

[5]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. 69. S. 64—105.



Telling[1]), wird angegeben, dass Bronchiektasen sich besonders häufig im Anschluss an die Bronchopneumonien bei Masern und Keuchhusten entwickeln. *Hart*[2]) hat akut entstandene schwere destruierende Prozesse in den Bronchien bei Masernpneumonien beobachtet und spricht darauf hin die Ansicht aus, dass wohl viele Bronchiektasien im Anschluss an Masern zur Entwicklung kämen. Im Zusammenhang hiermit gewinnt die Tatsache eine überraschende Bedeutung, dass Infektionen der Lungen mit Influenza offenbar gerade bei Masern und Keuchhusten auffallend häufig vorkommen. Für den Keuchhusten verweise ich auf die schon erwähnten Befunde von *M. Wollstein*[3]). Für die Masern genüge es, einige Angaben herauszugreifen. Unter 27 Fällen fand dieselbe Verfasserin 9mal Influenzabazillen; unter den von *Meunier*[4]) mitgeteilten Fällen von Influenzainfektionen betreffen mehrere Masernpatienten. *Jehle*[5]) hatte unter 23 Masernfällen 18 mit dem Befund von Influenzabazillen, *Süsswein*[6]) unter 21 Fällen 10 mit diesem Befund.

Wenn es sich herausstellt, dass einmal bei bronchiektatischen Prozessen, über deren erste Entstehung nichts sicheres bekannt ist, Influenzabazillen häufig angetroffen werden, dass ferner Influenzabazillen eine wichtige Rolle spielen als Mischinfektionserreger bei denjenigen Krankheiten, die erfahrungsgemäss häufig zur Entstehung von Bronchiektasien führen, so würde es mir gezwungen erscheinen, an ihrer pathogenetischen Bedeutung für die Entstehung von Bronchiektasien noch zweifeln zu wollen.

Auf Grund der hier mitgeteilten Erfahrungen und Überlegungen halte ich den Schluss für berechtigt, dass die Infektionen der Atmungsorgane mit Influenzabazillen sich durch bestimmte Eigentümlichkeiten im klinischen Verlauf von andersartigen Infektionen unterscheiden. Sie scheinen ausserdem eine wichtige Rolle für die Entstehung von Bronchiektasen zu spielen, indem sie nicht selten den Boden für die Entwicklung bronchiektatischer Prozesse zubereiten.

---

[1]) Brit. Journ. of childr. dis. 6. 55—60.
[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. 79. 108—127.
[3]) l. c.
[4]) l. c.
[5]) Zeitschr. f. Heilk. 1901. 22. 190—220.
[6]) Wien. klin. Woch. 1901. No. 47. 1149—1153.

VIII.

(Aus der Abteilung für Serumdiagnose der „Harvard Medical School“.)

Kasein-Gerinnsel im Kinderstuhl.

Biologischer Beweis ihres Ursprungs aus Kasein.

Von

FRITZ B. TALBOT, M. D., BOSTON u. s. a.

L. F. Meyer und *J. S. Leopold* haben kürzlich zwei Arbeiten in den „Archives of Pediatrics“ veröffentlicht (1,2), worin sie sich zu zeigen bemühten, dass der Proteinstoff im *zähen Gerinnsel* des Kinderstuhls nicht Kasein sei. Sie behaupteten, dass die chemische Untersuchung dieser Gerinnsel nicht bewiesen hätte, dass sie Kasein enthalten, und schlossen daraus, dass sie nicht aus Kasein bestehen. Sie fühlten, dass es nötig sei, die Existenz dieser Stoffe in irgend einer Weise zu erklären, und stimmten augenscheinlich mit *Langstein* überein, welcher sagt: „Dieser Proteinstoff kann gut aus den Darmabsonderungen stammen.“ Sie geben jedoch keinerlei Beweis dafür, dass er aus den Darmabsonderungen oder sonstwoher stamme; sie lassen die Frage einfach unbeantwortet mit der Behauptung, zähe Gerinnsel sind nicht Kasein. Die Wichtigkeit dieser Frage und ihre Bedeutung für die Kinderernährung veranlasste Verfasser, diesen Gegenstand weiter zu bearbeiten, weil, wenn Kasein den Darmkanal unverdaut verlässt, es wohl anzunehmen ist, dass ein Überschuss von Kasein in der Nahrung schädlich sein kann, wie dies mit zuviel Fett oder zuviel Zucker der Fall ist. Klinisch betrachtet sind *zähe Gerinnsel* verhältnismässig selten im Stuhl, während weiche *Fettgerinnsel* sehr häufig vorkommen. Eine ausführliche Beschreibung der zähen Gerinnsel wird in dieser Arbeit unterlassen, da Verfasser dieselben bereits mehreremal beschrieben (3, 4, 5). Es genüge daher, zu sagen, dass sie zähe, oft Bohnen sehr ähnlich und in Grösse und Gestalt verschieden sind. Die beiliegende photographische Abbildung zeigt verschiedene dieser zähen Gerinnsel, welche aus Stühlen magendarmkranker Kinder stammen.

Die nachfolgende Untersuchung wurde unter der Leitung des Herrn Dr. *Frederick P. Gay* vorgenommen, ihm ist Verfasser für seine Hülfe und Ratschläge zu Dank verbunden. Die erste Aufgabe war, ein spezifisches Präzipitin für Kuhkasein darzustellen, um dann das fragliche Material daraufhin zu prüfen, ob es dieselbe Reaktion mit Antikuhkaseinserum gibt wie Kuhkasein.

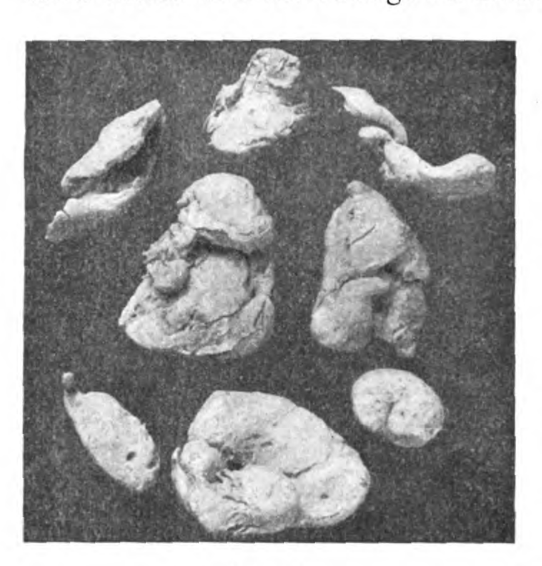


Fig. 1.

Gengou (6) fand, dass Alexin durch Kaninchenmilchserum mit Kasein und Laktoglobulin gebunden wird; durch Laktalbumin wird es nicht gebunden, die präzipitierende Eigenschaft des Serums läuft der sensitivierenden parallel. Er erhielt einen deutlichen Niederschlag durch Zusatz von Kasein oder Laktoglobulin zum spezifischen Serum. *Hamburger* (7) erhielt von Kaninchen ein spezifisches Präzipitin für Kasein, welches zur Unterscheidung desselben vom Laktalbumin dient.

Verfasser stellte zuerst reines Kuhkasein und Frauenkasein nach der folgenden von *Gengou* (6) vorgeschlagenen Methode dar.

Milch wird mit 3 Volumen Wasser verdünnt und mit 0,1- bis 0,2 proz. Essigsäure niedergeschlagen. Der entstandene Niederschlag wird in Ammoniak 1—200 gelöst und noch 4 mal mit Essigsäure umgefällt. Das trockene Kasein wird dann mit Alkohol und Äther extrahiert. Durch Sättigung der Milch mit Magnesiumsulfat werden Kasein und Laktoglobulin gefällt und das Laktalbumin scheidet sich aus dem klaren Filtrate durch Essigsäurezusatz aus. Der gut ausgewaschene Niederschlag wird in schwacher Natronlauge gelöst und dann öfters umgefällt. Die frischen zähen Gerinnsel, welche ich als „Materia suspecta" bezeichne, wurden zuerst mit $^1/_{10}$ proz. Essigsäure gründlich ausgewaschen. Der Rückstand wurde dann in schwacher Natronlauge gelöst und mit Essigsäure wieder ausgefällt. Nach 6 Umfällungen wurde in *Adler*scher Lösung gelöst (8). Da diese Lösung nicht klar erhältlich war, wurde sie in den Präzipitationsversuchen nicht

verwendet. Das Untersuchungsmaterial wurde in schwacher Natronlauge gelöst. Die Kaninchen wurden in Zwischenräumen von 4 Tagen geimpft; die ersten beiden Einspritzungen von 5 bezw. 3 cm³ geschahen subkutan und die beiden letzten von je 3 cm³ erfolgten direkt ins Blut. Das Blut wurde 10 Tage nach der letzten Einspritzung entnommen. Der folgende Versuch wurde mit diesem Serum und den Lösungen von Kasein und Laktalbumin ausgeführt.

Versuch I.

Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^5/_{10}$ cm³	$^5/_{10}$ pCt. NaOH $^1/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^5/_{10}$ cm³	Kuhkaseinlösung $^1/_{10}$ cm³	Sehr trübe 4 Stunden Geringer Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^5/_{10}$ cm³	Frauenkaseinlösung $^1/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^5/_{10}$ cm³	Kuhlaktalbuminlösung $^1/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden

Dieser Versuch beweist, dass das Antikaseinserum für Kuhkasein spezifisch ist und stimmt somit mit den Erfahrungen von *Hamburger* und *Gengou* überein.

Das spezifische Antikuhkasein wurde zuerst dargestellt. Die zähen Gerinnsel wurden frischen Kinderstühlen entnommen und der gereinigte Proteinstoff in derselben Weise wie Kasein behandelt und gelöst. Die erhaltene Lösung wurde unter denselben Bedingungen wie im Versuch I geprüft mit folgendem Resultat:

Versuch II.

Norm. Salzlösung 1 cm³	Norm. Kaninchenserum $^5/_{10}$ cm³	Kuhkaseinlösung $^2/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Norm. Kaninchenserum $^5/_{10}$ cm³	„Materia suspecta" $^2/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^5/_{10}$ cm³	Kuhkaseinlösung $^2/_{10}$ cm³	Trübe 3 Stunden Bedeutender Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^5/_{10}$ cm³	„Materia suspecta" $^2/_{10}$ cm³	Trübe 3 Stunden Bedeutender Niederschlag 24 Stunden



Diese Tabelle beweist, dass das Kasein und die „Materia suspecta“ mit einem Antiserum für Kuhkasein identische Reaktionen und dass beide mit normalem Kaninchenserum, welches als Kontrolle benutzt wurde, keine Reaktion geben. Dieser Versuch beweist daher, dass die „Materia suspecta“, welche aus dem zähen Gerinnsel magendarmkranker Kinder gewonnen wurde, Kuhkasein enthält.

Die gesonderten Stühle zweier normaler mit der Flasche ernährter Kinder wurden mit Alkohol eingetrocknet und der trockene Rückstand mit schwacher Natronlauge ausgezogen und filtriert. Dieses Filtrat gab unter Einwirkung von Essigsäure einen geringen feinflockigen Niederschlag. Ein dritter normaler Stuhl, „G. F.“ gezeichnet, wurde frisch mit schwacher Natronlauge ausgezogen und filtriert. Dieses Filtrat gab ebenfalls einen Niederschlag mit Essigsäure. Alle 3 Stühle waren gelb, glatt, breiförmig, von gleichförmiger Beschaffenheit und zeigten unter dem Mikroskop nichts Abnormales. Die Kinder, denen die Stühle entnommen waren, verdauten sämtlich ihre Nahrung vollständig und nahmen an Gewicht zu. Klinisch waren die Stühle normal.

Die folgende Tabelle beweist, dass die normalen Stühle, welche in einer der Extraktion der „Materia suspecta“ ähnlichen Weise behandelt wurden, keine solche Reaktion mit einem Antiserum für Kuhkasein ergaben.

Versuch III.

Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^{5}/_{10}$ cm³	„Materia suspecta“ $^{1}/_{10}$ cm³	Trübe 6 Stunden. Geringer Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^{5}/_{10}$ cm³	Kuhkaseinlösung $^{1}/_{10}$ cm³	Trübe 6 Stunden. Geringer Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^{5}/_{10}$ cm³	Frauenkaseinlösung $^{1}/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^{5}/_{10}$ cm³	Lös. norm. Stuhl (M. 10) $^{1}/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^{5}/_{10}$ cm³	Lös. norm. Stuhl (Orr. I) $^{1}/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden
Norm. Salzlösung 1 cm³	Antikuhkaseinserum $^{5}/_{10}$ cm³	Lös. norm. Stuhl (G. J.) $^{1}/_{10}$ cm³	Klar. Kein Niederschlag 24 Stunden



Verfasser hat früher bewiesen (3), dass grosse zähe Gerinnsel im Kinderstuhl grössere Mengen Proteinstoff enthalten. Ein Teilchen dieser Gerinnsel zeigt unter dem Mikroskop eine wechselnde Zahl von Fetttröpfchen, welche in den Maschen des Proteinstoffes gefangen gehalten sind. Der grössere Teil dieses Fettes erscheint in Form von Neutralfett (vergl. oben angeführte Analysen von Gerinnsel), welches von den Verdauungssäften unberührt blieb. Die Menge des Fettes in den Gerinnsel hängt von der Menge des Fettes in der Milch ab, wie dies auch bei künstlichem Gerinnsel der Fall ist. Die Annahme, dass dieses Fett während der Gerinnung im Magen eingeschlossen wird und dass nur auf oder nahe der Oberfläche befindliche Fetttröpfchen verdaut werden, während das sich in der Mitte des Gerinnsels befindende Fett von der Tätigkeit der Verdauungssäfte durch das einhüllende Kasein beschützt wird, erscheint daher wohl berechtigt.

Folgerungen:

1. Vorliegende Resultate des Verfassers stimmen mit denen anderer Forscher darin überein, dass ein spezifisches Präzipitin für Kuhkasein in Kaninchen erzeugt werden kann. Dieses Präzipitin reagiert weder mit Frauenkasein noch mit Kuhlaktalbumin.

2. *Der Proteinstoff im zähen Gerinnsel des Kinderstuhls reagiert mit dem spezifischen Antikuhkaseinserum genau wie das aus der Kuhmilch gewonnene Kasein. Diese zähen Gerinnsel enthalten daher Kuhkasein.*

3. Drei Normalstühle von Kuhmilch-Flaschenkindern enthielten kein Kuhkasein. Diese Tatsache wurde durch die Präzipitinreaktion bewiesen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Arch. of Ped. 1909. p. 773. 2. Arch. of. Ped. 1910. p. 126. 3. Boston Med. u. Surg. Journ. 11. I. 1908. 4. Arch. of Ped. Dezember 1909. 5. Boston Med. u. Surg. Journ. 3. II. 1910. 6. Bordet u. Gay „Studies in Immunity". p. 252. 7. Wien. klin. Wochenschr. 1901. S. 1202. 8. Journ. A. M. A. August 1908. S. 752.



IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Strassburg.)

Über das frühzeitige Sterben zahlreicher Kinder einer Familie.

Von

Dr. KARL STOLTE,
Assistenzarzt der Klinik.

Die vielen statistischen Arbeiten, die sich in den letzten Jahren mit der „grossen Kindersterblichkeit" beschäftigten, haben immer wieder auf die bedeutenden Gefahren hingewiesen, die durch unzweckmässige Ernährung und durch die Infektionskrankheiten den wenig widerstandsfähigen Kindern drohen. Die allerorten sich durchringende Erkenntnis, dass bei rechtzeitigem Eingreifen manches junge Menschenleben erhalten und dass durch vernünftige hygienische Massnahmen oftmals jedwede Erkrankung verhindert werden kann, ist zum Allgemeingut geworden. Auf sie ist es zurückzuführen, dass Ärzte und Verwaltungsbeamte, private und öffentliche Veranstaltungen zum Wohle der erkrankten Kinder miteinander wetteifern. Es ist zu hoffen, dass die Früchte dieser Bestrebungen nicht ausbleiben. Damit wäre der beste Beweis für die Berechtigung der bisherigen Bemühungen erbracht.

Man darf sich aber darüber keiner Täuschung hingeben, dass es leider nur bestimmte Gruppen von Erkrankungen der Kinder sind, denen durch diese mannigfachen Einrichtungen bis zu einem gewissen Grade wirksam begegnet werden kann. Es sind dies vor allem die bereits erwähnten Infektionskrankheiten und die Ernährungsstörungen, welch letzteren wohl die meisten Kinder, wie aus allen statistischen Zahlen hervorgeht, erliegen, zumal wenn man bedenkt, dass „ein grosser Anteil der Ernährungskrankheiten an der Sterblichkeit in den gewöhnlichen Statistiken unter Krämpfen, Zahnen, Schlag, oft auch Lebensschwäche, untergeht." [*Biedert*[1])]. So bedeutungsvoll aber die Resultate dieser statistischen Arbeiten sind, so nützlich die von ihnen gelieferten Zahlen sein

[1]) *Biedert*, Kinderernährung im Säuglingsalter.



mögen, um auf die Hauptschädlichkeiten aufmerksam zu machen, so bedauerlich ist es, dass die Verarbeitung des umfangreichen statistischen Materials die Einreihung der Todesfälle in gewisse Schemata notwendig macht. Dadurch werden alle individuellen Eigentümlichkeiten, die sich bei dem Tode der Kinder fanden, verwischt. Es gewinnt dadurch den Anschein, als ob die betreffenden Krankheiten alleinige Todesursache der Kinder wären. Und doch genesen ungezählte Kinder, die zur gleichen Zeit an derselben Krankheit darniederliegen und sich auch nicht in besseren sozialen Verhältnissen befanden.

Zur Erklärung dieses auffallenden Gegensatzes wird bald die Virulenz der Krankheitserreger, bald die Disposition der Erkrankten herangezogen. Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen veranlassen dazu. Dass es aber auch familiäre Häufung von Todesfällen gibt, dass es oftmals ganz bestimmte typische Erkrankungsformen sind, die ein Kind nach dem anderen in einer Familie dahinraffen, ist, soweit zu übersehen, nur wenig beachtet oder nur beiläufig erwähnt worden. Weil eben Jahr für Jahr nur 1 Kind stirbt, so können die üblichen *jährlichen* Statistiken keine Aufklärung hierüber liefern.

Dabei sind solche Familien gar nicht besonders selten. Als ich einer Anregung von Herrn Professor *Czerny* folgend an der Hand des reichen Materials der Breslauer Universitäts-Kinderklinik dem Schicksal von Familien mit grosser Kindersterblichkeit näher nachging, gelang es mit Leichtigkeit aus einem einzigen Jahrgange über 100 Familien herauszugreifen, in denen die Hälfte aller Kinder oder sogar noch mehr in früher Jugend gestorben waren[1]). Ärzten, die sich mit Eifer um das Schicksal ihrer Patienten bemühten, sind derartige Familien nicht entgangen. Es mag wohl in der oftmals ausserordentlich grossen Schwierigkeit, syphilitische Erkrankungen als solche zu erkennen, begründet sein, dass gerade Ärzte wie *Fournier*[2]) sich zu einer besonders eingehenden Durchforschung der Vorgeschichte ihrer Patienten veranlasst sahen. Wenn ihnen dabei dann verhältnismässig oft Häufung von Todesfällen in syphilitischen Familien begegnete, so wird auch der

[1]) Die umstehende Tabelle bringt eine Zusammenstellung derjenigen Familien, welche im vergangenen Jahre die Hülfe der Breslauer Universitäts-Poliklinik in Anspruch nahmen und in denen nach der Anamnese überhaupt schon Kinder gestorben waren.

[2]) *Fournier*, Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive. Paris 1907.



Schluss, dass man bei Polyletalität in der Anamnese stets ernstlich an Lues zu denken habe, verständlich. Ähnlich mögen die Verhältnisse bei dem für die gehäufte Kindersterblichkeit oft verantwortlich gemachten Alkoholismus liegen. Auch hier wird das Bestreben, alle Schädlichkeiten des Giftes aufzudecken, die Alkoholgegner zu dem weitgehenden Eindringen in die Familiengeschichte der Alkoholiker veranlasst haben.

Geburten.

Todesfälle.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
1	7	98	86	62	52	25	14	14	4	4	1	0	1	0	0	0	0	0	0
2		**1**	**42**	**55**	49	41	28	4	4	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0
3			**5**	**11**	**24**	**32**	23	12	14	6	3	0	1	0	0	1	0	0	1
4				**2**	**13**	**19**	**19**	**17**	13	4	6	6	0	0	0	0	0	0	0
5					**1**	**1**	**4**	**12**	**9**	**11**	1	3	5	2	0	0	0	0	0
6						**1**	**2**	**4**	**7**	**9**	**2**	**2**	0	1	0	0	0	0	0
7							0	0	**2**	**1**	**1**	**2**	**7**	**3**	0	1	0	0	0
8								0	0	**2**	**3**	**3**	**3**	**1**	0	0	0	0	0
9									0	**1**	**2**	0	**1**	0	**1**	**1**	0	0	0
10										0	**2**	0	0	**1**	**2**	**2**	0	0	0
11											0	0	0	**2**	0	0	0	0	0
12												0	**1**	0	0	0	**1**	0	0
13													0	0	0	0	0	0	0
14														0	0	0	**1**	0	0
15															0	0	0	0	0
16																0	0	0	0
17																	0	0	0
18																		0	0
19																			

Die Zahlen auf der Abszisse geben die Zahl der Geburten, die Zahlen auf der Ordinate die der Todesfälle an. Die dazwischenstehenden Zahlen bedeuten jeweils, in wieviel Familien mit gleicher Geburtenzahl dieselbe Mortalitätsgrösse erreicht wurde, z. B.: In Familien mit 2 Kindern starben 98 mal 1 Kind oder in Familien mit 13 Kindern starben 7 mal 7 Kinder u.s.w.

Durch Fettdruck sind stets die Familien hervorgehoben, bei denen die Zahl der Todesfälle die Hälfte oder mehr der Geburten beträgt.

Ein wahrer Kern liegt in diesen Darstellungen. Daran ist nicht zu zweifeln. Es sind aber Einzelbeobachtungen, die gewissermassen nur nebenher in anderem Zusammenhang gesammelt wurden. Der umgekehrte Schluss, dass Alkoholismus und Lues die einzigen Momente seien, die angeschuldigt werden müssen, ist daher nicht erlaubt, solange nicht der Nachweis erbracht ist, dass andere Ursachen für die Polyletalität nicht in Frage kommen. Um darüber ein Urteil zu gewinnen, muss man den umgekehrten Weg gehen.

Greift man aus einer grossen Zahl von Familien (wie sie sich z. B. in bunter Reihe in einer Poliklinik einfinden) ohne Wahl alle diejenigen heraus, in denen grosse Kindersterblichkeit besteht, ermittelt man gleichzeitig das Alter, das die Kinder erreicht haben, sowie die Natur der Krankheit, welcher sie erlagen, so erkennt man leicht, dass es vielfach keine zufälligen Erkrankungen sind, denen die Kinder einer Familie zum Opfer fallen, dass sich vielmehr in der Art der Todesfälle oft eine gewisse Gesetzmässigkeit findet, welche eine Zusammenfassung der Todesfälle in eine Reihe von mehr oder weniger typischen, nach Krankheit und Alter übereinstimmenden Gruppen gestattet. Von diesen soll im folgenden die Rede sein.

In einer grossen Zahl von Fällen erliegen die Kinder immer wieder während oder kurz nach der Geburt den Schädlichkeiten, die sie in der ersten Anlage bezw. im intrauterinen Leben oder während der Geburt getroffen haben. Nur für diese Gruppe von Kindern besteht, sofern nicht rein traumatische Ursachen (enge Becken etc.) den raschen Tod herbeiführen, der Ausspruch *Fourniers*[1]) zu Recht: „c'est surtout la syphilis qui est le plus souvent à l'origine de la polymortalité infantile répétée dans une même famille.“ Kommen doch viele Kinder oftmals gerade wegen der luetischen Erkrankung verfrüht und deshalb lebensschwach zur Welt, so dass ihr baldiges Sterben nur allzu begründet ist. Hier sei aber besonders darauf hingewiesen, dass sich gerade bei Lues eine Abnahme der Schwere der Schädigung von Kind zu Kind findet, so dass auf Aborte, lebensunfähige Frühgeburten und ausgetragene Kinder schliesslich doch lebensfähige luetische und zuletzt gar luesfreie Kinder folgen können. Interessanterweise äussert sich auch *Hochsinger* in seiner jüngsten Publikation über die Prognose der angeborenen Syphilis[2]) in ähnlichem Sinne, ja er geht sogar noch weiter, wenn er schreibt: von einer Polyletalität der Zeugungsprodukte kongenital luetischer Eltern sei in den von ihm beobachteten Familien keine Rede. — Derselben Ansicht scheint auch *Finkelstein*[3]) zu sein. Ausser der Syphilis ist keine andere Infektionskrankheit bekannt, die wiederholt in der gleichen Richtung wirken könnte, soviele andere Krankheiten auch sonst bei ihrem Zusammentreffen mit *Gravidität* zu verfrühter Geburt führen.

Ist aber andererseits ein tatsächlich luetisches Kind einmal

[1]) Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive. Paris 1907.
[2]) Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 5.
[3]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. II.

über die ersten Lebenswochen hinaus gerettet, so bietet es nach den übereinstimmenden Erfahrungen von *Freund*[1]), *Waldvogel* und *Süssenguth*[2]), *Peiser*[3]), *Hochsinger*[4]) keine schlechtere Prognose quoad vitam (nicht bezüglich seiner sonstigen Fähigkeiten) als jedes andere Kind, sofern nur rechtzeitig eine entsprechende Therapie durchgeführt wird.

Auf diese Fälle soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie sind von vielen Seiten längst untersucht und beschrieben worden.

Von der zweiten Gruppe von Todesfällen, welche sich auf den Lebensabschnitt von ½ Monat bis etwa 15—18 Monaten erstreckt, wird im nachstehenden ausführlich die Rede sein.

Zuvor aber sei mit einigen Worten noch auf eine dritte Gruppe von Todesfällen eingegangen. Diese umfasst eigentlich Kinder *jeden* Alters, und gelegentlich stirbt neben den älteren Geschwistern auch ein Säugling. Das wird ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, dass hier vor allem Infektionskrankheiten die Todesursache abgeben.

Die langsam sich entwickelnde Tuberkulose bedarf, wenngleich sie auch wohl oftmals im frühen Lebensalter erworben sein mag, meist längerer Zeit, ehe sie solche Grade erreicht, dass sie mit dem Fortbestande des Lebens nicht mehr vereinbar ist. Die akuten Infektionskrankheiten finden dagegen vorzugsweise erst dann Eingang in die Familien, wenn die Kinder das Laufen erlernt haben und im Verkehr mit anderen Kindern immer neuen Infektionen ausgesetzt sind. Die Erkrankungen werden natürlich auf die Geschwister leicht übertragen; und so kommt es nicht selten zu dem überaus tragischen Geschicke solcher Familien, dass eine grosse Anzahl von Kindern (nicht selten mehr als die Hälfte oder gar alle Kinder) binnen weniger Tage derselben Krankheit erliegen. Diese Erfahrungen haben vor allem zur Aufstellung des Begriffes der Disposition beigetragen. Und hier von blossem Zufall zu sprechen, wird gewiss keinem Arzte einfallen. Wenn man bedenkt, dass bei gleicher Übertragungsmöglichkeit, bei gleicher Ansteckungsgefahr für mehrere Kinder, z. B. in der Schule, immer nur einzelne erkranken, dass aber nicht selten alle oder fast alle Geschwister der

---

[1]) *Freund*. Jahrb. f. Kinderheilk. 52.

[2]) *Waldvogel* und *Süssenguth*, Berl. klin. Wochenschr. 1908. 26.

[3]) *Peiser*. Therapeut. Monatsh. 1909.

[4]) *Hochsinger*, a. a. O. auch in Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl.



so Erkrankten weiter infiziert werden, so muss man offenbar eine *familiäre Disposition* für die Erkrankung annehmen. Ob es sich dabei schon um eine erbliche Veranlagung handeln kann, vermag ich nicht zu entscheiden. Immerhin möchte ich es vermuten. Bestimmt aber glaube ich, dass unzweckmässige Lebensweise, zumal die in vielen Familien übliche einseitige Ernährungsweise der Kinder zu der verminderten Resistenz beiträgt[1]) und der Infektion den Weg ebnet, während für den schlimmen Ausgang der Erkrankung in vielen Fällen die sicher erbliche nervöse Veranlagung verantwortlich zu machen ist, da sie erfahrungsgemäss bei Infektionskrankheiten zu plötzlichem Herztod führen kann[2]).

Diese verminderte Resistenz bezieht sich interessanterweise keineswegs auf einzelne bestimmte Infektionskrankheiten. Wenn auch bald diese, bald jene Infektionskrankheit die grösste Zahl von Opfern in einer Familie fordert, so fällt doch eben so häufig gerade die Vielgestaltigkeit der zum Tode führenden Erkrankungen auf, und es erweisen sich die Kinder innerhalb ein und derselben Familie eben einer jeden Infektion gegenüber als zu wenig widerstandsfähig. Hierfür einzelne Beispiele anzuführen, muss ich mir versagen. Es hiesse nur zu Alltägliches berichten.

Im Gegensatz zu den bisher erörterten Gruppen zeigten solche Kinder einer Familie, die immer gerade im Alter von etwa 1—3 Wochen bis zu 1½ Jahr starben, oft weitgehende Übereinstimmung in der Art des tötlichen Leidens. Bei den hier in Rede stehenden Kindern kehrt der Tod stets in der gleichen Form wieder, obwohl die früheren Kinder schon vor Jahr und Tag gestorben waren, ehe die späteren erkranken. Das kann kein blosser Zufall sein. Bei poliklinischem Material liegt es oft nahe, äussere Umstände dafür verantwortlich zu machen. Gewiss lässt sich nicht leugnen, dass mangelhafte Pflege seitens sorgloser Eltern oder Pflegeeltern sowie Unkenntnis und Aberglaube und schliesslich in vielen Fällen die schlechte wirtschaftliche Lage mit Schuld tragen können an der Erkrankung eines Säuglings und an deren schlimmen Ausgang. Dies trifft aber sicher nicht für alle Fälle zu. Später soll noch ausführlicher von einer Familie die Rede sein, bei der tatsächlich aus

[1]) Wie dies von *Czerny* bereits mehrfach, z. B. in den Abhandlungen über die exsudative Diathese, hervorgehoben worden ist, z. B. Jahrb. f. Kinderheilk. 61, auch Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 6. Auch *Vogt*, Les Lésions de suralimentation chez l'enfant. Anvers. Imp. J. E. Buschmann.

[2]) *Czerny*, Der unerwartete Tod bei Infektionskrankheiten der Kinder. Die Heilkunde. Bd. I. S. 133.



Not, weil das Geld zur Beschaffung künstlicher Nahrung fehlte, alle 15 Kinder an der Brust ernährt wurden und trotz dieser besonders günstigen Ernährungsbedingungen 12 Kinder im Alter von etwa $^{3}/_{4}$ Jahr starben. Hier aber möchte ich vor allem eine Familie Ma. erwähnen, die bei recht günstiger Vermögenslage trotz Aufbietung aller nur denkbaren Mittel (Selbststillen seitens der Mutter, Beschaffung von Ammen und Wechsel derselben, endlich trotz Inanspruchnahme ärztlicher Hülfe und zuletzt der Klinik), es nicht dazu brachte, auch nur ein einziges von den 5 Kindern über das erste Vierteljahr hinaus zu erhalten. Alle Kinder nahmen zunächst ein wenig an Gewicht zu, blieben dann wochen-, ja monatelang auf demselben Gewichte stehen und erfuhren plötzlich trotz Brusternährung unter Durchfällen und rapidem Gewichtsabsturz (das letzte Kind wurde sorgfältig klinisch beobachtet) ein schnelles Ende. Für Lues waren keine Anhaltspunkte zu gewinnen und anamnestisch bemerkenswert war nur die Mitteilung der Krankenschwester, dass die Eltern der Kinder als besonders „nervös" ortsbekannt seien.

Diesen letzteren Punkt betone ich deshalb besonders, weil mir auch bei der Familie He., in welcher 10 von 15 Kindern im Alter von $^{3}/_{4}$—$2^{1}/_{2}$ Jahren an Durchfällen und terminalen Krämpfen, ein weiteres Kind dann im Alter von 5 Jahren an Diphtherie gestorben waren, seitens der Mutter nur die traurige soziale Lage der Familie als Grund für die vielen Todesfälle angegeben worden war.

Der Vater vernachlässigte seine Familie vollständig, so dass die Mutter für den Unterhalt allein sorgen musste und sich, weil sie auf Arbeit ging, nicht so, wie es wünschenswert gewesen wäre, um ihre Kinder kümmern konnte. Bei näherem Eingehen auf die Familienverhältnisse stellte sich aber heraus, dass in der Familie väterlicherseits offenbar weitgehende psychopathische Degeneration bestand[1]). Der Mann jener unglücklichen Frau war ein potator strenuus und endete durch Selbstmord, seine Mutter

[1]) Wieweit auch in rein somatischer Beziehung in der Familie Degeneration bestand, entzieht sich leider meiner Kenntnis. Für Ärzte, die sämtliche Familienmitglieder kennen zu lernen Gelegenheit haben, wird es ein Leichtes sein, sich darüber in entsprechenden Fällen zu unterrichten. Bei poliklinischem Material muss hierauf meist von vornherein verzichtet werden. Die Äusserungen der Angehörigen würden sich wohl nur selten mit der Ansicht eines untersuchenden Arztes decken. Ich habe deswegen prinzipiell davon Abstand genommen, bei dieser Zusammenstellung darauf einzugehen. Auf jeden Fall möchte ich auf die Möglichkeit des Vorkommens solcher neben den Anzeichen der Degeneration auf psycho-neurotischem Gebiete einhergehenden, rein körperlichen Minderwertigkeit nachdrücklich hinweisen.



„redete immer verdrehtes Zeug", seine Schwester litt an Epilepsie und wurde eines Tages unerwartet tot im Bette aufgefunden. Ferner starben auch eine ganze Reihe Kinder von den Geschwistern des Vaters unter Konvulsionen. Keines der überlebenden Kinder der Familie selbst war in der ersten Lebenszeit von Krämpfen freigeblieben und rein neuropathische Beschwerden waren es, die sie veranlassten, poliklinische Hülfe nachzusuchen.

An Not und Entbehrungen wird es in der eben besprochenen Familie nicht gefehlt haben. Aber auch die neuropathische Belastung war eine ungewöhnlich schwere. Welchem Momente im vorliegenden Falle die grössere Bedeutung zukam, mag dahingestellt bleiben. Immerhin erscheint die Feststellung, dass die neuropathische schwere Belastung nicht fehlte, deswegen besonders wesentlich, weil diese fast in jeder Anamnese bei den in Rede stehenden Familien wiederkehrt, während andererseits trotz grosser Not oft alle Kinder in anderen Familien am Leben bleiben. Die Art und Weise, in der sich die neuropathische Belastung äussert, wechselt eben so sehr wie der Verwandtschaftsgrad der davon Betroffenen. Imbezillität in verschiedener Schwere, heftiges aggressives Wesen, das immer wieder zu Konflikten mit dem Strafgesetze führt, mehr oder weniger schwere Psychosen, Selbstmord und Epilepsie (Formes frustes wie ausgebildete epileptische Anfälle) finden sich hier bald allein, bald in den mannigfaltigsten Kombinationen. Selten wurde in solchen Familien *Alkoholismus* vermisst. Immerhin sei ein Fall erwähnt, bei dem von Trunksucht nichts zu erheben war.

Es ist dies die Familie Cr.: Hier hatte der Vater vor nunmehr 11 Jahren einen typischen, epileptischen Krampfanfall (mit Zungenbiss) überstanden. Sämtliche Kinder (alle ausgetragen, längere Zeit Brust, keine Aborte, keine Luessymptome!) litten im ersten Jahre an Krämpfen, und 3 Kinder starben gegen Ende des dritten Lebensquartals. Ebenso wurde der Abusus spirituosorum auch bei der Familie Se., von welcher weiter unten noch ausführlich die Rede sein wird und bei der von 7 Kindern 4 im ersten Lebensvierteljahr an Krämpfen starben, glaubwürdig in Abrede gestellt.

Zusammentreffen von Alkoholismus mit den genannten schweren Symptomen, das oft gehäufte Vorkommen von verschiedenen Degenerationserscheinungen deutet mit Entschiedenheit darauf hin, dass der Alkoholismus unter diesen Verhältnissen nicht den Grund, sondern wohl nur ein häufiges (keineswegs konstantes!) Symptom im Rahmen der übrigen Erscheinungen darstellt. Dies erhellt am besten aus dem Umstande, dass vielfach schon die Grosseltern und Urgrosseltern die verschiedensten krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems dargeboten hatten, dass auch schon in deren Familie oder in den Familien ihrer Geschwister häufig Kinder-Polyletalität bestand.

Hier nur kurz einige einschlägige Fälle:

Familie Ab.: Von 6 Kindern starben 5, und zwar alle Knaben, während die einzige Tochter am Leben blieb. Sämtliche Knaben liessen sich im Gegensatz zu dem Mädchen schwer aufziehen und starben, obwohl ¾ Jahr an der Brust genährt, verhältnismässig rasch an terminalen Krämpfen (einer an Tbc. meningitis). Sehr interessant ist die anamnestisehe Angabe dass väterlicherseits von 24 Kindern 20 „alle klein" und mütterlicherseits von 11 Kindern 7 an Infektionskrankheiten gestorben sind. Für Lues keine Anhaltspunkte (keine Ausschläge, kein Schnupfen, keine Aborte). Ferner

Familie B.: In leidlicher Vermögenslage, wenn die Angaben zutreffen, dass täglich Fleisch, Käse, Brot, Kartoffeln und Gemüse auf den Tisch des Hauses kommen. Väterlicherseits sind von 16 Geschwistern 11, mütterlicherseits von 19 Kindern 16 in früher Jugend an nicht mehr feststellbaren Krankheiten gestorben. In der Familie selbst starben von 9 Kindern 8, merkwürdigerweise 6 davon an Magendarmkatarrh im ersten Lebensjahre, 2 weitere an Lungenleiden, 5 Monate bezw. 3 Jahre alt. Ein einziges Kind (das letzte, welches starb) wurde wegen eines nicht luetischen Pemphigus der Poliklinik zugeführt, sonst bestand auch nicht der geringste Luesverdacht. Anamnestisch nur Potus des Vaters und die Angabe, dass der Grossvater verschollen sei.

Ich will jedoch nicht verhehlen, dass es mir keineswegs in allen Fällen gelang, solche schweren, erblichen Belastungen festzustellen. So bei

Familie V., in der von 13 Kindern trotz Brusternährung (die Mutter will alle Kinder ½—1 Jahr gestillt haben) 9 im Alter von 3—6 Monaten, ein weiteres im Alter von 2 Jahren unter Krämpfen starben. Auch die drei überlebenden Kinder sollen lange Zeit an Krämpfen gelitten haben, im übrigen ohne grosse Mühe aufgewachsen sein und dann in der Dorfschule gute Fortschritte gemacht haben. Doch konnte ich mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die Mutter der Kinder hochgradig imbezill war.

Es wäre falsch, wollte man sich allein aus dem Verhalten der frühgestorbenen Kinder ein Urteil bilden. Der Vergleich dieser Kinder mit den überlebenden, sicher ähnlich veranlagten Geschwistern, deren etwaigen Erkrankungen und ganzen weiteren Entwicklung erscheint wertvoll für das Verständnis der in Frage stehenden Erscheinungen. Bei der Würdigung dieser Verhältnisse gewinnt man vielfach den Eindruck, dass die von den Grosseltern auf die Eltern und deren Geschwister übertragene funktionelle Minderwertigkeit einzelner Organe, insbesondere des Verdauungsapparates (im weitesten Sinne; cf. Todesfälle an der Brust) und des Nervensystems, sich auf die Enkelkinder fortpflanzt und hier je nach der Schwere der Keimschädigung sich neben normalen Kindern solche mit mehr oder weniger weitgehender Degeneration finden.

Die Kinder solcher Eltern erscheinen unmittelbar nach der Geburt völlig normal. Insbesondere fehlen äussere Merkmale der Degeneration vielfach ganz oder wurden wenigstens fast nie von den



Eltern gemeldet. Aber schon in den ersten Tagen zeigen die Kinder vielfach ein Verhalten, das dem aufmerksamen Beobachter zu denken gibt. In überraschender Übereinstimmung berichten die Eltern, dass ihnen schon in der allerersten Zeit bei diesen Kindern vielfach Zuckungen im Schlafe aufgefallen seien, dass die Kleinen an grosser Schreckhaftigkeit gelitten hätten, so dass sie aus dem Bette aufgefahren seien bei ganz unbedeutenden Anlässen, von denen ein normales Kind gar keine Notiz nehmen würde. Am schwersten aber litten die Eltern unter dem scheinbar völlig unbegründeten Schreien der Kinder während der ganzen Nacht. Dieser letztgenannten Erscheinung, dem dauernden Fehlen des nächtlichen Schlafes, dürfte, falls sie sehr ausgeprägt ist, vor allem eine prognostisch ernste Bedeutung zukommen. Wenigstens findet sich in meinen Familiengeschichten ausserordentlich oft die Angabe, dass ohne nachweisbaren Grund die Kinder derartig ganze Nächte hindurch geschrieen haben, dass die Mütter infolge der Vorwürfe seitens der Hausbewohner oder infolge der Drohung mit der Polizei gezwungen waren, wochen-, ja monatelang die Nächte ausser Bett zuzubringen[1]).

Lange Zeit, Wochen, ja Monate hindurch bleibt es bei dieser Äusserung der abnormen Veranlagung. Die Eltern gewöhnen sich an die „Eigenart" ihrer Kinder und ahnen meist nicht die drohende Gefahr. So ist es denn nicht wunderbar, immer wieder betonen zu hören, dass „so plötzlich", „so unerwartet" die schlimme Wendung bei dem Kinde eintrat. Selbst für uns Ärzte ist es auf den ersten Anblick rätselhaft, wenn ein Kind ohne alle Vorboten plötzlich unter Konvulsionen stirbt oder trotz Fehlens aller nur denkbaren exogenen Ursachen unvermittelt an Durchfall erkrankt, sehr rasch kollabiert und binnen kurzer Zeit stirbt. Und doch kommen solche Fälle vor.

Als Beispiel möchte ich hier zunächst ein Kind anführen, das in unserer Breslauer Kinderklinik vom ersten Lebenstage ab beobachtet wurde.

Es war dies ein illegitimer, scheinbar gesunder Knabe, der lediglich zu dem Zwecke aufgenommen war, um die Entwicklung des Kindes bei

[1]) Recht interessant scheint mir, zumal wegen der vielen Berührungspunkte zwischen der erblichen Belastung unserer Patienten und der von Epileptikern, dass in einem von Dr. *Lassar*-Wien an Prof. *Vogt* mitgeteilten und von letzterem wiedergegebenen Falle besonders hervorgehoben wird, dass einer der Epileptiker „als Säugling immer sehr viel geschrien habe". (*H. Vogt*, Die Epilepsie im Kindesalter.)



künstlicher Ernährung zu verfolgen (ähnlich wie es in den von *Schelble*[1]) angeführten Fällen seinerzeit geschah). Der Kleine nahm langsam an Gewicht zu, seine Hautfarbe blasste aber wie bei allen künstlich genährten Kindern allmählich ein wenig ab. Bei Tage schlief er sehr viel, von 10 Uhr abends aber bis 6 Uhr morgens schrie er fast ununterbrochen und war, obwohl sich ein und dieselbe in der Säuglingspflege durchaus geübte Pflegerin Tag und Nacht ganz speziell um ihn bemühte und alles mögliche zur Beruhigung des Kindes aufbot, obwohl keinerlei Darmstörung, keinerlei Vernachlässigung zum Schreien Anlass gab, auf keine Weise zu beschwichtigen. Nur durch gelegentliche grosse Gaben Chloralhydrat war es möglich, das Kind zu beruhigen. Im übrigen war nichts an dem Knaben zu bemerken, und er schien zu gedeihen. Trotz sorgfältigster Überwachung der Ernährung kollabierte aber das Kind im Alter von 7 Wochen eines Nachmittags ganz plötzlich. Weder vermehrte Stühle, noch Erbrechen, noch sonstige Symptome hatten auf die drohende Gefahr hingewiesen. Der Exitus erfolgte am nächsten Morgen trotz Aufbietens aller Mittel, die gewöhnlich bei erstmaligen, akuten Störungen mit Erfolg angewendet werden.

In diesem Falle liesse sich immer noch die Frage aufwerfen, ob nicht durch Brusternährung das schlimme Ende abzuwenden gewesen wäre. Aber der eben geschilderte Verlauf kehrt auch in solchen Familien wieder, in denen die Kinder ausnahmslos an der Brust genährt wurden, und schon zu einer so frühen Zeit, wo noch kein Arzt Beikost für angezeigt erachten würde. Ein ausgezeichnetes Beispiel bietet die bereits oben erwähnte Familie Ma. Als ein weiteres sei hier angeführt die

Familie Mo., über welche sich folgendes ermitteln liess: Der Vater der Mutter soll ein Gewohnheitstrinker gewesen sein. Drei von den Geschwistern der Mutter waren früh an Zahnkrämpfen gestorben. Alle 15 Kinder der Familie waren sehr schreckhaft, beim geringsten Geräusche fuhren sie in die Höhe. Sie benahmen sich auch sonst anders als normale Kinder; sie stellten sich „so ungeschickt, so ängstlich beim Trinken“ an. Ausserdem liessen sie die Mutter keine Nacht ins Bett kommen wegen ihres anhaltenden Geschreis. Nachdem dieser Zustand wochen- bis monatelang angedauert hatte, so lautete die lebhafte Schilderung der Frau, verdrehten die Kinder eines Tags die Augen und wälzten viel den Kopf von einer Seite zur anderen. Nach weiteren 1—1½ Tagen traten alsdann jedesmal Krämpfe hinzu und binnen 2 Stunden waren die Kinder tot. Das wiederholte sich bei 11 von den Kindern in stets gleicher Weise. Ein zwölftes starb im Alter von 16 Wochen an Pneumonie, und nur 3 blieben am Leben. Aber auch von diesen hatten 2 im ersten Jahre an Krämpfen gelitten und klagten später über Kopfschmerzen beim Lernen. Sonst aber waren die Kinder gut entwickelt und machten bis auf ein leichtes Facialisphänomen einen gesunden Eindruck.

Man darf wohl annehmen, dass es sich bei den Kindern solcher Familien um ein kongenital abnormes Nervensystem handelt und dass

[1]) *Schelble*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. VIII. 611.



es gerade die am schwersten geschädigten Kinder sind, welche in dieser Weise früh sterben. Sie sterben, noch ehe es zu weiteren greifbaren Beweisen für die abnorme Veranlagung des Zentralnervensystems kommt. Trotz ganz ähnlichen Verhaltens in den ersten Lebenswochen bleiben aber einige Kinder solcher Familien gelegentlich einmal am Leben. Vermutlich waren sie minder geschädigt. Dass aber auch sie nicht völlig normal sind, das tritt dann mit zunehmendem Alter immer deutlicher hervor. Krämpfe im Alter der Zahnung, Wutkrämpfe in den ersten Lebensjahren, alsdann Pavor nocturnus und andere Erscheinungen sind es, die den Eltern und Ärzten die krankhafte Veranlagung der Kinder klar machen. Nicht selten kommt es bei diesen Kindern in späteren Jahren zur Ausbildung typischer Epilepsie. Sogar Selbstmorde von Kindern sind mir in solchen Familien zweimal begegnet, die auch von *Neter*[1]) als in widerstandsunfähiger Psyche beruhend angesehen werden, ebenso wie *Eulenburg* bei einem Drittel jugendlicher Selbstmorde ein abnormes Nervensystem voraussetzt und dabei der Vererbung die grösste Bedeutung beilegt.

Die meisten dieser Kinder bleiben in der geistigen Entwicklung lange zurück. Es dauert Jahre, ehe sie sauber werden, ehe sie laufen und sprechen lernen, und auffallend selten sind ihre Schulleistungen zufriedenstellend. Nur ausnahmsweise kommen solche Kinder in Normalschulen mit; selbst in Hülfsschulen vermögen einzelne nicht recht zu folgen.

Die Mehrzahl der Kinder erreicht aber, wie gesagt, gar nicht dieses Alter. Einzelne sind schon von Geburt an kränklich und schwach. Hier erscheint die zum Tode führende Erkrankung gewissermassen als Steigerung der schon vorher bestehenden Schwächlichkeit. Zumeist aber machen die vorher anscheinend gesunden Kinder beim Einsetzen des zum Tode führenden Leidens sofort einen schwer kranken Eindruck und sterben verhältnismässig rasch. Infolgedessen erinnert der ganze Verlauf oft an die plötzlichen Todesfälle bei Kindern, die ja auch, wie bereits oben zitiert, in neuropathischen Familien häufig genug sich finden. Bei einer meiner Beobachtungen liess sich sogar die interessante Tatsache erheben, dass in den Familien zweier Schwestern einerseits plötzliche Todesfälle, andererseits Polyletalität vorkamen. Auch hier bestand schwere erbliche Belastung. Von den 10 Geschwistern dieser

[1]) *Neter*. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. Beihefte zur Zeitschr. f. Kinderforschung. Heft 70.



Schwestern (12 Kinder im ganzen) starben 7 im Alter von weniger als 11 Monaten. In der Familie der einen Schwester, die wir selbst zu beobachten Gelegenheit hatten und in der die Mutter einen zwar neuropathischen, aber in jeder Hinsicht intelligenten und für die Kinder besorgten Eindruck machte, starben 3 von 5 Kindern nach auffallend kurzer Krankheit (eines an Pneumonie in poliklinischer Beobachtung), während alle Kinder der anderen Schwester an Krämpfen litten, denen 2 im Alter von 8 bezw. 2 Monaten erlagen. Das dritte Kind kam davon, soll jedoch geistig zurückgeblieben sein.

Die Erscheinungen zu Beginn der tötlichen Krankheit wechseln. Oft wird seitens der Mutter nur berichtet: das Kind starb trotz Brusternährung. Zumeist erfolgt der Tod unter Krämpfen und dokumentiert sich auch hierin die schwere neuropathische Disposition der davon Befallenen. So z. B. in der

Familie Bl., wo der Grossvater, der Vater der Kinder und dessen Brüder gerne dem Alkohol zugesprochen haben und dann sehr reizbar und heftig geworden sein sollen, so dass sie sich deshalb mehrfach gerichtliche Strafen zugezogen haben, und wo die Grossmutter mütterlicherseits an Gehirnerweichung im Irrenhause starb. Die Kinder gediehen, soweit sie an der Brust ernährt wurden, leicht und nahmen gut zu. Nur waren sie alle bis auf eines von Anfang an auffallend schreckhaft, so dass sie auffuhren, so oft jemand an das Bett herantrat; auch wollten sie in jeder Nacht 2—3 mal trinken. Zwei von den Kindern waren etwas verfrüht geboren, angeblich infolge von Überanstrengung der Mutter. 6 Kinder wurden in der Klinik ambulant behandelt, und niemals findet sich auch nur der Verdacht auf Lues oder Tuberkulose in der Krankengeschichte geäussert. Von den Kindern starb eines ohne Krämpfe 8 Stunden nach der Geburt. Ein anderes, das zuvor an „Wegbleiben“ gelitten hatte, im Alter von 3 Jahren an Gehirnschlag (Krämpfe einen Tag ante exitum) und 7 weitere im ersten Jahre unter Krämpfen.

Ähnlich steht es mit

Familie Hö., die gewissermassen alle bisher genannten Momente vereint aufweist. Zunächst die Schwere der Belastung, die daraus erhellt, dass mütterlicherseits von 9 Geschwistern mehrere im Alter von einem halben Jahre an Krämpfen starben (eine weitere Schwester starb an Diphtherie), dass ferner der Grossvater väterlicherseits ein Potator von sehr heftigem, gewalttätigem Wesen war und ein Bruder des Vaters sich vergiftete, „weil er vom Grossvater so kujoniert wurde“. Der Vater selbst soll ebenfalls früher dem Alkohol eifrig zugesprochen haben. In der Familie waren 10 Kinder. Die erste Gravidität endete mit Abort im 4. Monate infolge von Trauma. Alle übrigen Kinder waren ausgetragen und boten keine Anhaltspunkte für Lues oder Tuberkulose. Die Kinder machten durch ihr nächtliches Schreien der Mutter viele Mühe; die Nachbarn beschwerten sich und klopften des Nachts an die Türe. 5 Kinder starben im ersten Lebensjahr nach verhältnismässig kurzer Erkrankung an Krämpfen. Ein weiteres Kind, Max H., hatte 1901 am zweiten Lebenstage 3 mal in Pausen von



einigen Stunden heftige Krämpfe, bei denen es nach vorhergehendem, heftigen Geschrei starr blickte. Nach 14 Tagen und 7 Wochen wiederholten sich die Anfälle. Es kam in poliklinische Behandlung und musste wegen der Unruhe in der Nacht Chloralhydrat erhalten. Im Jahre 1902 kam das Kind wieder mit typischer Tetaniestellung der Finger (keine Krämpfe, kein Laryngospasmus) und 1905 machte es Masern und Varicellen durch. Das ebenfalls lebende jüngste Kind zuckte im Schlafe stets zusammen. Alle überlebenden Kinder haben nach den Krankengeschichten an Tetanie gelitten. Sie machen in der Schule nur wenig Fortschritte, weil sie „so zerstreut", „so bummlig" sind. Selbst die „auffallend geweckte" Tochter Erna ist nicht frei von Krämpfen geblieben. Mit 5 Jahren wurde sie deswegen von der Breslauer Nervenklinik mit Brompräparaten behandelt (also wohl Epilepsie!).

Leider ist es nicht in jedem einzelnen Falle möglich, das eigentliche Wesen der Krämpfe zu ermitteln. Vielfach mag ihnen Spasmophilie zu Grunde gelegen haben und oft mögen fieberhafte Erkrankungen das auslösende Moment gewesen sein. Diese Annahme liegt nahe bei allen jenen Fällen, bei denen die Mütter von anderweitigen Erkrankungen berichten, zu denen Krämpfe hinzutraten. Sehr oft wird es sich aber auch um typische Epilepsie handeln. Dafür spricht die erbliche Belastung, das frühzeitige Auftreten der Krämpfe (innerhalb des ersten Monates) und auch die typischen epileptischen Anfälle im späteren Leben bei Geschwistern solcher Kinder, die in frühester Jugend ähnliche Konvulsionen hatten, dieselben aber glücklich überstanden.

Wir werden uns daher auf die ganz allgemeine, nichts präjudizierende Bezeichnung „Krämpfe" beschränken müssen. So viel aber steht fest, dass es sich in allen Fällen um angeborene Anomalien des Nervensystems handelt. Für eine Störung schon bei der ersten Anlage spricht, abgesehen von den genannten Erscheinungen, in hohem Masse auch das Wegsterben der Kinder eines Geschlechts, wie es bereits bei der Familie Ae. geschildert wurde und wie es auch bei der

Familie Se. der Fall war. In dieser Familie, bei der sich trotz eifrigen Nachforschens keinerlei Belastung ermitteln liess, waren 5 Knaben und 2 Mädchen in bunter Reihe aufeinander gefolgt. Die Knaben starben alle vor Vollendung des ersten halben Monats unter Krämpfen, während die Mädchen am Leben blieben und, ohne jemals Krämpfe aufzuweisen, frei von allen Degenerationserscheinungen aufwuchsen. Da wurde ein sechster Knabe geboren. Am 11. Lebenstage erkrankte er, wie vor ihm die Brüder, an schweren Konvulsionen und wurde in der Nacht von den das Schlimmste befürchtenden Eltern in die Klinik gebracht. Es gelang durch grosse Chloralhydratdosen das Kind über die gefährlichen Stunden hinüberzuretten. Der Knabe erholte sich, doch blieb er — und das war bei dem sonstigen Fehlen des deutlichen Hervortretens einer erblichen

Belastung besonders interessant — im Gegensatze zu den Schwestern nicht dauernd normal. Schon mit 3—5 Monaten litt er sehr oft an schweren Wutkrämpfen und Wegbleiben, so dass die Mutter deswegen wieder ärztlichen Rat einholte; später hatte er nochmals einen einmaligen epileptischen Krampfanfall. Dann aber blieb er von weiteren Krämpfen frei und entwickelte sich im ganzen leidlich an der Brust, nur blieb die Grösse des Kopfes hinter der des Körpers verhältnismässig weit zurück. (Es sei ausdrücklich betont, dass dieses Kind selbst, ebenso wie die Schwestern, niemals auch nur die mindesten Zeichen von Lues dargeboten hat.)

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei den Familien, in welchen die Kinder immer wieder im Säuglingsalter sterben, es oftmals bestimmte, in fast stereotyper Weise wiederkehrende Erkrankungsformen sind, denen die Kinder erliegen. Wie vielerlei Organerkrankungen auch den Tod von Säuglingen herbeiführen, so wurden doch nur die oben geschilderten Symptome seitens des Magendarmkanals bezw. die Krämpfe der Kinder als stets wiederkehrende Todesursache festgestellt. Das ist um so wunderbarer, als doch gerade für die Erkrankungen des Respirationstraktus eine ausgesprochene familiäre Disposition zu bestehen scheint. Diese aber macht sich in immer wieder rezidivierenden Bronchitiden bezw. Pneumonien der Kinder geltend, und, wenn gelegentlich auch dieses oder jenes Kind einmal der Erkrankung erliegt, ist so es inzwischen meist über das Säuglingsalter hinaus.

Die Kenntnis von dem Vorkommen familiärer Häufung von Todesfällen bei Kindern ist recht wichtig. Wenn auch für das einzelne, im gegebenen Falle erkrankte Kind selbst besondere Sorgfalt in der Pflege sowie besonders strenge Überwachung seitens des Arztes wohl nur selten nennenswerte Erfolge erzielen werden, so kann doch die Würdigung der kausalen Verhältnisse für etwaige spätere Kinder Bedeutung gewinnen. Deswegen wurde im Vorstestehenden mit Nachdruck auf die Möglichkeit der Gruppierung der Polyletalitätsfälle nach Alter und Todesursachen hingewiesen. Es ist selbstverständlich, dass bei Todesfällen der erstgenannten Gruppe (infolge von Lues in den ersten Lebenstagen) sachgemässe antiluetische Behandlung der Eltern durchgeführt werden muss. Für Kinder der dritten Gruppe, die sich durch die Neigung zu Infektionskrankheiten auszeichnen, dürfte eine rationelle Ernährungsweise eine wirksamere Prophylaxe darstellen, als sie der alleinige Versuch, die Infektionen selbst zu verhindern, zu bieten vermag. Die 2. Gruppe von Kindern aber, deren frühzeitiges Sterben wir gewissermassen als Folge der Degeneration ansehen zu müssen glauben, entzieht sich leider so gut wie vollständig der ärztlichen Beeinflussung.



X.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.
[Direktor: Prof. *E. Feer.*])

Über den Wassergehalt des Blutes und sein Verhalten bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von

Dr. F. LUST,
Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

2. Kinder nach Abschluss der Säuglingsperiode.

Tabelle IV.
Kinder nach Abschluss der Säuglingsperiode.

No.	Name	Alter in Jahren	Gewicht in g	Trocken-substanz in pCt.	Wasser-gehalt in pCt.
1	Wa.	1¼	11 450	16,6	83,4
2	He.	1½	11 100	18,1	81,9
3	Gi.	1¾	—	18,4	81,6
4	Ih.	1¾	7 850	20,0	80,0
5	Be.	1¾	9 050	19,1	80,9
6	He.	2	—	19,0	81,0
7	Schu.	2	11 100	19,5	80,5
8	Heg.	2	10 560	20,2	79,8
9	Sto.	2¾	13 080	20,2	79,8
10	Mü.	2½	11 340	20,1	79,9
11	Me.	3½	14 880	19,7	80,3
12	Scho.	4	17 180	18,4	81,6
13	We.	4	17 150	19,7	80,3
14	Schm.	7	27 750	19,7	80,3
15	Hu.	8	26 730	19,5	80,5
16	He.	11	27 450	20,0	80,0
			Mittelwerte	**19,38**	**80,62**



In Tab. IV ist eine Anzahl von Kindern zusammengestellt vom Anfang des 2. bis zum 11. Lebensjahr. Es handelte sich um Kinder, die ganz oder fast ganz gesund waren, deren Aufnahme wegen kleiner chirurgischer Leiden oder zur Beobachtung auf Epilepsie oder dergleichen erfolgt war. Wir sehen nun, dass der grosse Wasserreichtum nicht mehr lange anhält und dass bereits im letzten Quartal des zweiten Lebensjahres Werte erreicht werden, die dann während der ganzen Kindheit annähernd konstant bleiben und den bei Erwachsenen, besonders bei Frauen, gefundenen Durchschnittswerten bereits sehr nahestehen.

Der grössere Wasserreichtum des Blutes ist also ausschliesslich ein Attribut des Säuglingsalters. Nach dieser Zeit verliert das Blut — und damit auch wohl die übrigen Organe des Körpers — Wasser und stellt sich allmählich auf die Konzentration des Blutes beim Erwachsenen ein.

3. Der Einfluss der exsudativen Diathese.

Ich wende mich nun zur Besprechung der bei Krankheiten gemachten Beobachtungen. Ich habe mich vorwiegend auf das Säuglingsalter beschränkt und in erster Linie die für dieses Alter spezifischen Erkrankungen, die Ernährungsstörungen, einer Untersuchung unterworfen. Es war von vornherein wahrscheinlich, dass, wenn Schwankungen des Wasserhaushaltes des Körpers im Blut überhaupt zum Ausdruck kommen, dies im Verlaufe solcher Erkrankungen am besten nachweisbar sein müsste.

Diesen Untersuchungen möchte ich die Befunde voranstellen, die ich bei einer Konstitutionsanomalie, der exsudativen Diathese machte. Sie hat insofern ein besonderes Interesse, als nach der Ansicht *Czernys* (27) Beziehungen zwischen dem Wassergehalt des Körpers und dieser Konstitutionsanomalie vorhanden sein sollen. Er hat noch jüngst die Meinung geäussert, dass „es sich um einen kongenitalen Defekt im Chemismus des Körpers handelt, und dieser Defekt hauptsächlich jene Gewebe betrifft, welche die grossen Schwankungen im Wassergehalt des Organismus ermöglichen. Je grösser der Wassergehalt, desto mehr macht sich die exsudative Diathese bemerkbar". Wir besitzen m. W. noch keine Stützen für diese Anschauung durch die chemische Analyse. Um so mehr schien es mir berechtigt, das Blut solcher Kinder auf seinen Wassergehalt zu prüfen.



Tabelle V.

Exsudative Diathese[1]).

No.	Name	Gewicht	Alter	Blut Trocken-substanz in pCt.	Blut Wasser-gehalt in pCt.	Nahrung
			a) Säuglinge.			
1	As.	4 240	5 Mon.	17,2	82,8	1½ l Milch
2	Hi.	—	6 ,,	17,6	82,4	Brust
3	Ho.	10 380	10 ,,	17,2	82,8	1½ l Milch, 1 Ei
4	Ch.	8 670	11 ,,	18,4	81,6	über 1 l Milch
5	Eb.	9 300	11 ,,	17,7	82,3	,, 1 ,, ,,
6	Wi.	7 560	11 ,,	17,4	82,6	,, 1 ,, ,,
7	Be.	9 150	12 ,,	16,8	83,2	1½ l Milch
		Mittelwerte		**17,5**	**82,5**	
			b) Ältere Kinder.			
8	Mo.	9 990	5/4 Jahr	17,8	82,2	1 l Milch, 2 Eier
9	Gr.	10 900	2 ,,	18,6	81,4	Gemischte Kost
10	Nu.	10 400	2¾ ,,	18,8	81,2	,, ,,
11	Fe.	14 300	4 ,,	19,5	80,5	,, ,,
12	Ar.	16 700	5 ,,	17,9	82,1	,, ,,
		Mittelwerte		**18,5**	**81,5**	

Es handelte sich mit einer Ausnahme (No. 1) um fette, zum Teil stark aufgeschwemmte, pastöse Kinder, deren Fettansatz auf einseitige reichliche Milchnahrung zurückzuführen war. Wenn die Zahl der untersuchten Kinder auch noch nicht so gross ist, um bindende Schlüsse zu gestatten, und ferner die Abweichungen von der Norm auch nicht sehr starke sind, so finden wir doch fast durchgängig eine Änderung in dem Sinne, die auf einen grösseren Wasserreichtum des Blutes schliessen lässt. Dies kommt bei den älteren Kindern mit einer durchschnittlichen Wasserzunahme von 1,5 pCt. noch mehr zum Ausdruck als bei den Säuglingen, bei denen die durchschnittliche Zunahme nur 0,5 pCt. beträgt. Man wird aber doch wohl erst dann die Befunde verallgemeinern dürfen, wenn sie durch Nachprüfung an grösserem Material ihre Be-

[1]) Sämtliche Kinder litten an starkem Ekzem.

stätigung gefunden haben. Ich bin um so mehr geneigt, diese Frage noch offen zu lassen, als wir ja aus zahlreichen Erfahrungen wissen, um wieviel mehr Kinder mit Milchüberfütterung zur Auslösung der exsudativen Erscheinungen disponiert sind als solche mit Kohlehydratmast, und weiterhin, dass bei vorausgegangener vorwiegender Milchernährung neben der Reduzierung der Milch gerade Zulagen von Kohlehydraten, ja rein vegetabile Nahrung die exsudativen Erscheinungen am schnellsten wieder zum Verschwinden bringen. Da aber bekanntlich kohlehydratreiche Nahrung den Wasserbestand des Organismus noch vermehrt [*Bischof* und *Voit* (5), *Weigert* (4)], mithin auf die vermutete angeborene Anomalie im Chemismus des Körpers gerade noch begünstigend einwirkt, so wären die mit einer solchen Nahrungsänderung erzielten therapeutischen Erfolge schwer verständlich, wenn das Wesen der exsudativen Diathese sich in einer Anomalie des Wasserbestandes erschöpfte. — *Meine Untersuchungen neigen zwar auch zu der Hypothese Czernys eines grösseren Wasserbestandes im Organismus des exsudativen Kindes; nur möchte ich die Frage noch offen lassen, ob darin auch das Wesen dieser Konstitutionsanomalie eine erschöpfende Erklärung findet.*

4. Der Einfluss von akuten Ernährungsstörungen leichteren Grades (Dyspepsie und Colitis).

Der Magen-Darmtraktus spielt infolge seiner doppelten Rolle als Aufnahmestation der als Nahrung eingeführten Flüssigkeiten und als Ausscheidungsorgan der Verdauungssekrete eine erste Rolle in der Regulation der Wasserschwankungen des Organismus. Der Ablauf der normalen wie anormalen Funktion der Magen-Darmtätigkeit in ihrer Wirkung auf den Wasserbestand des Körpers, speziell den des Blutes, hat daher schon zahlreiche Forscher zu eingehenden Untersuchungen angezogen. So haben, um nur das Wichtigste zu nennen, *Buntzen* und *Sörensen* (33) festgestellt, dass schon in der Norm während der ersten $1\frac{1}{2}$ Stunden nach einer aus reichlichen *festen Massen bestehenden Mahlzeit* die Menge der roten Blutkörperchen ansteigt, eine Beobachtung, die sich nur damit erklären lässt, dass das Blut unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme durch Absonderung der Verdauungssäfte konzentrierter wird. Im Gegensatz hierzu steht nach der landläufigen Annahme das Verhalten des Blutes nach Aufnahme von *Flüssigkeiten*. Mit Ausnahme *Plehns* (34), der auch nach grossen Flüssig-



keitsaufnahmen, selbst nach vorausgegangenen Schwitzprozeduren eine gesetzmässige Schwankung des Blutwassergehaltes im Sinne einer Verdünnung nicht konstant nachweisen konnte, kommen alle anderen Untersucher [*Buntzen* (33), *Schmaltz* (35), *Hammerschlag* (36), *Grawitz* (37) u. A.] zur Anschauung, dass Flüssigkeitszufuhr in kürzester Zeit eine Verdünnung des Blutes bewirkt. Nur ist diese schon meist nach ½—¾ Stunden wieder verschwunden. Das Blut hat sich des Überschusses durch Diurese oder Abgabe an die Gewebe entledigt. Deshalb brauchen selbst sehr grosse Flüssigkeitsmengen keinen Ausschlag zu geben, wenn man dem Blut bis zum Augenblick der Untersuchung Zeit gelassen hat, sich wieder auf seine physiologische Konzentration einzustellen.

Ich habe bei drei Säuglingen den Einfluss ihrer gewöhnlichen Trinkportionen festzustellen gesucht, der sich in zwar nicht erheblicher, aber ganz regelmässiger Weise in einer Verdünnung des Blutes bald nach dem Trinken zu erkennen gab. (Tab. VI.)

Tabelle VI.

No.	Name	Alter Monate	Gewicht	Wassergehalt *vor* dem Trinken	Wassergehalt *nach* dem Trinken	Nahrung	Zeit der Untersuchung nach Beendigung des Trinkens
1	Tr.	4	2260	82,3	82,7	80 g Frauenmilch + 40 g Wasser	30 Min.
2	Ko.	13	7850	80,14	80,36	60 g Vollmilch + 120 g Schleim	25 Min.
3	We.	5	6000	81,4	81,7	150 g Karottensuppe	5 Min.

Er kam nach Muttermilch, Kuhmilch-Schleimmischung und nach Karottensuppe in ungefähr gleicher Weise zum Ausdruck. (Die Zeitangaben auf der Tabelle sind insofern nicht vergleichbar, da sie von Beendigung der Nahrungsaufnahme gerechnet sind, die Dauer dieser aber ganz verschieden war.) Dagegen war es aus äusseren Gründen nicht möglich, durch mehrfach wiederholte Untersuchung in kurzen Abständen hintereinander zu bestimmen, wann der Termin des Ausgleichs eingetreten war. Man ist also hier

auf Analogieschlüsse aus Versuchen am Tier und am erwachsenen Menschen angewiesen, nach denen im Durchschnitt in ½ bis ¾ Stunden die normale Konzentration wieder hergestellt ist. Da ich nun meine sämtlichen Blutproben regelmässig erst 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme entnommen habe, so ist diese Fehlerquelle wohl vermieden worden.

Dass der Darm dem Körper unter Umständen sehr erhebliche Mengen von Wasser infolge profuser Diarrhöen entziehen kann, sei es, dass diese durch salinische Abführmittel oder durch alimentäre Schädigungen oder durch bakterielle Infektionen herbeigeführt sind, das haben die Untersuchungen zahlreicher Forscher bewiesen [*C. Schmidt* (38], *Hay* (39), *Grawitz* (40), *Biernacki* (12), *Tobler* (11) u. A.). Namentlich durch *Tobler* ist der Anteil, den die einzelnen Organe an diesem Wasserverlust nehmen, experimentell bestimmt worden (s. o.). Das Blut beteiligt sich prozentualiter zwar nicht sehr erheblich im Vergleich zu anderen Organen (Muskeln, Haut u. s. w.) daran; immerhin kommen erheblichere Wasserverluste auch in ihm zum Ausdruck. Das haben auch schon die klassischen Untersuchungen *C. Schmidts* (38) aus der Dorpater Choleraepidemie Ende der 40er Jahre des vorigen Jahrhunderts bewiesen, die in neuerer Zeit von *Biernacki* (12) bestätigt wurden.

Untersuchungen im Säuglingsalter liegen bisher nur von *Schlesinger* (24) vor, der durch Bestimmungen des spez. Gewichtes und der Zahl der roten Blutkörperchen bei der akuten Gastroenteritis eine Konzentrationszunahme des Blutes nachweisen konnte, während durch einfache dyspeptische Diarrhöen die Blutdichte nicht wesentlich beeinflusst wurde. — Bei meinen eigenen Untersuchungen mittelst der direkten Wasserbestimmung kam ich zu ähnlichen Resultaten.

Tab. VII bringt Kinder, die an leichteren akuten Ernährungsstörungen erkrankt waren, wobei die Bezeichnung als „leichter“ sich ausschliesslich darauf bezieht, dass irgendwelche Intoxikationserscheinungen in diesen Fällen nicht vorhanden waren. Sie bezieht sich aber nicht auf die Zahl der Darmentleerungen und den dadurch hervorgerufenen Wasserverlust. Trotzdem diese in einzelnen Fällen (bes. bei No. 10) äusserst zahlreich waren und ganz erhebliche Gewichtsverluste im Gefolge hatten, finden wir doch weder bei den Einzel- noch bei den Mittelwerten irgendwelche nennenswerte Abweichung von der Norm. Abgesehen von den beiden ersten Säuglingen dieser Reihe, die aber in einem Alter



Tabelle VII.
Akute Ernährungsstörungen leichteren Grades.

No.	Name	Alter	Gewicht	Diagnose	Blut	
					Trocken-substanz in pCt.	Wasser-gehalt in pCt.
1	Ga.	4 Woch.	2820	Dyspepsie	25,7	74,3
2	Ge.	6 ,,	3120	,,	20,0	80,0
3	He.	3½ Mon.	3460	,,	17,5	82,5
4	Ham.	5 ,,	3840	,,	19,0	81,0
5	We.	5 ,,	6060	,,	18,9	81,1
6	Wei.	8 ,,	6120	,,	17,2	82,8
7	Ko.	4½ ,,	5200	,,	17,1	82,9
8	Ga.	9 ,,	6400	,,	19,2	80,8
9	Wi.	11 ,,	7560	Colitis	17,9	82,1
10	Hu.	11 ,,	6470	,,	18,3	81,7
11	He.	20 ,,	7370	,,	19,4	80,6
			Mittelwerte aus 3—11		**18,3**	**81,7**

stehen, wo solche Konzentrationen ausnahmsweise noch vorkommen können, finden wir bei keinem der älteren Säuglinge die dem Körper entzogene Wassermenge in einer Erhöhung der Blutkonzentration zum Ausdruck kommen. Dass das Blut aber daran gar keinen Anteil nimmt, ist nach allem, was wir aus der Physiologie der Wasserbilanz des Blutes wissen, ganz unwahrscheinlich. Die normalen Werte können nur darin ihre Erklärung finden, dass das Blut in diesen Fällen leicht imstande ist, seinen Wasserverlust wieder aus den Wasserdepots des Körpers zu decken.

Noch klarer lässt es sich aber noch auf eine andere Weise zeigen, dass die Blutkonzentration bereits in dieser Gruppe von akuten Ernährungsstörungen nicht unveränderlich bleibt. Verfolgt man nämlich den Wasserbestand des Blutes während einer längeren Periode der Erkrankung, so zeigt es sich, dass die in normalen Zeiten fast ganz gleichmässig horizontal verlaufende Wasserkurve nun sehr unruhig geworden ist, bald nach oben, bald nach unten Abweichungen von der Norm zeigt, die zwar niemals stark von der Horizontalen sich entfernen, aber doch den Kampf zu anschaulichem Ausdruck bringen, den das Blut um seinen Wasserbestand durchzumachen hat. (Kurve 4—6.)

Ich habe an dieser Stelle zunächst die Kurve eines in nicht sehr rascher, aber ganz gleichmässiger Zunahme befindlichen gesunden Kindes (3 Monate alt) nachzutragen. (Kurve 3.)

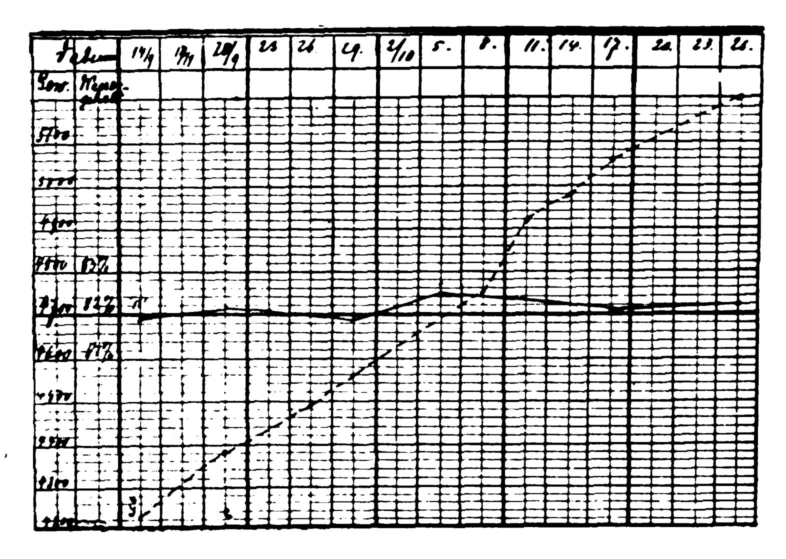


Fig. 3. Kind K. K. 3 Monate alt.

Fall 3. K. K., bei der Aufnahme 3 Wochen alt. Bisher ausschliesslich gestillt. Die Aufnahme erfolgte aus äusseren Gründen. Aus dem Status: Gesundes, in jeder Hinsicht tadellos entwickeltes Kind. Rosige Farbe, guter Tonus, ansehnliches Fettpolster. Innere Organe o. B.

Während der Untersuchungsperiode, bei deren Beginn das Kind 3 Monate alt geworden war und bis dahin nur die Brust erhalten hatte, wird es durch langsam eingeführte Milchschleimmischungen allmählich abgestillt. Eine Störung trat dabei nie auf.

Die Wasserkurve hält während der ganzen 1½ Monate dauernden Untersuchungsperiode die Horizontallinie nahezu genau ein und kann so als gutes Paradigma normaler Verhältnisse dienen.

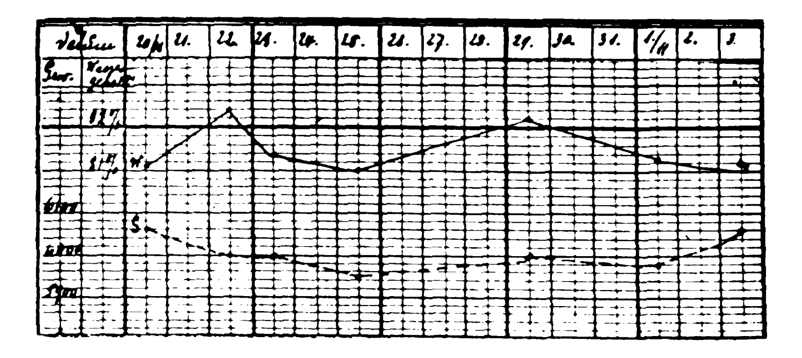


Fig. 4. Kind H. We. 5 Monate alt.



Ihr stelle ich einige Beispiele von Kindern mit akuten Ernährungsstörungen gegenüber, leichteren und schwereren, von denen aber keins in das Stadium der Intoxikation gekommen war.

Als ein Beispiel leichter dyseptischer Störung kann Kurve 4 gelten.

Fall 4. H. We., 5 Monate alt. 4 Monate gestillt. Von da an 1 Liter Kuhmilch und zweimal Griesbrei. Seit ca. 3 Wochen dauernd dünne, gelblichgrüne, stinkende Stühle. Keine Störung des Allgemeinbefindens.

Aus dem Status am 20. X.: Gut entwickeltes Kind von blühendem Aussehen. Guter Turgor Grosse Fontanelle 3 cm im Querdurchmesser. Herz und Lungen o. B. Leber ca. 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen. Auf der Wangenschleimhaut mässig starker Soor. Täglich 2—3 dünne, schleimige, übel riechende Stühle.

Aus dem Verlauf: 28. X. Baldige Erholung. Soor verschwunden. Stühle jetzt dickbreiig, homogen. Kind ist munter. 4. XI. geheilt entlassen.

Eine leichte, in 14 Tagen ausgeheilte Dyspepsie also, die nicht einmal eine Gewichtsabnahme hervorgerufen hat und doch schon in der gegenüber der Norm unruhigen Wasserkurve den Kampf um die Konstanz des Wasserbestandes zu erkennen gibt.

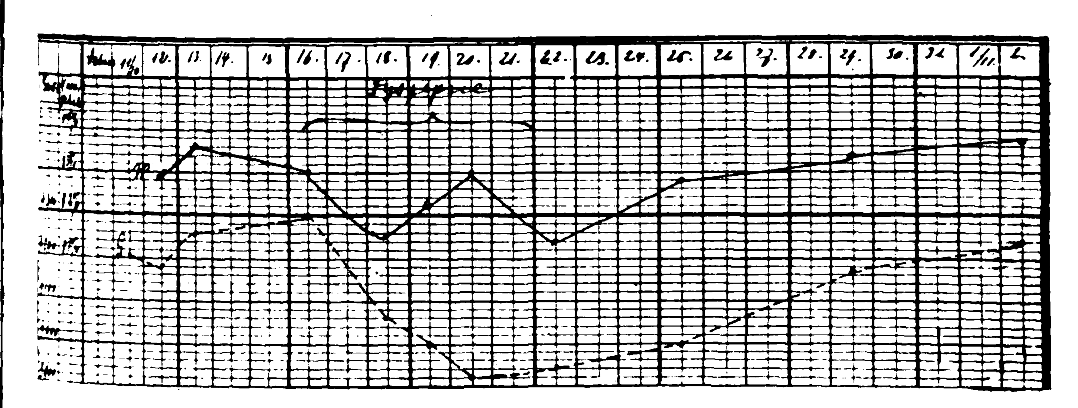


Fig. 5. Kind W. Pf. 6 Monate alt.

Wesentlich schwerer stellt sich schon der Zwischenfall dar, der das folgende Kind betroffen hat (Kurve 5): eine *chronische Ernährungsstörung auf der Grenze des Stadiums der Bilanzstörung und der Dyspepsie,* die infolge des Auftretens dyspeptischer Erscheinungen und einer dadurch notwendig gewordenen Nahrungsreduzierung einen Gewichtssturz von 280 g in 4 Tagen erlitt.

Fall 5 W. Pf., 6 Monate alt. Gewicht 4300, bekam 3 Monate Brust, dann mit grossen Mengen Ramogen in Reisschleim ernährt. Gesamtflüssigkeit 2 Liter pro Tag! Zuweilen dyspeptische Erscheinungen. Mangelnde Zunahme. Aus dem Status bei Eintritt: Abgemagertes Kind, mit schlaffer, dünner Haut. Stark ausgebreiteter Intertrigo. Vereinzelte trockene, ekzematöse Stellen am Rumpf. Kopfgneis. Hypotonie. Turgor



der Haut vermindert. Vergrösserte Lymphdrüsen. Zunge belegt, trocken. Innere Organe o. B. Dünne, schlaffe Bauchdecken. Stuhl: geformt, weich, alkalisch.

Aus dem Verlauf: Bis zum Einsetzen der akuten Störung war Patient 4 Wochen in der Klinik, ohne dass es gelungen war, einen Ansatz zu erzielen. Die Gewichtskurve gleicht in dieser Zeit fast einer Horizontalen. Vier Tage nach Einführung von 200 g Malzsuppe kommt es zu der erwähnten Katastrophe, mit massigen, schleimigen Stühlen, aus der es sich aber nach Einführen von Frauenmilch wieder bald erholt.

Die Schwankungen der Wasserkurve sind hier schon etwas grösser, aber niemals kommt es während der dyspeptischen Periode auch nur zu vorübergehender nennenswerter Eindickung des Blutes, auch nicht während der Zeit des stärksten Gewichtsabfalles. *Die Wasserdepots reichten bei dieser kurzdauernden Störung hinreichend aus, um eine anhaltende Konzentrationsänderung zu verhindern.*

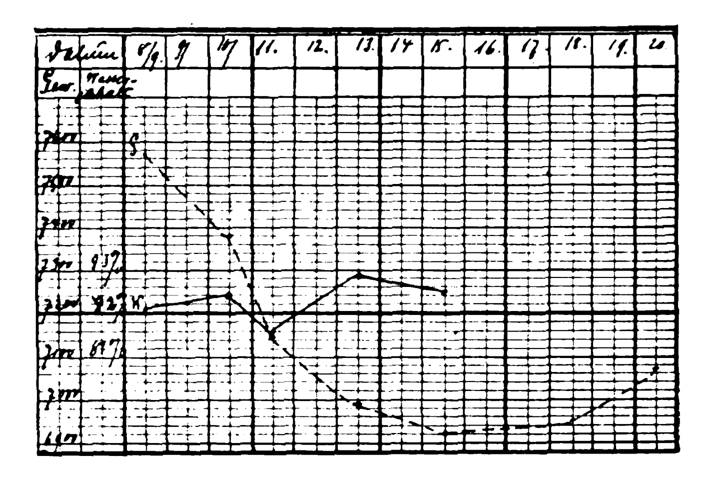


Fig. 6. Kind A. Wi. 11 Monate alt.

Noch erstaunlicher ist es, dass diese Wasserdepots des Körpers auch im folgenden Fall (Kurve 6) noch hinreichten, um eine Eindickung des Blutes ausgleichen zu können. Hier bestanden schon seit 14 Tagen Brechen und heftige Durchfälle, die zu starker Gewichtsabnahme geführt und das Kind in einen Zustand gebracht hatten, dem man den erlittenen Wasserverlust sofort ansah (s. Status). Aber weder die sofort vorgenommene Blutuntersuchung, noch die folgenden, die in den nächsten 7 Tagen ausgeführt wurden — während welcher Zeit das Kind noch weitere 640 g an Gewicht verlor —, ergaben eine merkliche Abweichung von der physiologischen Konzentration.

Fall 6: A. Wi., 11 Monate alt, war bis vor 14 Tagen stets gut gediehen. Erkrankte damals an Erbrechen und Durchfällen, wobei täglich 6—7 ganz dünne, stinkende, grüne Stühle entleert wurden. Bis zur Aufnahme keine Besserung.

Aus dem Status am 8. IX.: Fettes, pastöses Kind. Ganz leichte Somnolenz. Lässt aber Gehörs- und Gesichtseindrücke erkennen. Augen stark haloniert. Gewebsturgor stark herabgesetzt, die aufgehobenen Hautfalten bleiben einige Zeit stehen. Furunkulose. Mässig starker Rosenkranz. Epiphysenauftreibungen. Auf der Wangen- und Zungenschleimhaut starke Soorauflagerungen. Innere Organe o. B. Stühle: dünn, schleimig, wenig Nahrungsreste, alkalisch.

Aus dem Verlauf am 9. IX.: Auf Ricinus noch häufigere dünne Stühle. Grosse Unruhe des Kindes. 10. IX.: Hungerstühle. Dauernd sehr unruhig. Soor verschwunden. 12. IX.: Noch immer dünne Stühle. Hautfalten bleiben noch immer stehen. Nahrungs-Aufnahme gut. 16. IX.: Stühle besser, beginnende Rekonvaleszenz.

Diese drei Beispiele mögen zur Illustrierung der bei der *Dyspepsie* vorliegenden Verhältnisse genügen. Sie zeigen übereinstimmend, dass die *Wasserverluste, auch wenn sie scheinbar recht hochgradig sind und zu starken Gewichtsstürzen Veranlassung geben, doch nie derart eine Umwälzung des Wasserstoffwechsels herbeiführen, dass die Regulationseinrichtungen, die die Blutkonzentration konstant zu erhalten suchen, versagen.* Kommen aber Eindickungen vor, wie ich in einzelnen Fällen ausnahmsweise fand, dann sind sie stets vorübergehender Natur. Diese bilden so den Übergang zur folgenden Gruppe.

5. Der Einfluss von akuten Ernährungsstörungen schwerer Art (alimentäre Intoxikationen u. a.)

Tabelle VIII.

Akute Ernährungsstörungen schwerer Art.

No.	Name	Alter Mon.	Gew.	Diagnose	Blut Trocken-substanz in pCt.	Blut Wasser-gehalt in pCt.	Dauer der Krankheit
1	Ma.	2½	—	Aliment. Intoxik.	20,1	79,9	2 Tage
2	Ba.	2½	3260	dto.	22,1	77,9	1 Tag
3	H.	5	3320	dto.	20,0	80,0	3 Tage
4	Wo.	6	3200	dto.	20,3	79,7	3 Tage
5	Ri.	10	6920	dto.	21,7	78,3	1 Tag
6	Mi.	3½	4500	dto.	20,4	79,6	?
7	Ge.	11	3270	dto.	20,7	79,3	4-5 Tage
8	Li.	13	8700	dto.	21,7	78,3	3 Tage
9	Br.	5½	5500	Sepsis	22,2	77,8	2 Tage
10	Ha.	5	3840	Cysto-Pyelitis	20,9	79,1	ca. 10Tg.
				Mittelwerte	**21,01**	**78,99**	



Von den in Tab. VIII zusammengestellten 10 Kindern zeigten 8 den typischen Symptomenkomplex der *alimentären Intoxikation;* bei einem war zu dieser eine sekundäre septische Infektion hinzugekommen; eines litt an schwerer Cysto-Pyelitis und war in einen sehr elenden Zustand geraten. Im Gegensatz zur vorigen Gruppe zeigt das *Blut hier durchgängig eine Eindickung.*

Diese Eindickungswerte, an und für sich zwar nicht sehr hochgradig, sind jedoch um so höher einzuschätzen, weil sie grösstenteils bei Aufnahme des Kindes in die Klinik erhoben wurden; der merkliche Beginn der Erkrankung lag 4 mal nur einen bis zwei, die anderen Male nur wenige Tage zurück.

Die hier zusammengestellten Werte sind also nicht nach dem Gesichtspunkte erhoben worden, einen Einblick in die maximal mögliche Eindickung des Blutes zu geben, sondern um zu zeigen, in wie kurzer Zeit eine einsetzende alimentäre Intoxikation eine dauernd erhöhte Blutkonzentration herbeizuführen vermag, wie schnell hier die sonst so prompt funktionierenden Regulationseinrichtungen versagen.

Selbstverständlich ist der Grad des Wasserverlustes nicht nur von der Dauer, sondern auch ebenso von der Schwere der Erkrankung abhängig. Es wird sich aus den folgenden Kurven noch zeigen, dass, abhängig von der Dauer und Schwere der Intoxikation, wesentlich höhere Eindickungswerte im weiteren Verlauf gefunden wurden. Doch mag schon hier die Bemerkung Platz finden, dass, ähnlich wie dies *Biernacki* (12) bei der Cholera asiatica gefunden hat, die Bluteindickung nie über ein gewisses Mass hinausgeht. Selbst wenn die Wasserverluste des Körpers unaufhörlich weitergehen, nimmt das Blut von einem gewissen Moment ab an diesem nicht mehr entsprechend teil, eine Beobachtung, die wohl einesteils ihre Erklärung darin finden mag, dass dem Blut immer noch nachströmendes Gewebswasser zur teilweisen Deckung seiner Verluste zur Verfügung steht; andernteils wird man aber auch die Möglichkeit zugeben müssen, dass das Blut, ebenso wie der übrige Organismus, nicht nur Wasser verliert, sondern schliesslich auch

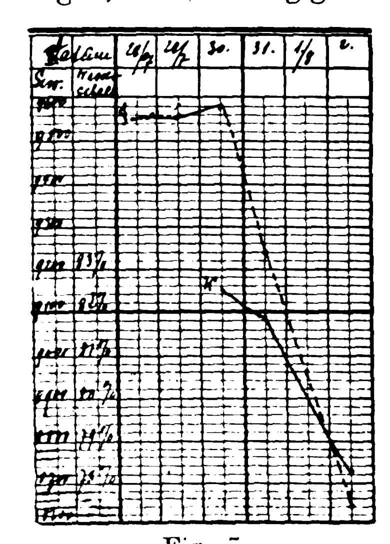


Fig. 7.
Kind Carl L. 13 Monate alt.

an seinen festen Bestandteilen Einbusse erleidet, so dass, sobald dies neben den Wasserverlusten eintritt, das gegenseitige Verhältnis zwischen Wasser und Trockensubstanz keine weitere Verschiebung erleidet. Ja, man wird sich vorstellen können, dass bei überwiegendem Zugrundegehen der festen Bestandteile des Blutes plötzlich sogar eine Verwässerung des Blutes vorgetäuscht werden kann, deren wahre Natur aber sofort erkannt wird, wenn durch Gewichtsbestimmungen eine Retention von Wasser ausgeschlossen werden kann. Gerade für diese Fälle hat sich der Vergleich von Körpergewichts- und Blutkonzentrationskurve als besonders fruchtbar erwiesen.

Kurve 7 bringt ein typisches Beispiel einer alimentären Intoxikation mit enormem Gewichtssturz und Wasserverlust, der sich auch in der schnell zunehmenden Bluteindickung widerspiegelt.

Fall 7: Carl L., 13 Monate alt. 7 Monate lang gestillt. Dann ½ Milchschleimmischung. Vom 9. Monat ab pure Milch (4 × 12 Strich), 1 × gemischte Kost. Ganz gesund bis vor 1½ Wochen. Seitdem etwas Durchfall und Erbrechen. Die anfangs einfach dyspeptischen Erscheinungen gingen auf diätetische Massnahmen nicht zurück. Seit 2 Tagen wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, bricht alles, trinkt wenig.

Aus dem Status am 29. VII.: Grosses, musterhaft entwickeltes Kind. Reichlicher Ernährungszustand. Tonus vermindert, Turgor dagegen nur wenig. Apathisch, doch nicht benommen. Trinkt nur schluckweise. Temp. 38,0°, Puls 136. Atmung leicht vertieft. Die Hautfalten verstreichen sofort wieder. Reichliches Fettpolster. Zunge trocken, belegt. Keine Spur von Rachitis. Innere Organe o. B. Stühle: spritzend dünn, fade riechend. neutral. Urin: kein Eiweiss, kein Zucker.

Aus dem Verlauf am 30. VIII. (Beginn der Blutuntersuchung): Sehr apathisch. Fixiert ganz kurze Zeit. Trinkt wenig. Schwerer Krankheitseindruck. Urin: getrübt.

31. VII.: Spritzende, dünne Stühle, Harnretention. Hautfalten verstreichen noch rasch.

1. VIII.: Stark eingefallenes Aussehen. Jetzt starker Turgorverlust, teigige Haut. Sehr apathisch. Urin: Albumen +.

2. VIII.: Fast ganz benommen, anhaltender Brechreiz. Tiefe, unregelmässige Atmung. Leib wird kleiner. Zahlreiche dünne Stühle. (Bis hierher Blutuntersuchung.) Im weiteren Verlauf kommt das Kind dann am 8. VIII. durch eine komplizierende Pneumonie ad exitum.

Dieser Fall hat für uns insofern Interesse, als er im Übergang einer Dyspepsie zu einer alimentären Intoxikation zur Beobachtung kam. Solange nur die dyspeptischen Erscheinungen im Vordergrunde standen, war die Wasserbilanz des Blutes trotz starker Durchfälle ungestört, so wie sich auch im Gewebsturgor der Wasserverlust noch wenig bemerkbar machte. Mit den zunehmenden Intoxikationserscheinungen und den anhaltenden Durch-



fällen kam es aber sofort zu einem Wasserverlust des Blutes, der gleichzeitig auch in der Veränderung des Hautturgors sich zu erkennen gab. Leider mussten die Blutuntersuchungen vorzeitig abgebrochen werden, sodass an diesem Kinde nicht beobachtet werden konnte, bis zu welchem Grade die Bluteindickung noch zunahm.

Dass diese nicht ins Unbegrenzte geht, illustriert der folgende Fall (No. 8), der anfangs unter dem Bilde einer alimentären Intoxikation verlief, im weiteren Verlauf aber durch eine septische Sekundärinfektion kompliziert wurde und bei dem während der ganzen Zeit — über 4 Wochen lang — regelmässige Blutuntersuchungen vorgenommen worden waren.

Schon am ersten Untersuchungstage, 2 mal 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung, war eine beträchtliche Eindickung des Blutes zu konstatieren. Diese nimmt aber im weiteren Verlauf nicht etwa, entsprechend der unaufhaltsam abwärtssteigenden Körpergewichtskurve, gleichmässig zu, vielmehr hält sich die Wasserkurve unter dauernden Schwankungen ungefähr in dieser Konzentrationsbreite. Diese Schwankungen lassen sich kaum anders erklären, als dass das Blut ausser an Wasser auch an festen

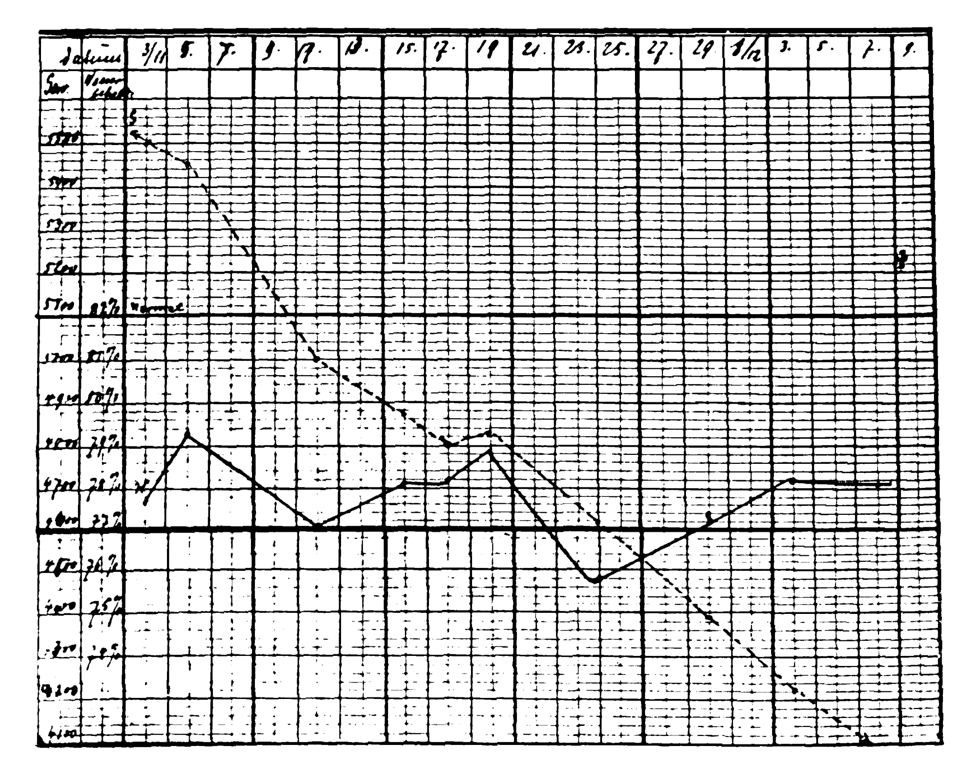


Fig. 8. Kind Ida B. 5 Monate alt.



Substanzen Verluste erleidet, so dass dadurch das prozentuale Verhältnis zwischen Wasser und Trockensubstanz bis zu einem gewissen Grade bewahrt bleibt.

Fall 8: Ida B., 5 Monate alt. Wurde bis zum Tage der Erkrankung ausschliesslich gestillt. Vor 2 Tagen an Erbrechen und rasch zunehmender Bewusstlosigkeit erkrankt. Die Stühle wurden etwas häufiger, 2—3 mal am Tage, jedoch keine Durchfälle. Seit 24 Stunden Teediät.

Aus dem Status am 3. XI. bei Eintritt: Bild der schwersten Intoxikation im Kollaps. Sensorium ganz benommen. Augen tiefliegend. Lippen cyanotisch. Fontanelle eingesunken. Reichlicher Panniculus. Turgor stark herabgesetzt. Puls kaum fühlbar, ca. 200. Atmung 32, vertieft. Innere Organe o. B. Schwarzer dünner Stuhl, 1 mal p. d. (Blutprobe +). Urin: Eiweiss +, Zucker —. Temperatur 38,2°.

Aus dem Verlauf- am 4. XI.: Befinden besser. Sensorium ganz frei. Cyanose verschwunden. Puls kräftiger, 180—200. Atmung flacher. Hautfalten bleiben länger stehen. Nur 1 mal dünnbreiiger, dunkelgrüner Stuhl. Atmung noch etwas vertieft. In den nächsten Tagen bei afebrilen Temperaturen und besserem Allgemeinbefinden dauernde Gewichtsstürze. Turgor wird immer schlechter. Teigig-plastische Haut. Schlechte Nahrungsaufnahme. Vom 11. XI. ab wieder Fieber bis 39°. Allgemeinbefinden dabei besser, Sensorium frei. Die Nahrungsaufnahme aber andauernd sehr schlecht. 14. XI.: Ausgedehntes papulo-erythematöses Exanthem am Abdomen. 18. XI.: starker Soor. 23. XI.: Im Urin stets Albumen (reichlich Leukozyten). Stets gute Stühle. 28. XI.: Zirkulation andauernd sehr schlecht Cyanose der Extremitäten. In den nächsten Tagen keine bemerkenswerte Änderung des Zustandes. 6. XII.: Im Urin reichlich Albumen, massenhaft Leukozyten. Sehr matt. Starke Bronchitis. Sehr schlechte Herztätigkeit. Neigung zu Blutungen (z. B. aus einer alten Injektionsstelle), hämorrhagisches Erbrechen. Verfällt immer mehr. Sensorium stets frei. 8. XII: Exitus. *Pathologisch-anatomische Diagnose*: Cystitis, eitrige Pyelonephritis bdsts., miliare metastatische Leberabzesse, Bronchopneumonien.

Dieser Fall hat noch aus einem anderen Grunde besonderes Interesse. Das Kind hatte in wenig mehr als einem Monat 1500 g seines Körpergewichts verloren und damit, bei einem Gewicht von 5000 g, fast die *Quest*sche Zahl erreicht. Dieser ganze Gewichtsverlust, der zum grösseren Teil auf Konto eines Wasserverlustes gesetzt werden muss, war erfolgt, ohne dass zu irgend einer Zeit Durchfälle aufgetreten waren. Solche Wasserverluste, die nicht auf dem Wege des Darmtraktus, sondern durch Haut und Lungen zustande kommen, hat kürzlich *Tobler* (11) auch experimentell verfolgen können, indem er einen jungen Hund in den Wärmeschrank brachte. Die Verluste der einzelnen Organe an Wasser und Aschenbestandteilen zeigten sich dabei in annähernd derselben Grösse wie bei den Tieren, denen die Wasserentziehung durch starke salinische Abführmittel beigebracht worden war.

In der Pädiatrie sind solche Wasserverluste, die nicht die Folge von Durchfällen sein können, schon länger bekannt, ohne dass bisher m. W. zahlenmässige Belege dafür vorhanden waren. Der oben zitierte Fall füllt wenigstens zu einem Teil diese Lücke aus, indem er den Wasserverlust des Organismus durch die Eindickung des Blutes zur Anschauung bringt.

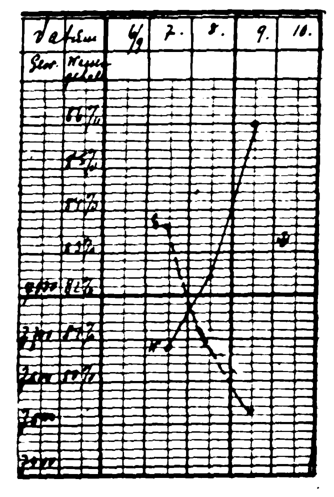


Fig. 9.
Kind Gert. L. 18 Mon. alt.

Ich habe oben erwähnt, dass in dem Momente, in dem sich die festen Bestandteile des Blutes an den Gewebsverlusten mitbeteiligen, nicht nur die zunehmende Eindickung des Blutes scheinbar hintangehalten, sondern geradezu eine Verwässerung des Blutes vorgetäuscht werden kann. So kann es kommen, dass in einem solchen Falle die Werte des Blutwassers nicht nur normal, sondern sogar noch wesentlich höher erscheinen können. Hätte man nicht die vergleichende Körpergewichtskurve, so wäre man unter Umständen hier starken Täuschungen ausgesetzt. Als Beispiel diene die folgende Kurve 9.

Fall 9: Gertr. L., 18 Monate alt. Künstlich ernährt mit Milch-Schleimmischungen. Vor 12 Tagen an Durchfällen erkrankt, denen sich 2 Tage später Erbrechen zugesellte, das jeder diätetischen Massnahme widerstand. Bis zum Eintritt fortdauerndes Erbrechen; seit gestern bewusstlos.

Aus dem Status am 7. IX.: Schwer benommenes Kind. Augen tief eingesunken. Stark abgemagert, Haut am Abdomen und an den Extremitäten skleremartig verdickt, nicht in Falten abhebbar. Tonus ungefähr normal. Grosse motorische Unruhe. Mässige Rachitis. Keine Nackensteifheit. Pupillen ungleich weit. Grosse, tiefe, unregelmässige Atmung. Cornea getrübt. Zunge stark belegt. Herzaktion sehr schlecht. Puls kaum fühlbar, 135. Innere Organe o. B. Urin: Albumen +, Zucker —. Stuhl: rein eitrig-schleimig, keine Nahrungsreste.

Aus dem Verlauf: 8. IX.: Sensorium etwas freier. Atmung noch sehr vertieft. Bauchdecken: ausgedehnt suggiliert. 9. IX.: Wieder mehr benommen. Noch Brechreiz. Schluckt nur löffelweise Tee. Über den hinteren Lungenpartien Dämpfung, klingende Rhonchi. Abends: leichte Nackensteifigkeit, Trismus. Lumbalpunktion: wasserklare Flüssigkeit, kein Sediment. Nachts: Exitus.

Pathol.-anatom. Diagnose: Ausgedehnte Encephalitis, geringe Leptomeningitis. Bronchopneumonien. Hämorrhagien im Dünn- und Dickdarm.



An diesem Beispiel zeigt sich der Vorgang des Verlustes an Trockensubstanz besonders stark. Er tritt hier kurz vor dem Tode fast krisenartig ein und führt zu einer sicher nur scheinbaren starken Wasserzunahme im Blut.

Auch in einer Reihe anderer Fälle habe ich dasselbe Phänomen vor dem Tode beobachten können. Würde man ein solches Kind nur einmal zu dieser Zeit untersucht haben, so käme man zu der irrtümlichen Auffassung, dass eine Alteration der Blutverhältnisse gar nicht oder nur in dem Sinne einer Wasserzunahme vorhanden sei. Da ich das Phänomen stets nur bei tödlich verlaufenen Fällen und dann auch nur kurz vor dem Tode beobachtet habe, so ist es als ein signum mali ominis aufzufassen. Praktisch-prognostischen Wert hat es aber begreiflicherweise kaum.

Es war mir interessant, dass *Schlesinger* (24) bei seinen Untersuchungen eine Beobachtung gemacht hatte, der prinzipiell wohl dieselbe Ursache zugrunde liegt. So sagt er: „Also nicht eine hohe Blutdichte, sondern vielmehr eine niedrige gibt bei den schweren Fällen eine schlechte Prognose, und ganz besonders ist das Sinken des spez. Gewichtes bei Atrophie“ (und dasselbe fand er auch bei Gastroenteritis) „der Vorbote des baldigen Todes“.

In Tabelle IX habe ich eine Anzahl von Säuglingen mit chronischen Ernährungsstörungen zusammengestellt; die meisten waren schwer atrophische Kinder im Stadium des Gewichtsstillstandes oder der langsamen Reparation. Wir sehen aus den Werten für den Wassergehalt des Blutes, dass Abweichungen von der Norm hier nur in mässigem Grade vorkommen, weder im Sinne einer stärkeren Verwässerung, noch im Sinne einer stärkeren Eindickung des Blutes. Immerhin aber liegen die Werte sowohl bei Vergleichung der verschiedenen Fälle untereinander, als bei Vergleichung der verschiedenen Werte eines einzelnen Falles so weit auseinander, dass es kaum möglich ist, verwertbare Mittelwerte aufzustellen. Ich habe es daher auch unterlassen, aus dieser Tabelle die Mittelwerte zu bestimmen. Wir können nur soviel sagen, dass *bei chronischen Ernährungsstörungen der Wassergehalt des Blutes nicht wesentlich von der Norm abweicht*[1], *dass er aber wesent-*

[1]) Es ist sehr wahrscheinlich, dass, ebenso wie dies bei bei hungernden oder ungenügend ernährten Tieren (Panum [41]. Hösslin [42]) gefunden wurde, hier das Blut entsprechend der allgemeinen Atrophie im ganzen atrophisch wird.



6. Der Einfluss der chronischen Ernährungsstörungen. (Atrophie u. s. w.)

Tabelle IX.

Chronische Ernährungsstörungen.

No.	Name	Alter Mon.	Gew.	Blut: Trockensubstanz in pCt.	Blut: Wassergehalt in pCt.	Stadium der Krankheit
1	Ru.	2	2400	18,7	81,3	Langsame Reparation
2	Schn.	3½	2900	18,4	81,6	dto.
3	La.	4½	3070	16,9	83,1	Bilanzstörung
4	Che.	4½	3490	19,8	80,2	Langsame Reparation
5	Tr.	4½	2260	17,7	82,3	Gewichtsstillstand
6	Vic.	5	3760	19,2	80,8	Beginnende Reparation
7	Pf.	6	4190	18,6	81,4	Bilanzstörung
				17,1	82,9	dto.
				16,3	83,7	dto.
8	Schw.	6	3250	19,2	80,8	Dekomposition
9	Gr.	9	4100	17,3	82,7	Reparation
				21,1	78,9	dto.
10	Si.	10	3680	17,8	82,2	Beginnende Reparation
11	Kn.	14	5650	18,4	81,6	Dyspepsie
12	Fi.	17	4300	18,3	81,7	Schwerste Atrophie

lich stärkeren Schwankungen ausgesetzt ist als bei normalen Säuglingen. So war im einzelnen Falle bei kurze Zeit aufeinander folgenden Untersuchungen zuweilen eine recht erhebliche Differenz der Werte zu konstatieren (vgl. No. 7 und 9), die meist in analogen Schwankungen der Gewichtskurve ihre Erklärung fand. Ich unterlasse es daher, auch eine graphische Darstellung vom Verhalten des Blutes in diesen Fällen hier wiederzugeben, da solche Kurven sich kaum von denen unterscheiden, die wir bei leicht dyspeptischen Störungen gefunden haben. Es sind meist Zickzackkurven, die im grossen ganzen den Gewichtskurven analog verlaufen. Nur findet sich nicht für jede kleine Zacke der Gewichtskurve regelmässig eine entsprechende Zacke in der Wasserkurve, wie wir dies bei den grossen Schwankungen bei akuten Störungen sahen. Es handelt sich hier eben nicht immer um direkte Wasserausschwemmung

oder Wasserretention, sondern wohl auch um Verschiebungen des Wassers innerhalb des Körpers (z. B. zwischen Blut und Geweben), die in analogen Schwankungen des Körpergewichtes natürlich nicht zum Ausdruckkommen können.

Aus der Grösse des Wassergehaltes war es nicht möglich, irgend einen Schluss auf die Schwere des Krankheitsprozesses zu machen, wie dies *Schlesinger* (24) mittelst der Bestimmung des spezifischen Gewichtes tun konnte. Doch waren meine Untersuchungen auf diesen Punkt vielleicht nicht genügend gerichtet.

7. Der Einfluss der Reparation nach akuten und chronischen Ernährungsstörungen.

Ebenso wichtig, wie den Verlauf akuter Ernährungsstörungen bis zur Klimax in ihrer Wirkung auf den Wassergehalt des Blutes zu verfolgen, schien es mir aber nun auch, das Stadium der Reparation in genau der gleichen Weise zu untersuchen.

Ebenso wie wir beim gesunden Neugeborenen nach der physiologischen Gewichtsabnahme die beginnende Zunahme mit einer Wasseraufnahme des Blutes verbunden sahen, so war eine gleiche Erscheinung auch in der Reparation nach grossen Gewichtsstürzen infolge schwerer akuter Ernährungsstörungen zu erwarten, und dies noch umsomehr, weil hier ja sichtliche Wasserverluste zu decken waren. Wir wissen, dass der Beginn des Reparationsstadiums zunächst durch das Aufhören des Verlustes, dann durch Retention an Mineralbestandteilen eingeleitet wird [*L. F. Meyer* (43)], mit der der Ansatz von Wasser gleichen Schritt hält. Und ferner hat schon *Freund* (1) darauf aufmerksam gemacht, dass die starken Gewichtszunahmen, die wir als Einleitung der Reparation chronischer Ernährungsstörungen bei gewissen Ernährungs-Methoden zu sehen bekommen, nur durch Retention von Wasser erklärt werden können.

Es ist wohl nur selbstverständlich, dass diese in erster Linie denjenigen Geweben zugute kommt, die als Wasserdepots am meisten an den Wasserverlusten beteiligt waren, also der Muskulatur und der Haut, und so sehen wir ja auch regelmässig im Beginn der Reparation der mit schweren Wasserverlusten verbundenen akuten Störungen sehr bald eine Besserung des Hautturgors eintreten.

Ich habe nun die Beziehungen der Gewichtszunahmen zu dem Wassergehalt des Blutes im Verlaufe solcher Reparationen



zu verfolgen versucht. Die folgenden Kurven bringen dies gut zur Anschauung. Besonders in den Fällen, in denen eine Bluteindickung vorausgegangen ist, zeigt sich eindeutig, wie die Wasserretention des Gesamtorganismus in gleicher Weise auch dem Blute zugute kommt. Auch hier geht die Wasseraufnahme des Blutes, genau wie dies schon bei den Kurven der Neugeborenen sich gezeigt hat, nicht unaufhörlich weiter, sondern nur bis der Punkt der physiologischen Konzentration wieder erreicht ist. Das dann noch nachströmende Wasser wird entweder ausgeschieden oder in die Gewebe abgegeben.

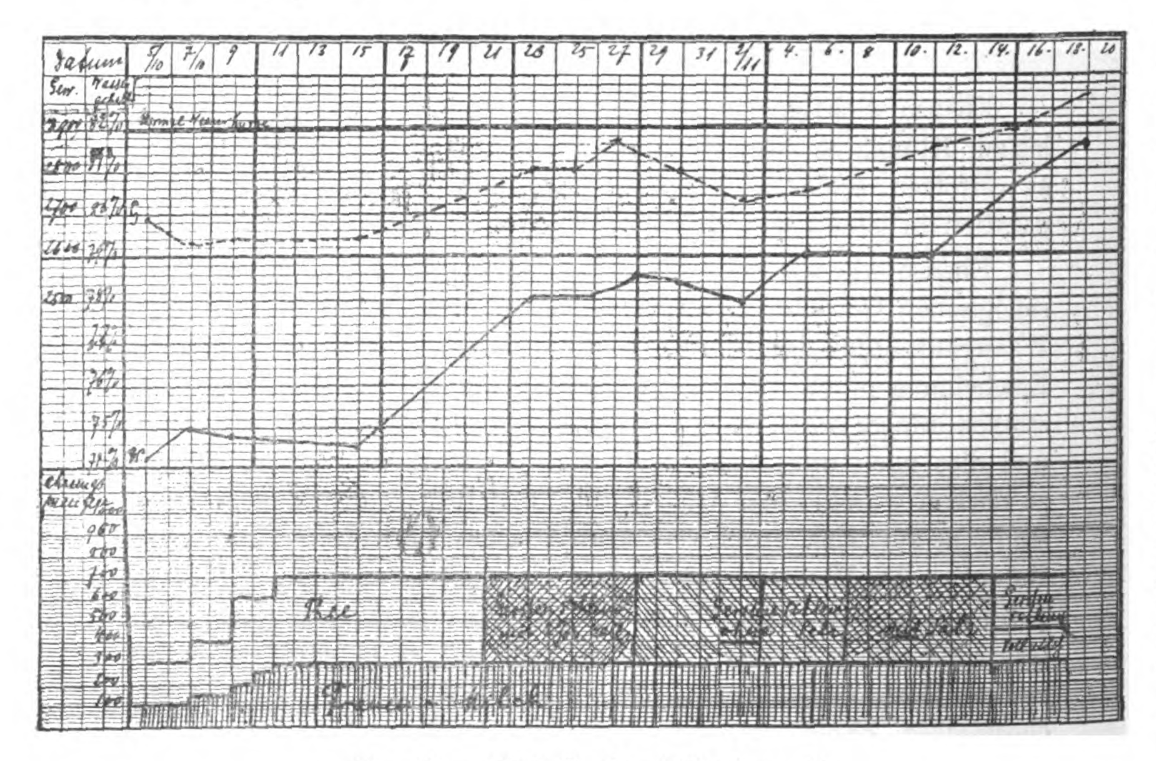


Fig. 10. Kind E. G., 4 Wochen alt.

Kurve 10 stammt von einem 4 Wochen alten Kind, das wegen leichter alimentärer Intoxikation aufgenommen war, die, wohl begünstigt durch das jugendliche Alter des Kindes, zu sehr starker Bluteindickung geführt hatte. Der schnell eintretenden Entgiftung folgt das Reparationsstadium, das in der Kurve wiedergegeben ist.

Fall 10: E. G., 4 Wochen alt. Frühgeburt. 14 Tage gestillt, dann 3stündlich 1 Strich Milch und 4 Strich Schleim. Vor 2 Tagen Beginn der Erkrankung mit heftigem Erbrechen und starken Durchfällen. Seit 24 Stunden Tee.



Aus dem Status am 4. X.: Dürftig entwickeltes Kind. Schwerer Krankheitseindruck. Augen haloniert. Schreit anhaltend. Fixiert noch nicht. Hautfalten bleiben lange stehen. Starker Intertrigo. Fontanelle eingesunken. Zunge belegt. Innere Organe o. B. Urin: Eiweiss stark +. Zucker —. Stühle: dünn, grün, schleimig, sauer. Temperatur 38°.

Aus dem Verlauf: 6. X.: Starke Cyanose im Gesicht und an den Extremitäten. Kein Erbrechen mehr. Stühle noch dünn. Turgor noch stark herabgesetzt. 7. X.: Kein Fieber mehr. 8. X.: Cyanose geht zurück. 16. X.: Gutes Aussehen. 27. X.: Sehr munter, agil. Gute Zunahme. Vorzüglicher Hautturgor. Rosige Farbe. 20. XI.: Weiter gutes Gedeihen.

Hier tritt also mit Beginn der Reparation die Wasseraufnahme im Blute ein, die bis zur Erreichung der physiologischen Konzentrationsstufe über einen Monat braucht. Hier wurden auch regelmässige Zählungen der roten Blutkörperchen und Hämoglobinbestimmungen vorgenommen, die, entsprechend der Wasseraufnahme, von ihrer anfänglichen Vermehrung zur Norm sanken.

Bemerkenswert ist an dieser Kurve der vom 28. X.—8. XI. künstlich durch Entziehung von Kochsalz herbeigeführte Gewichtsverlust, der bei Wiederzulage des Salzes sofort wieder eingeholt wird. Ganz parallel damit geht auch die Wasserkurve, ein besonders schönes Beispiel für deren wechselseitige nahe Beziehungen. Ich komme auf diesen Punkt noch zurück.

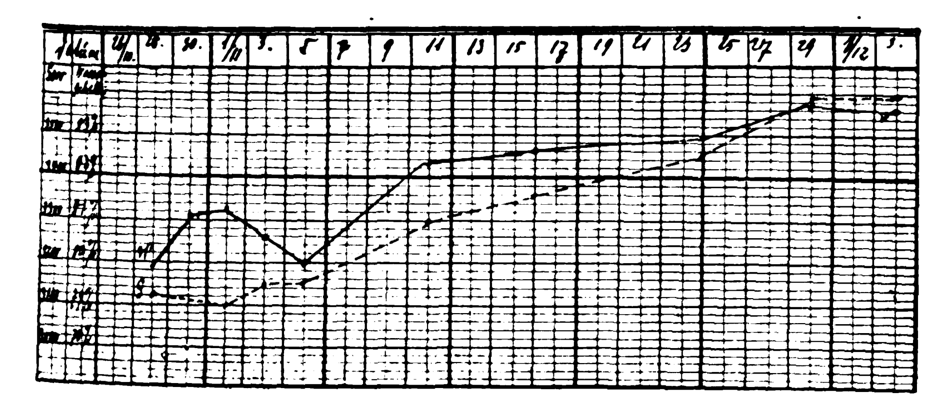


Fig. 11. Kind Elis. G. 6 Wochen alt.

Kurve 11 stammt von einem 6 Wochen alten Kinde mit Dyspepsie. Auch hier war eine Eintrocknung mässigen Grades vorhanden, die sich im Laufe der nächsten Wochen wieder reparierte.

Fall 11: Elis. G., 6 Wochen alt. Nie Brust. ½ Liter Milch-Wasser. Seit einiger Zeit Durchfälle.

Aus dem Status am 25. X.: Agil, schreit kräftig. Sensorium frei. Etwas abgemagert. Turgor leidlich. Hautfalten verstreichen sofort. In-

tertriginöses Ekzem. Innere Organe o. B. Stuhl dünn, sauer, Lugol +. Urin: kein Eiweiss.

Aus dem Verlauf: 30. X.: Munter, gut aussehend. Stühle homogen, breiig, etwas schleimig. Im weiteren regelmässige Zunahme ohne Zwischenfall.

Die Gewichtskurve, die durch die Hungerdiät der ersten Tage noch mehr abgesunken war, erhebt sich vom 5. Tage an zu einer regelmässigen Zunahme. Entsprechend dieser steigt auch die Wasserkurve an und erreicht nach ca. 1 Monat den höchsten Punkt, der in diesem Falle ungewöhnlich hoch liegt.

Auffallend ist an dieser Kurve der Beginn der Reparation. Die Wasserkurve steigt nicht wie gewöhnlich in demselben Augenblicke auf, indem auch die Gewichtskurve sich erhebt, vielmehr tritt zunächst der auf den ersten Augenblick verblüffende Fall ein, dass sie sich in den ersten Tagen wider alle Erwartung senkt, um dann erst wieder parallel zu der Gewichtskurve anzusteigen.

Bevor ich auf einen Erklärungsversuch dieser Beobachtung eingehe, möchte ich erst noch einige Beispiele anführen, bei denen dieses Phänomen noch ausgeprägter in die Erscheinung trat.

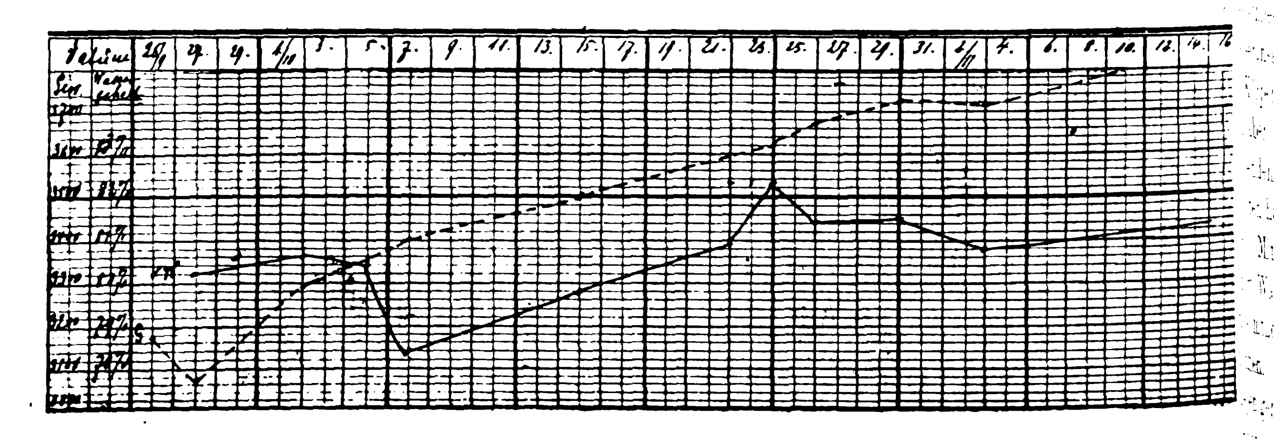


Fig. 12. Kind Willy W. 3 Monate alt.

Kurve 12 bringt das Reparationsstadium einer alimentären Intoxikation.

Fall 12: Willy W., 3 Monate alt. Nicht gestillt. Nahrung bestand aus 2 Strich Milch und 5 Strich Reisschleim und Milchzucker. 8 Tage vor der Aufnahme an Erbrechen und Durchfall erkrankt, in den letzten 2 Tagen Verschlimmerung.

Bei Aufnahme am 17. IX.: Bild einer leichten Intoxikation. Von da bis zum 27. IX. allmähliche Entgiftung, nimmt 410 g ab. Am 27. IX. (Beginn der Wasserbestimmungen) fängt die Reparation an. Aus dem Status an diesem Tage: Sensorium frei, aber noch sehr matt. Turgor noch



stark herabgesetzt, Hautfalten bleiben stehen. Homogene salbige Stühle. Trinkt gut. 3. X.: Sieht besser aus und ist viel lebhafter. Trinkt gut. Turgor noch stark herabgesetzt. 7. X.: Gutes Aussehen. Turgor hat sich sehr gehoben. Trinkt gut. 16. X.: Erholt sich tagtäglich sichtlich mehr. Lacht wieder. Stets gute Stühle. Von da an auch weiter gute Rekonvaleszenz.

Vergleicht man mit diesen Notizen die Körpergewichts- und Blutwasserkurve, so findet sich hier die auffallende Erscheinung, dass die letztere hier nicht von Anfang an entsprechend der Körpergewichtskurve und dem besseren Allgemeinbefinden ansteigt, vielmehr in den ersten Tagen noch unverändert bleibt, am 7. Tage sogar plötzlich stark sinkt, um erst dann allmählich anzusteigen und in gewohnter Weise dem Körpergewicht annähernd entsprechend zu verlaufen.

Wie lässt sich diese Erscheinung erklären? Dass diese Verminderung des Blutwassergehaltes eine reale ist, lässt sich von vornherein ausschliessen. Dagegen spricht, dass für eine Eindickung des Blutes in dieser Zeit nicht der geringste Anlass vorliegt, dass der Gewichtsanstieg einen Wasserverlust ausschliesst, dass schliesslich aus der Besserung des Gewebsturgors sogar ein Wasseransatz des Körpers geschlossen werden muss. Ein Steigen des Körpergewichts bei Sinken des Wassergehaltes im Blute lässt sich aber am einfachsten so erklären, dass das Blut bei gleichbleibendem Wassergehalt einen Zuwachs an Trockensubstanz erhalten hat. Ich stelle mir den ganzen Vorgang folgendermassen vor: Mit Beginn des Reparationsstadiums nimmt der Körper sofort Wasser auf, aber nicht gleich in so reichlicher Menge, um in sämtlichen Organen den erlittenen Wasserverlust decken zu können. So gibt das Blut das aufgenommene Wasser sofort an diejenigen Gewebe ab, die am meisten Wasser verloren haben (Haut und Muskeln). Erst nachdem diese ihren Verlust ausgeglichen haben, wird auch das Blut wasserreicher bis zum Momente seiner physiologischen Konzentration. Die Zunahme an Trockensubstanz beruht aber wohl auf einer tatsächlichen Regeneration der festen Blutbestandteile in der Rekonvaleszenz. So hat schon *Grawitz* (44) ein mit dem Körpergewicht paralleles Ansteigen der roten Blutkörperchen in der Rekonvaleszenz von Anämien beobachtet. Ein vollgültiger Beweis für diese Annahme in unseren Fällen fehlt mir zwar, da ich, nachdem ich auf das häufige Auftreten dieser Erscheinung aufmerksam geworden war, analog verlaufende Fälle zur eingehenden Prüfung dieser Erscheinung nicht mehr zur Untersuchung bekam.



Dagegen möchte ich noch die Kurve eines Säuglings anführen, bei dem ich dasselbe Phänomen in der Reparation von schwerer Atrophie (Milchnährschaden) beobachten konnte.

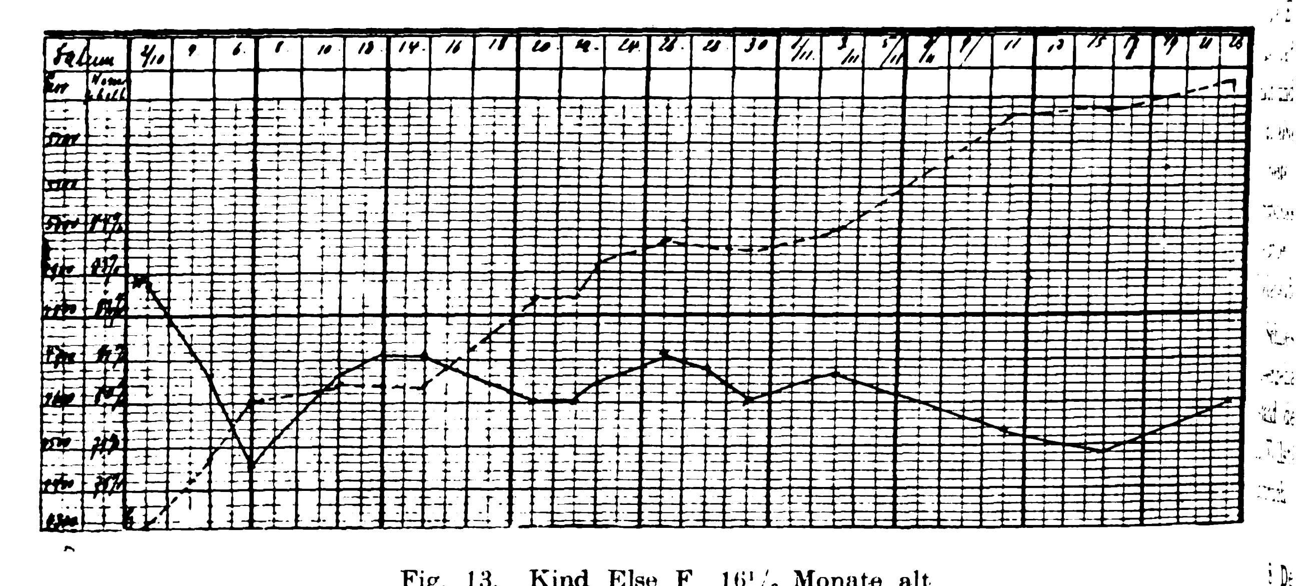


Fig. 13. Kind Else F. $16^1/_2$ Monate alt.

Fall 13: Else F., 16½ Monate. Gewicht 4000 g. 3½ Monate gestillt. Dann 12 Strich pure Ziegenmilch und kondensierte Milch (1 Strich), ohne sonstigen Zusatz, 6 mal täglich. Keine Gewichtszunahme. Vor 14 Tagen Durchfälle, durch die es rapide abgenommen hat.

Status am 29. IX.: Hochgradig abgemagertes Kind. Gänzlich fehlendes Fettpolster. Stark herabgesetzter Turgor. Haut in weiten Falten abhebbar, die stehen bleiben. Sehr schlaffe, atrophische Muskulatur. Sensorium frei. Trockene, klebrige Zunge. Abdomen stark eingesunken, enorme Erschlaffung der Bauchdecken. Urin: kein Eiweiss, kein Zucker.

Aus dem Verlauf: Nimmt vom 1. Tag ab, bei 300 Frauenmilch, 100 abgerahmter Milch und 600 Haferschleim rapid und fast ununterbrochen zu. Der Hautturgor bessert sich sofort, das Aussehen wird frischer. 17. XII.: Stets ungestörte Rekonvaleszenz.

Auch hier zeigt sich in den ersten Tagen eine starke Zunahme der Trockensubstanz des Blutes bei beginnender Zunahme des Körpergewichtes. Erst vom 5. Tage ab nimmt auch das Blut Wasser auf und zeigt im weiteren Verlauf nur noch geringe Schwankungen seiner Konzentration.

Diese Beispiele mögen genügen, um das Verhalten des Blutes in der Reparation akuter und chronischer Ernährungsstörungen zu illustrieren. Das Resultat sei nochmals kurz zusammengefasst: *Ist es im Verlaufe von akuten Ernährungsstörungen zu einer starken Eindickung des Blutes gekommen, so wird dieses mit beginnender*

Reparation durch Wasserretention seine physiologische Konzentration möglichst bald wieder herzustellen suchen. Die Wasserkurve des Blutes geht der Gewichtskurve des Körpers annähernd parallel. Ist die Eindickung aber weniger stark gewesen, so wird das vom Blute aufgenommene Retentionswasser zunächst an die Gewebe (Haut und Muskeln) *abgegeben. Erst nachdem diese ihre Verluste bis zu einem gewissen Grade gedeckt haben, behält das Blut auch seinerseits Wasser zurück, bis es wieder seine physiologische Konzentrationsstufe erreicht hat. Häufig ist dabei gleichzeitig eine Regeneration der festen Blutbestandteile durch eine Zunahme der Trockensubstanz nachzuweisen.*

Schliesslich sei noch der Einfluss einiger Faktoren auf den Wassergehalt des Blutes besprochen, die allgemein mit dem Wasserbestand des Körpers in nähere Beziehungen gebracht werden. Auf Vollständigkeit machen diese Beobachtungen jedoch keinen Anspruch.

8. Der Einfluss der Kohlehydrate auf den Wassergehalt des Blutes.

Wir haben schon eingangs auf die feststehende Tatsache hingewiesen, dass die Kohlehydrate den Wasserbestand des Organismus vermehren [*Weigert* (4)], und dass die starken Zunahmen bei Einführung von kohlehydratreicher Nahrung in einer Retention von Wasser ihre Ursache haben [*Freund* (1)].

Es war mir nun interessant, zu sehen, ob auch an dieser Wasserretention des Organismus das Blut sich beteiligt, sei es in Form einer vorübergehenden, sei es in Form einer dauernden Verwässerung.

Ich konnte dabei durchweg die Behauptung *Freunds* auch bezüglich des Wassergehalts des *Blutes* bestätigen, dass überall da, wo eine Retention von Wasser bei Einführung von Kohlehydraten *nicht* auftrat, dieses Ausbleiben darauf vorbereitete, dass die eingeschlagene künstliche Nahrung sich ausserstande zur Anbahnung einer Reparation erwies. In allen Fällen aber, in denen mit der Einführung von Kohlehydraten eine Periode der Gewichtszunahme begann, trat die sie verursachende Wasserretention auch im Blute in Erscheinung. Die Dauer dieser Hydrämie war allerdings sehr verschieden; bald war sie nur einen Tag lang vorhanden, bald war sie von längerem Einfluss auf die Konzentration des Blutes, ohne dass aus dieser Differenz sich



ein Anhalt für die weitere Prognose der Kohlehydratzufuhr ergeben hätte.

Als Beispiel für eine recht erhebliche Beeinflussung des Blutes im Sinne einer Hydrämie bringe ich Kurve 14.

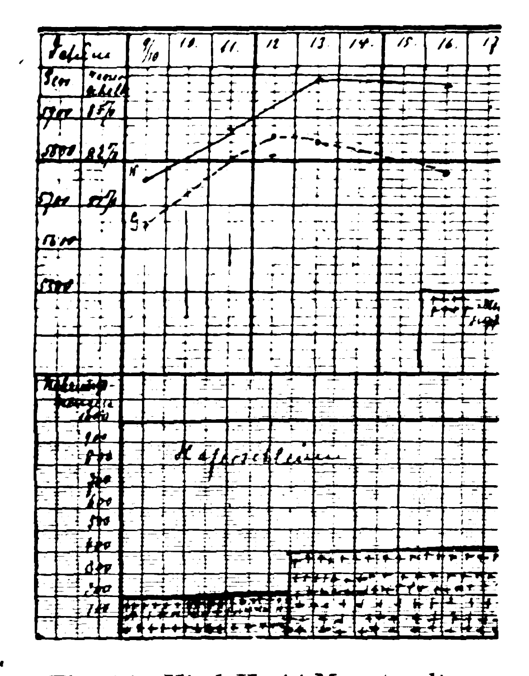


Fig. 14. Kind K. 14 Monate alt.
+++ / +++ = Malzsuppe.

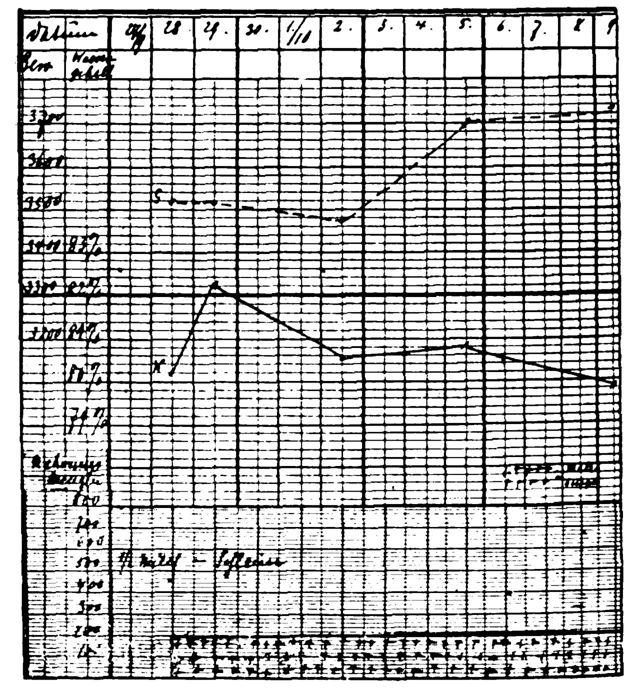


Fig. 15. Kind Ch. $4^1/_2$ Monate alt.

Sie zeigt die Wirkung der Zulage von 200—400 g Malzsuppe auf den Verlauf von Gewichts- und Blutwasserkurve in einem Falle, der auf Malzsuppe günstig reagierte. Die Verwässerung des vorher sich in normaler Konzentration befindenden Blutes hält hier über eine Reihe von Tagen an. Ihr genau parallel hält sich die rasch ansteigende Gewichtskurve.

Als Ergänzung bringe ich die Kurve 15 eines chronisch ernährungsgestörten Kindes (Heinrich Ch. 4½ Mon.), bei dem die Einführung von 200 g Malzsuppe in einer sofort einsetzenden Verwässerung des Blutes zum Ausdruck kommt, die sich hier aber wieder schnell ausgleicht, trotzdem der Gewichtsanstieg anhält. Warum in einem Fall das Blut seine Konzentration schneller wieder herstellen konnte als im anderen, entzieht sich meiner Kenntnis.

Gegenüber diesen beiden für eine Ernährung mit Malzsuppe sehr geeigneten Säuglingen bringt die Kurve 16 das Verhalten



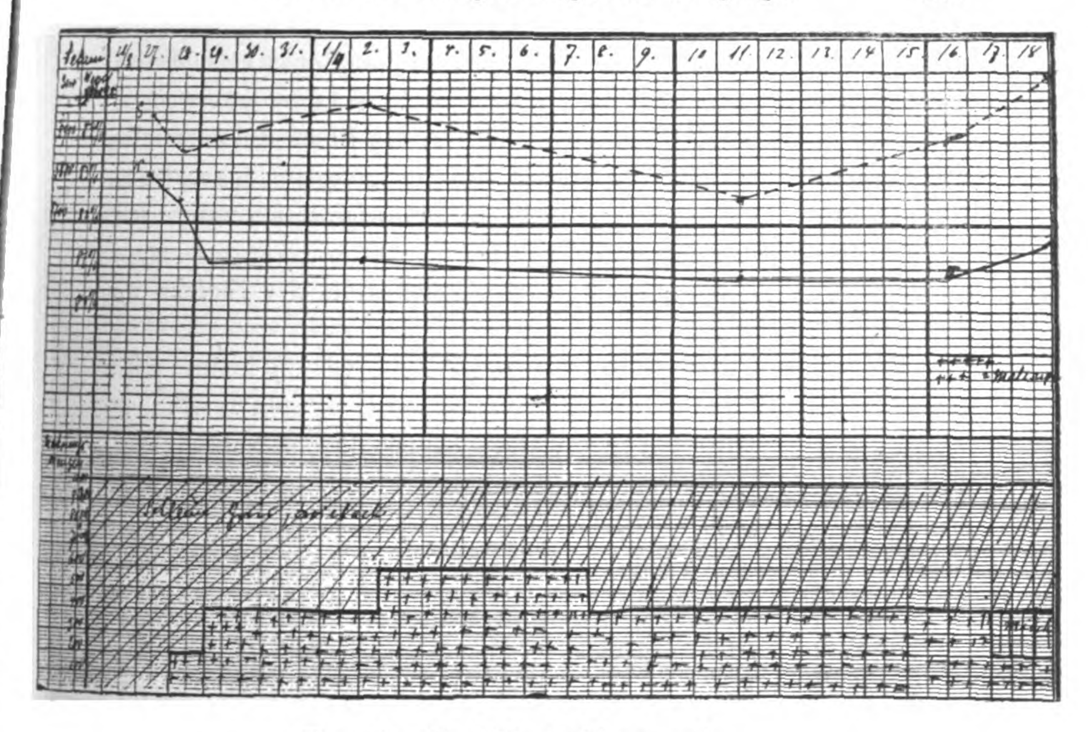


Fig. 16. Kind V. 13 Monate alt.

eines Kindes zur Anschauung, bei dem selbst grössere Mengen von Malzsuppe (600 g) keinen Gewichtsanstieg erzielen konnten. Bei diesem 13 Monate alten Kinde (Elise V.), bei dem die Malzsuppe wegen chronischer Obstipation zur Verwendung kam, mit günstigem Erfolg für diese, aber ohne Wirkung auf die Gewichtskurve, erleidet auch die Wasserkurve keinerlei Veränderungen; vielmehr hält sie sich auf sehr gleichmässigem Niveau. Aus diesen Beispielen geht hervor, *dass überall da, wo die Einführung von kohlehydratreicher Nahrung einen durch vermehrte Wasserretention verursachten Gewichtsanstieg zur Folge hat, auch der Wasserbestand des Blutes eine Anreicherung erfährt, die aber im einzelnen Fall von sehr verschieden langer Dauer ist.*

9. Der Einfluss der Salze auf den Wassergehalt des Blutes.

Das Studium der Beziehungen zwischen den Salzen und dem Wasserhaushalt des Säuglingsorganismus hat gerade in letzter Zeit durch die Arbeiten von *L. F. Meyer* (2), *Schloss* (45) u. A. so bemerkenswerte Tatsachen zutage gefördert, dass einige Beobachtungen hier wohl von Interesse sein werden, die den Anteil des Blutes an den durch die Salze hervorgerufenen Wasserschwankungen des Gesamtorganismus beleuchten sollen. Doch sei von

vornherein bemerkt, dass gerade über diesen Punkt noch weitere Untersuchungen stattfinden sollen. Sie sind um so notwendiger, weil eine Gesetzmässigkeit im Verhalten des Blutes bei Salzzufuhr nicht nachzuweisen war und erst durch eigens auf diesen Punkt hin gerichtete Untersuchungen die Frage aufgeworfen werden soll, warum das Blut im einen Fall mit einer starken Verdünnung, im andren ohne Änderung seiner Konzentration die Einfuhr von Kochsalz beantwortet.

Bei einer früheren Gelegenheit (s. Kurve 10) konnte schon gezeigt werden, wie in der Reparation einer akuten Ernährungsstörung durch Eliminierung des Kochsalzes in der Nahrung nicht nur der Gewichtsanstieg, sondern gleichzeitig auch die Wasseranreicherung des Blutes aufgehalten werden konnte.

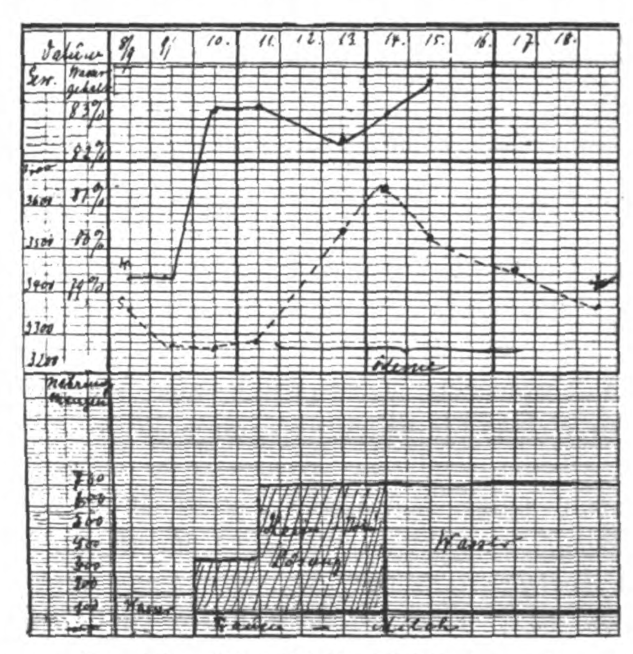


Fig. 17. Kind F. G. 11 Wochen alt.

Kurve 17 demonstriert die Gewichts- und Blutwasserkurve eines Kindes, dem wegen einer alimentären Intoxikation nach 1½ Teetagen neben kleinster Mengen Frauenmilch Salzlösungen (in Form der von *Heim-John* angegebenen Lösung) per os gegeben wurden. Wir sehen, dass bereits einige Stunden nach der Zufuhr der Salzlösung der vorher erheblich verminderte Blutwassergehalt rapide ansteigt und so das Blut trotz der bestehenden Intoxikation stark hydrämisch macht. — Etwas später als im Blut macht sich die Wasserretention dann auch durch ein starkes Steigen des Kör-



pergewichtes bemerkbar; es kommt zu Ödemen, die mit dem Augenblicke wieder verschwinden, in dem die Salzlösung durch Tee ersetzt wird. Leider ist in dieser letzten Periode eine Blutuntersuchung nicht vorgenommen worden, sodass es offen bleibt, ob und wann das Blut das überschüssige Wasser wieder ausgeworfen hat.

Fall 17: F. G. 11 Wochen alt. Seit 5 Tagen Durchfälle, die diätetischer Behandlung nicht wichen. Seit 1 Tag Verschlechterung des Allgemeinbefindens, es trinkt nicht, bricht alles.

Aus dem Status am 9. IX.: Benommenes Sensorium, schmerzlicher Gesichtsausdruck, eingesunkene Fontanelle. Grosse, tiefe Atmung. Hautfalten bleiben stehen. Kühle Extremitäten. Erbrechen brauner Massen. Innere Organe o. B. Urin: Eiweiss +. Zucker —. Temperatur 38°. Teediät.

Aus dem Verlauf: 10. IX.: Beginn mit *Heim-John*scher Lösung: am 1. Tag 250 g, am 2. Tag 500 g, am 3. Tag 600 g getrunken. Daneben 50—100 g Frauenmilch. 11. IX.: Sieht besser aus, Atmung ruhiger. Kein Erbrechen mehr. 12. IX.: Turgor noch herabgesetzt. Sensorium frei. 13. IX.: Ödem des Fussrückens. 14. IX.: Stärkere Ödeme. 18. IX.: Ödeme nach dem Aussetzen der Salzlösung ganz verschwunden. 19. IX.: Exitus.

Dagegen zeigt die folgende Kurve 18, dass die Salzeinfuhr zu sehr erheblichen Ödemen führen kann, ohne dass die Blutkonzentration irgend eine Änderung, weder beim Erscheinen, noch beim Verschwinden der Ödeme zu zeigen braucht.

Fall 18: Es handelte sich bei diesem Versuch um ein $5\frac{1}{2}$ Monate altes Kind (B.), in leidlichem Ernährungszustand, aber mit hochgradiger Spasmophilie. Eine Ernährungsstörung bestand nicht.

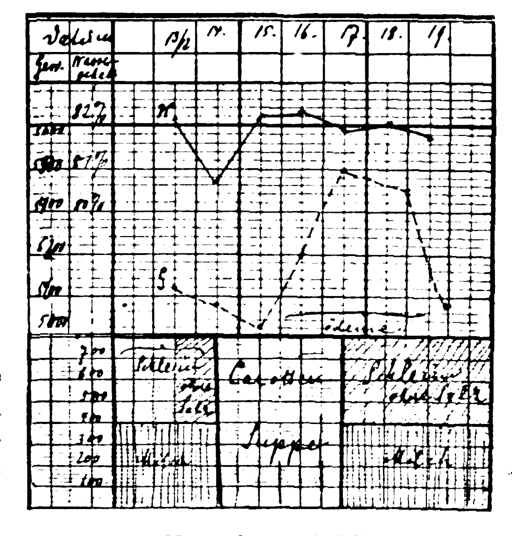


Fig. 18. Kind B. $5^1/_2$ Monate alt.

Der betreffende Versuch wird damit eingeleitet, dass das Kind in der Vorperiode auf eine salzarme Nahrung gebracht wird. Diese Massnahme wird mit einer Ausschwemmung von Gewebswasser beantwortet: das Körpergewicht sinkt, das Blut wird zunächst eingedickter; aber am nächsten Tag gleicht es die Störung seines Gleichgewichtes sofort wieder aus. Nun beginnt die Salzeinfuhr in Form von 800 g *Moro*scher Karottensuppe (Zusatz von 4,8 g NaCl). Am nächsten Tag beginnt ein starker Gewichts-

anstieg. (380 g in 2½ Tagen.) Es kommt zu starken Ödemen; im Blute dagegen macht sich nicht die geringste Änderung der Konzentration bemerkbar. Nach Ersatz der salzreichen durch salzarme Nahrung beginnt eine rasche Ausschwemmung der Ödeme, wieder ohne Veränderung der Blutkonzentration.

Dass das Blut an der durch die Salzzufuhr verursachten und durch die Ödeme direkt nachweisbaren Wasserretention gar nicht beteiligt gewesen sein soll, ist nach allem, was wir bis jetzt beobachtet haben, kaum wahrscheinlich. Viel grössere Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass das Wasser auch hier vom Blute aufgenommen, dann aber bei dessen grosser Tendenz zur Konstanz seiner Konzentration sofort den Geweben weiter zugeführt wurde. Warum aber das Blut das eine Mal seine Konstanz zu erhalten vermag, das andere Mal nicht, sei hier aus Mangel weiterer Untersuchungen vorläufig noch offen gelassen, wenn auch die Vermutung manches für sich hat, dass das Blut die Unfähigkeit zur Erhaltung seiner Konzentration im vorhergehenden Falle den durch die Intoxikation verursachten organischen Veränderungen (Alteration der Kapillarwände?) verdankt.

Es genüge hier nur, die Tatsache nochmals hervorzuheben, *dass das Blut an der durch Salzzufuhr veranlassten Wasserretention des Organismus in manchen Fällen Anteil nimmt, der sich noch vor dem Auftreten von Ödemen bemerkbar machen kann. In anderen Fällen tritt dagegen trotz Ödemen keine Veränderung der Konzentration ein.*

10. Der Einfluss von Ödemen auf den Wassergehalt des Blutes.

Die obigen Befunde stehen in engem Zusammenhang mit denjenigen, die ich bei Ödemen anderer Herkunft (Nephritis, chronische Ernährungsstörungen) machen konnte. Über die Beziehungen zwischen nephritischen Ödemen und dem Wassergehalt des Blutes wurden bereits zahlreiche Untersuchungen ausgeführt, deren Ergebnis lautete, dass da, wo eine Nephritis zu Ödemen geführt hat, fast stets auch eine Verdünnung des Blutes auftritt, dass aber ein Parallelismus zwischen der Grösse der Ödeme und der Stärke der Verdünnung des Blutes nicht besteht [*Askanazy* (17), *Halpern* (46), *Hammerschlag* (47), v. *Jaksch* (14), *Stintzing* und *Gumprecht* (19) u. A.]. In selteneren Fällen kamen aber auch normale Werte der Blutkonzentration bei nephritischen Ödemen zur Beobachtung. [*Biernacki* (48), *Plehn* (34) u. A.]



Ganz ähnliche Verhältnisse fand ich auch bei meinen Untersuchungen bei Säuglingen und Kindern des ersten Lebensjahres, bei denen sich die Ödeme, sei es infolge einer Nephritis oder einer chronischen Ernährungsstörung eingestellt hatten. Häufig war gleichzeitig eine *Erhöhung* des Blutwassergehaltes nachweisbar, seltener fanden sich normale Werte. Doch war es interessant, dass sich auch in diesen Fällen, trotz scheinbar normalen Wassergehaltes, eine Beteiligung des Blutes dadurch zu erkennen gab, dass gleichzeitig mit der Ausschwemmung der Gewebsödeme auch der Blutwassergehalt sank. Dafür ein Beispiel.

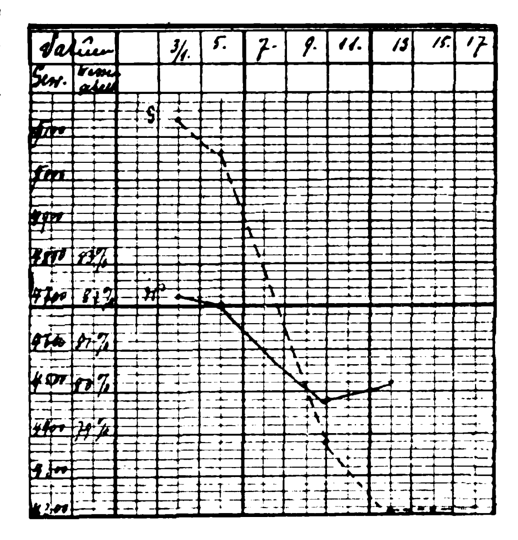


Fig. 19. Kind Anton B., 4 Monate alt.

Fall 19. Anton B., 4 Monate. Nicht gestillt. Nahrung bestand aus vier Strich Milch und 6 Strich Schleim, alle 3 Stunden. Nahm dabei gut zu. Vor 14 Tagen begannen Durchfälle. Bekam in unserer Ambulanz anfangs Tee, dann abgerahmte Milch mit Gerstenschleim. Unter dieser Diät stellten sich seit 3 Tagen merkliche Ödeme ein.

Aus dem Status am 2. I. 1910: Ziemlich guter Ernährungszustand. Blasse Haut. Starke Ödeme der Augenlider und der unteren Extremitäten. Normaler Tonus der Muskulatur. Rachitische Knochenveränderungen. Innere Organe o. B. Urin: klar, sauer, kein Eiweiss, kein Zucker. Stühle: dünn und schleimig.

Aus dem Verlauf: Bei Gerstenschleim ohne Salzzusatz, später mit Zugaben von kleinen Mengen abgerahmter Milch, schwemmt das Kind die Ödeme im Laufe von 9 Tagen aus und nimmt dabei 960 g ab. Irgendwelche Veränderungen von seiten des Urins traten nie auf.

Hier hatte der Entzug von Salz genügt, um die starken Ödeme prompt zur Ausscheidung zu bringen. Der Blutwassergehalt, der trotz des Bestehens der Wasserretention in den Geweben normal geblieben war, wird im Verlaufe dieser Ausschwemmung doch merklich geringer.

Nicht immer aber kommt diese Mitbeteiligung des Blutwassers bei dem Ausschwemmen von Ödemen zum Ausdruck, besonders dann nicht, wenn in den Geweben noch soviel überschüssiges Wasser angehäuft ist, dass aus ihnen ein dauernder Strom sich in die Blutbahn während der Ausschwemmung ergiesst.

Dies wird also hauptsächlich im Anfang einer einsetzenden stärkeren Diurese oder bei unvollständiger Ausschwemmung der Ödeme der Fall sein. Auch dafür ein Beispiel:

Es betraf ein 2jähriges Kind mit subakuter Nephritis aus unbekannter Ursache, die zu hochgradigem Hydrops geführt hatte.

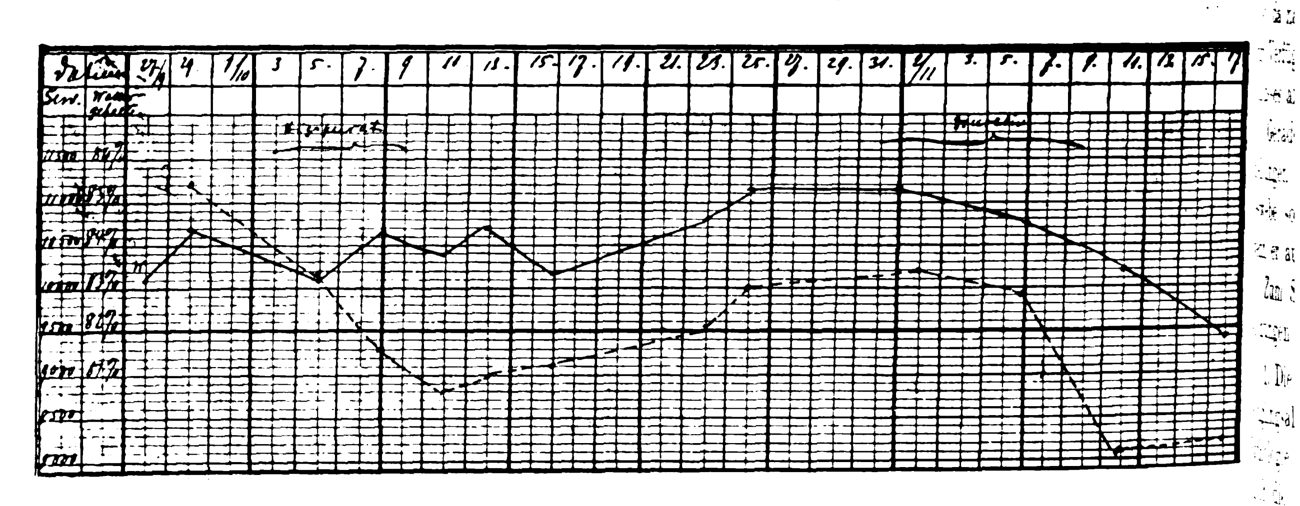


Fig. 20. Kind Elsa Schn., 2 Jahre alt.

Fall 20: Elsa Sch., 2 Jahre, bisher gesund. Keine vorausgegangene Infektionskrankheit. Vor 3 Wochen wurden Schwellungen im Gesicht und an den Händen bemerkt, die vom Hausarzt medikamentös günstig beeinflusst wurden. Seit 2 Tagen wieder erneute, sehr rapid zunehmende Anschwellung am ganzen Körper. Seitdem sehr geringe Urinmengen.

Aus dem Status am 27.IX.1909: Hochgradige Ödeme des ganzen Körpers, besonders stark im Gesicht, so dass die Augen kaum geöffnet werden können. Starke Blässe der ganzen Haut. Keine Schuppung. Atmung 48. Lungen: starke Bronchitis. R.H.U.: Handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen. Cor: ohne nachweisbare Veränderung. Urin: trüb, über 15 $^0/_{00}$ Eiweiss (Esbach). Mikr.: sehr zahlreiche granulierte und hyaline Zylinder. Kein Blut. Temp. 39,4°.

Bei diesem Kind ist der Blutwassergehalt zwar merklich vermehrt, aber doch anfangs keineswegs entsprechend dem hochgradigen universellen Hydrops. An Hand der Kurve zeigt sich nun, dass in den ersten 2½ Wochen, begünstigt durch grosse Dosen von Digipuratum, eine langsame Ausscheidung der Ödeme statthat, die aber zu keinem vollständigen Verschwinden des Hydrops führt. Während dieser ganzen Zeit bleibt der Blutwassergehalt fast ganz konstant, da immer noch Gewebswasser in reichlicher Menge nachströmt. Vom 11.X.1909 an bildet sich wieder vermehrter starker Hydrops, der diesmal durch Digipuratum unbe-

einflusst bleibt. Während dieser neuen Wasserretention nimmt der Grad der Hydrämie nun noch merklich zu und erreicht jetzt schon beträchtliche Dimensionen. Dann gelingt es, durch Diuretin eine vollständige Ausschwemmung des Hydrops innerhalb von 4 Tagen zu erzielen (mit einem Gewichtsverlust von über 2 kg), und jetzt erst, da nachströmendes überschüssiges Gewebswasser nicht mehr zur Verfügung steht, entledigt sich auch das Blut seines Überschusses an Wasser bis zu normaler Konzentration.

Gerade dieser Fall scheint mir für die Erkenntnis der Beziehungen zwischen dem Wassergehalt des Blutes und dem der Gewebe so bemerkenswert, dass ich ihn hier anführen wollte, wenn er auch nicht im engen Sinne zu unserem Thema gehört.

Zum Schlusse mögen die Resultate der vorliegenden Untersuchungen nochmals kurz zusammengefasst werden:

1. Die Untersuchungen des Wassergehaltes des Blutes im Säuglingsalter haben nicht nur eine Lücke in der Physiologie und Pathologie des Blutes in diesem Lebensalter ausgefüllt, sondern durch die vergleichende Heranziehung des Körpergewichts auch einen gewissen Einblick in den Wasserhaushalt des Gesamtorganismus gestattet.

2. Das Blut des Säuglings ist wesentlich wasserreicher als das des älteren Kindes und des Erwachsenen. Mit einem Mittelwert von 82 pCt. hat es einen um ca. 3—4 pCt. höheren Wassergehalt als das Blut des späteren Lebensalters.

3. Eine Ausnahme machen nur die ersten Lebenswochen, in denen der Blutwassergehalt sogar noch geringer ist als beim Erwachsenen.

4. Künstlich genährte gesunde Säuglinge haben im allgemeinen einen etwas höheren Blutwassergehalt als gesunde Brustkinder.

5. Der in den ersten Lebenswochen stark ansteigenden Körpergewichtskurve geht während dieser Zeit die Blutwasserkurve fast ganz parallel, so dass aus der Wasserzunahme im Blut auf eine Wasserzunahme im Gesamtorganismus geschlossen werden kann.

6. Nach der Einstellung auf die physiologische Konzentration des Säuglingsalters besteht ein weiterer Parallelismus zwischen Körpergewichts- und Blutwasserkurve unter normalen Verhältnissen nicht mehr. Vielmehr sucht das Blut seine Konzentration möglichst konstant zu erhalten und Änderungen derselben durch Austausch mit dem Gewebswasser sofort wieder auszugleichen.



7. Dies gelingt ihm selbst bei akuten Ernährungsstörungen solange, als der Gesamtstoffwechsel noch keinen grösseren Schaden erlitten hat. Selbst zahlreiche Durchfälle vermögen meist nur eine vorübergehende, aber keine dauernde Eindickung des Blutes herbeizuführen.

8. Erst bei sehr starken Wasserverlusten und regelmässig beim Auftreten einer Intoxikation kommt es dann zu einer zunehmenden Eindickung des Blutes, der aber schliesslich dadurch eine Grenze gesetzt ist, dass, entsprechend dem Gewebszerfall, auch die Trockensubstanz des Blutes Verluste erleidet, so dass das Blut sogar unter Umständen — ante exitum — scheinbar wieder hydrämisch werden kann. — Auch ohne stärkeren Wasserverlust durch den Darm kann es bei Intoxikationen zu starker Bluteindickung kommen.

9. Bei chronischen Ernährungsstörungen zeigt der Wassergehalt des Blutes keine erheblichen Abweichungen von der Norm, wohl deshalb, weil hier das Blut an allen seinen Bestandteilen in annähernd gleichem Verhältnis Einbusse erleidet.

10. Die mit Beginn der Reparation von akuten Ernährungsstörungen einsetzende Wasserretention des Gesamtorganismus kommt auch dem Blut zugute. Je stärker das Blut während des akuten Stadiums eingedickt war, desto stärker kommt auch die Tendenz zur Wasseraufnahme zum Ausdruck, so dass die Körpergewichts- und Blutwasserkurve während der ersten Zeit annähernd parallel ansteigen.

11. In manchen Fällen, besonders deutlich bei chronischen Ernährungsstörungen, wird der Beginn der Reparation durch eine vorübergehende Zunahme der Trockensubstanz des Blutes eingeleitet.

12. Jeder durch die Einführung von kohlehydratreicher Nahrung hervorgerufene Gewichtsanstieg ist von einer mehr oder weniger lang anhaltenden Wasseraufnahme im Blute begleitet. Fehlt diese ganz, dann erweist sich diese Nahrung auch regelmässig als ungeeignet zur Anbahnung einer Reparation.

13. Es bleibt noch offen, weshalb ein durch Salzzufuhr hervorgerufener Gewichtsanstieg, selbst wenn er zu Ödemen führt, in einem Falle eine starke Hydrämie erzeugt, im anderen die Konzentration des Blutes nicht verändert.

14. Bei der Ausschwemmung von Ödemen bleibt eine vorhandene Hydrämie des Blutes solange bestehen, als überschüssiges



Gewebswasser noch in die Blutbahn nachströmen kann. Erst wenn dies nicht mehr der Fall ist, gewinnt das Blut seine normale Konzentration wieder.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Freund*, Wasser und Salze in ihren Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59. 2. *L. F. Meyer*, Die Bedeutung der Mineralsalze bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71. H. 1. 3. *Dennstedt* u. *Rumpf*, Weitere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in der Norm und in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. 4. *Weigert*, Über den Einfluss der Ernährung auf die chemische Zusammensetzung des Organismus. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 61. 5. *Bischoff* u. *Voit*, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860. Leipzig und Heidelberg. 6. *v. Bezold*, Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. 1857. Bd. 8. Zit. nach Weigert. 7. *Audral* u. *Gavaret*, Annales de chim. et phys. 1842. V. Serie. Tome 55. 8. *Engels*, Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 51. 9. *Dastre* u. *Loye*, Le Lavage du sang. Arch. de phys. et path. T. II. 1888 u. 1889. 10. *Magnus*, Über die Veränderungen der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusionen u. s. w. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 44. 11. *Tobler*, Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 63. 12. *Biernacki*, Blutbefunde bei der asiat. Cholera. Deutsch. Med. Woch. 1895. 13. *Reiss*. Untersuchungen der Blutkonzentration des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. 14. *v. Jaksch*, Die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. 15. *Chiarolanza*. Exper. Untersuchungen über d. Bestimmung d. Trockenrückstände des Blutes u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 94. 16. *Bequerel* u. *Rodier*, Recherches sur la composition du sang. Paris. 1844. 17. *Askanazy*, Über den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. 18. *Kossler*, Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes in Krankheiten. Zentralbl. f. inn. Mediz. 1897. 19. *Stintzing* und *Gumprecht*, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. 20. *H. Vierordt*, Daten und Tabellen. 1906. 21. *Hock* u. *Schlesinger*. Hämatolog. Studien. Kassowitz' Beitr. z. Kinderheilk. Neue Folge II. Wien. 1892. 22. *Monti*, Über Veränderungen der Blutdichte bei Kindern. Archiv f. Kinderh. Bd. 18. 23. *Schiff*, Neuere Beiträge zur Hämatologie d. Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54. 24. *Schlesinger*, Die Anämie u. Leukozytose bei Pädatrophie u. Gastroenteritis. Arch. f. Kinderh. Bd. 37. 25. *Karnitzki*, Über das Blut gesunder Kinder. Arch. f. Kinderh. Bd. 36. 26. *Japha*, Erkrankungen d. Blutes u. der blutbereitenden Organe. In Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderh. II. Aufl. 2. Band. 27. *Czerny*, Exsud. Diathese, Skrophulose u. Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 70. 28. *Hirsch*, D. physiolog. Gewichtsabnahme d. Neugeborenen. Berl. klin. Woch. 1910. No. 1. 29. *Langstein* u. *Niemans*, Verein f. inn. Med. u. Kinderh. in Berlin, ref. in d. D. m. Woch. 1910. No. 2. 30. *Rott*, ebenda. 31. *L. F.*



Meyer, ebenda. 32. *Albu-Neuberg*. Physiologie u. Pathologie d. Mineralstoffwechsels. 1906. S. 9. 33. *Buntzen*. Om Ernäringens og Blodtabats Inflydelse paa Blodet. Kopenhagen. 1879. 34. *Plehn*, Die Wasserbilanz des Blutes. Arch. f. klin. Med. Bd. 91. 35. *Schmaltz*, Untersuchungen des spezif. Gewichtes des menschlichen Blutes. D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 47. 36. *Hammerschlag*. Eine neue Methode zur Bestimmung des spezif. Gewichtes des Blutes. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. XX. 37. *Grawitz*, Die Wasserbilanz des Blutes. D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 91. 38. *C. Schmidt*. Zur Charakteristik der epidem. Cholera. Leipzig. 1850. 39. *Hay*, The action of saline cathartics. Journ. of anatomy and physiology. Vol. XVI. 40. *Grawitz*, Klin. Pathologie d. Blutes. 3. Aufl. 1906. S. 590. 41. *Panum*. Untersuchungen über die Mengenverhältnisse des Blutes u. s. w. Virchows Archiv. Bd. 29. 42. *v. Hösslin*, Über d. Einfluss ungenügender Ernährung auf die Beschaffenheit des Blutes. Münch. Med. Woch. 1890. No. 38/39. 43. *L. F. Meyer*, Die Bedeutung der Mineralsalze bei Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71. 44. *Grawitz*, Klin. Pathologie des Blutes. III. Aufl. 1906. S. 230. 45. *Schloss*, Untersuchungen über d. Einfluss der Salze auf den Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 71. Heft 3. 46. *Halpern*, Studien über die Hydrämie bei Nephritis. D. Archiv f. klin. Med. Bd. 93. 47. *Hammerschlag*, Über Hydrämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI. 48. *Biernacki*. Untersuchungen über die chem. Blutbeschaffenheit u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIV.



Vereinsberichte.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin.

Bericht erstattet von *L. F. Meyer.*

Sitzung vom 30. Mai 1910.

Demonstrationen vor der Tagesordnung.

1. Herr *Schiffer* und Herr *Rheindorff:* **Familiäre Tetanie.** Herr *Schiffer* berichtet über eine Familie, bei der 5 Kinder, die alle an der Brust genährt waren, Erscheinungen der Tetanie (meist Krämpfe) aufwiesen. 3 davon starben im eklamptischen Anfall; das letzte Kind, von dem die vorgelegten Präparate stammen, hat bis zum 7. Monat Brust bekommen, dann Beikost. Von dem Moment der Beikost an stellte sich Tetanie ein, die zum plötzlichen Tod des Kindes führte. Herr *Rheindorff* hat die Sektion 5 Stunden nach dem Tode ausgeführt und trotz sorgfältigster Untersuchung weder Blutungen noch Residuen von solchen finden können. Er glaubt daher, dass die Blutungen kaum für die Ätiologie der Tetanie in Betracht kommen.

Diskussion:

Herr *Eckert* berichtet über eine Untersuchung an einem 4 Jahre alten Kinde, das ein Jahr lang an Tetanie gelitten hatte. Auch hier fanden sich keine krankhaften Veränderungen. Bemerkenswert war bei dem Fall, dass die Erscheinungen der Tetanie gemildert wurden, wenn durch Magenspülungen die Stauung der Nahrungsreste beseitigt wurden.

Herr *Nöggerath* weist darauf hin, dass die Hämorrhagien der Epithelkörperchen eine Folge des krampfhaften Todeskampfes — ähnlich wie bei den an eklamptischen Krämpfen gestorbenen Frauen —, also ein sekundäres Symptom und nicht ein pathogenetisches Moment darstellten.

Herr *Ewald* möchte 2 Arten der Tetanie voneinander getrennt wissen. Die eine, die auf der Basis von Magendarmstörungen beruht, und die andere rein nervöser Natur.

Herr *Heubner* glaubt nicht, dass der in seiner Klinik beobachtete Fall durch eine Autointoxikation vom Magen aus zu erklären war. Die Magentetanien sind mehr akuter Natur, während der angezogene Fall sich über Jahre hinzog.

2. Herr *Friedmann:* Demonstration eines Kindes mit **spätsyphilitischer Erkrankung des Knochensystems.**

Beide Tibien sind säbelscheidenförmig verbogen und durch Hyperplasie des Periostes und des Knochens spindelförmig verdickt.

Herr *Peritz:* **Tuberöse Sklerose.** Allmähliche Verblödung, epileptische Anfälle mit nachträglicher Lähmung sprechen für eine tuberöse Sklerose.

Tagesordnung.

Herr *Edmund Meyer:* **Die Bedeutung der Untersuchungsmethode der oberen Luftwege für die Kinderheilkunde.**

Die Technik der Untersuchung des Kehlkopfes ist durch die Entdeckung des Endoskops durch *Kirstein* und dessen Modifikation durch *Kilian* ermöglicht worden. Wichtig ist dabei die richtige Lage des Patienten, entweder bei hängendem Kopf oder im Sitzen. Anästhesierung ist nur bei operativen Eingriffen notwendig. Besser als Kokain verwendet man Novokain oder Alipin. Indikation zur direkten Untersuchung geben Papylome, Stenosen und vor allem Fremdkörper.

Herr *Lehr* hat die Bronchoskopie bei einem Kinde angewendet, dem ein Stück Kokosnuss in die Kehle geraten war.

Herr *Orgler:* **Beobachtungen an Zwillingen.**

Inzwischen erschienen, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Nr. 3. cf. Referat in diesem Jahrbuch.

Sitzung am 21. November 1910.

Demonstration vor der Tagesordnung.

1. Herr *Edmund Meyer:* **Säugling mit angeborener endolaryngealer Struma.** Bei einem Kinde von 5 Monaten, das seit der Geburt heiser war, zeigte die Untersuchung an der vorderen Kommisur der Stimmbänder einen blassgrauen Tumor, anscheinend ein Papillom. Nach der Exstirpation stellte sich heraus, dass die Geschwulst nur zum Teil einen papillaren Bau hatte, zum anderen aus Schilddrüsengewebe bestand.

Tagesordnung.

1. Herr *Heubner:* **Nachruf auf Eduard Henoch.**

2. Herr *Eckert:* **Über epidemische spinale Kinderlähmung.**

Epidemiologisch-klinische Analyse von 19 Fällen akuter spinaler Kinderlähmung. 16 aus Berlin stammende Erkrankungen häuften sich in den letzten 4 Monaten. Abgesehen von einer Familieninfektion war ein epidemiologischer Zusammenhang der einzelnen Fälle untereinander oder mit anderen nicht nachweisbar. *Eine* Anamnese sprach für eine Übertragung durch den Erdboden. Es schien sich mehr um gehäufte sporadische Erkrankungen, also um eine geschlossene Epidemie zu handeln. Die eine Familieninfektion lässt auf eine Inkubationszeit von 8 Tagen schliessen. Für die Infektion prädisponierende Momente wurden nicht aufgefunden. *Prodrome* fanden sich nur bei 5 Kindern, sie bestanden in Eingenommensein des Kopfes, Abgeschlagenheit, Schwergefühl in den Beinen und dauerten 1 bis 3 Tage. Der Beginn der Erkrankung war stets ein akuter, zeitlich genau festzulegender. In 6 Fällen erreichte die Krankheit sofort oder doch schon nach Stunden ihren Höhepunkt. In den meisten Fällen brauchte sie 3 bis 5, ja 7 Tage zur vollen Entwicklung, in 2 Fällen wurde ein sprungweises Fortschreiten in einzelnen Schüben beobachtet. Unter den Initialsymptomen fehlte das *Fieber* nur in einem Falle. Es hielt sich in mässiger Höhe ohne typischen Verlauf. *Krämpfe* spielten keine Rolle in dem Krankheitsbild — abgesehen von einem Casus fulminans — doch zeigten sich *Bewusstseinstrübungen* leichteren Grades bis zur Somnulenz. *Augenhintergrund*. Bewegungen des Bulbus stets ohne Veränderung. Das oculopupilläre

Symptom gleichseitiger Verengerung der Lidspalte und der Pupillen kam nicht zur Beobachtung. Leichte Rötung der *Rachenschleimhaut* fand sich 3 mal. Mehr oder weniger hochgradige Erscheinungen seitens des *Magendarmtraktus* waren fast stets vorhanden. Appetitlosigkeit war kurzdauernd und nicht hochgradig. 11 der Kinder hatten Erbrechen im Beginn, manchmal auch bis über 2 Wochen hin. In $\frac{1}{4}$ der Fälle trat mässiger Durchfall auf, der mehrfach nach kurzer Dauer in Stuhlverstopfung überging. Die sehr häufig beobachtete Obstipation erschien einmal geradezu als Darmlähmung. Seitens des *Respirationstraktus* wurden nur 2 mal leichte Bronchitiden festgestellt. Im *Blut* fand sich eine mässige Hyperleukozytose von durchschnittlich 15 000 Leukozyten im cmm. Das hervorstechendste Initialsymptom war der in der Wirbelsäule lokalisierte *poliomyelitische Schmerz*, der durch jede noch so geringe Verschiebung der Wirbelsäule ausgelöst werden konnte und ein Zeichen der frühzeitigen Beteiligung der Meningen an dem Krankheitsprozesse ist. In engster Verbindung mit diesem typischen poliomyelitischen Schmerz stand die *Nackensteifigkeit*. Seitens der *Haut* wurden stets vasomotorische Übererregbarkeit und fliegende Röten, einmal Urtikaria beobachtet. Sehr auffällig waren die profusen mit der Körperwärme und Muskelarbeit kontrastierenden *Schweisse*, wie man sie sonst nur bei Patienten mit Lyssa findet, sie müssen neben den Lähmungen und der Rhachialgie als charakteristisches, pathognomonisch wichtiges Symptom der Poliomyelitis angesehen werden. Seitens der *Sensibilität* wurde einmal eine vorübergehende Hyperalgesie der Haut festgestellt, mehrfach aber eine Hypalgesie. Die *Lähmungen* waren 17 mal aufsteigend, nur 2 mal absteigend. Lähmungen der Rücken- und Nackenmuskulatur waren sehr häufig, kamen aber stets zur Heilung. Die zahlreichsten Residuen fanden sich an den Beinen, hier vor allem in der Peronealmuskulatur. An den Armen blieben mit Vorliebe Deltoideus und Serratus gelähmt. Das Verschwinden der Zehenbewegung schien prognostisch einigen Wert zu besitzen. Man musste in diesem Falle ein Zurückbleiben stärkerer Lähmungen erwarten. 2 Kinder zeigten Erscheinungen seitens der Pons cerebri, einmal wurde eine Ptosis des rechten oberen Augenlides mit gleichseitiger Hypoglossuslähmung gesehen, einmal eine rechtsseitige Lähmung des Nasen- und Mundfazialis, die sich bald zurückbildete. An den gelähmten Extremitäten wurden die Sehnenreflexe negativ. Steigerung der Sehnenreflexe und positiver Babinski fand sich bei einem Casus fulminans (s. unten) und 2 Kindern mit beiderseitiger Lähmung der Schultern und gleichzeitigen Spasmen der Beine. In diesen 3 Fällen und bei 2 weiteren Kindern mit vorwiegend meningitischen Erscheinungen war auch Kernig positiv. Die *Lumbalpunktion* ergab stets wasserklare Flüssigkeit bei kaum erhöhtem Druck, nur 2 mal bei Kindern mit meningitischen Erscheinungen wurde ein Druck von 450—460 mm gemessen. In 3 Fällen schieden sich sofort nach der Punktion feine Fibrinflocken, bei 6 Patienten nach Stehen im Eisschrank eine leichte Gerinnselbildung ab, einmal ähnlich der Gerinnselbildung bei der tuberkulösen Meningitis. Der Eiweissgehalt war erhöht, im Sediment fanden sich neben Lymphozyten auch polynukleäre Leukozyten. Es wurden *3 Todesfälle* beobachtet, das entspricht 15 pCt.; 2 Kinder erlagen einer Atmungslähmung, im dritten Falle handelte es sich um eine bisher noch nicht beschriebene *Poliomyelitis fulminans* (*Heubner*).



Das 8jährige Mädchen erkrankte plötzlich unter Krämpfen und sofortiger Bewusstlosigkeit. Nach kurz vorübergehender Steigerung der Sehnenreflexe und positivem Babinskischen und Kernigschen Phänomen folgte Erlöschen der Reflexe und schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten, der Rücken- und Nackenmuskulatur. Tod am 8. Tage, ohne dass das Bewusstsein wiedergekehrt wäre, an zunehmender Herzschwäche (Lungenödem).

Es wurde versucht, eine Komplementbindungsreaktion nach *Wassermann* zu erhalten. In 4 von 5 Fällen war diese Bindung mit dem Blutserum positiv, allerdings nicht so stark wie mit syphilitischem Serum. Gelingt es, ein spezifisches Antigen zu halten, so werden vielleicht die Resultate noch verbessert werden können und man wird so ein Hilfsmittel zur Erkennung der abortiven und unklaren Fälle gewinnen.

(Autoreferat.)

3. Herr *Baginski:* a) **Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica.** Das klinische Bild, das früher als Poliomyelitis bezeichnet wurde, weicht nicht unerheblich von dem ab, das man heute sieht. Vor allem fällt die Mannigfaltigkeit der Krankheitsformen auf. *Baginski* berichtet über eine Reihe interessanter Fälle, die er in letzter Zeit beobachtet hat. Unter ihnen sind abortive Formen, bei denen die Erscheinungen rasch schwinden, Formen, die mit Verlust der Sprache einhergehen, und schliesslich solche, bei denen Nackensteifigkeit und Schläfrigkeit den Lähmungen vorausgehen. Er berichtet von 3 in einer Familie vorgekommenen Erkrankungen, denen in kurzer Zeit 2 Fälle erlagen. Nach seiner Meinung ist der Begriff der spinalen Kinderlähmung zu eng gefasst, da auch bulbäre Erscheinungen oft vorhanden sind. Eine Trennung der verschiedenen Krankheitsbilder, wie sie *Wiekmann* vorgeschlagen hat, scheint ihm nicht durchführbar.

b) **Antrag auf Sammelforschung über Fälle von epidemischer Poliomyelitis.**

Diskussion.

Herr *Kirchner:* Eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung hat in Deutschland seit dem Juli vorigen Jahres, besonders im Rheinland und Westfalen, eingesetzt und von dort aus sind einige Fälle nach anderen Bezirken verschleppt worden. Alles in allem sind wohl an 1200 Fälle gemeldet worden. Es scheint jedoch, als ob die Epidemie jetzt im Erlöschen ist. Eine Bekämpfung der Erkrankung ist schwer, weil die Prodrome zu undeutlich sind. Ist auch noch kein Erreger gefunden worden, so ist doch die Übertragung der Krankheit auf Affen gelungen. Eine Absonderung der Kranken ist anzustreben.

Herr *Heubner* hat entschieden den Eindruck, als ob die Epidemie noch nicht im Erlöschen ist. Bei der Wichtigkeit der Materie wird die Diskussion auf die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung am 12. Dezember.

Demonstration vor der Tagesordnung.

Herr *Tugendreich* berichtet über **einen Fall von Mikrozephalie.**

Unter dem Bilde einer allgemeinen Gliederstarre ging das Kind zugrunde. Das demonstrierte Gehirn zeigte eine sehr interessante Missbildung



in der Form eines atavistischen Rückschlags in der Anordnung der Hirnwindungen. (Raubtiertypus.)

Diskussion: Herr *Rothmann.*

Tagesordnung.

Diskussion der Vorträge *Eckert-Baginski.*

Zunächst wird auf Vorschlag *Heubners* die Frage einer eventuellen Sammelforschung beraten.

Herr *Lewandowsky* ist der Meinung, dass, nachdem 5000 Fälle von Poliomyelitis bereits gesammelt worden sind, in epidemiologischer Hinsicht nicht viel mehr geleistet werden könne. Es würde sich empfehlen, die Statistik den Behörden zu überlassen und durch eine Sammelforschung strittige Punkte der Klärung näher zu bringen. Auch Herr *Morgenroth* hält es für zweckmässig, dass die Reichsregierung eine unbedingte Meldepflicht einführt und dass in einem Zentralinstitut besonders die unklaren Fälle durch das Tierexperiment sichergestellt würden. Nach einer lebhaften Diskussion wird ein Antrag *Finkelsteins* angenommen, eine Kommission zu bilden mit der Befugnis, alles Erforderliche in die Wege zu leiten. Als Mitglieder dieser Kommission werden die Herren *Baginski*, *Eckert*, *Finkelstein*, *Lewandowsky*, *Morgenroth* gewählt.

Diskussion der Vorträge.

Herr *Fränkel* hat in Charlottenburg 13 Fälle von Poliomyelitis in 1¼ Jahren gesehen, ohne dass Zusammenhänge zwischen den Erkrankungen nachzuweisen waren.

Herr *Rothmann* sah im letzten Vierteljahr 8 Fälle. Nachdem eine Übertragung einmal bewiesen ist, muss die Absonderung der Erkrankten verlangt werden.

Herr *Morgenroth* erinnert an die schönen Versuche von *Landsteiner*, der zuerst das Virus der Poliomyelitis auf Affen übertrug. Das Virus ist filtrierbar, persistent, widersteht dem Einfrieren und dem Trocknen. In 95 pCt. der Fälle lässt sich die Diagnose durch intracerebrale Injektionen auf das Tier sicherstellen. Auf diese Weise kann man unklare Fälle nach dem Tode in ihrer Diagnose sicherstellen. Eine experimentelle Therapie scheint nach den Versuchen am Tier möglich.

Herr *Ritter* beobachtete niemals Infektionen von Familienmitgliedern der Erkrankten.

Herr *Heubner:* Es ist keine neue Krankheit, vor der wir heute stehen, sondern wie bei der cerebrospinalen Meningitis ist aus einer sonst sporadisch auftretenden Krankheit eine epidemische geworden. Nur *eine* Form, die man heute sieht, vermisst man bei den bisherigen Veröffentlichungen, das ist die *foudroyante* Form. So wurde ein Fall beobachtet, der nach 4 tägigem Verlauf unter Lungenödem tödlich endete. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Zerstörung der Kerne für die Atmung. *Heubner* schliesst die Diskussion mit dem Wunsche, dass es gelingen wird, ein Serum zu gewinnen, das die Erkrankung wirksam zu bekämpfen imstande ist.



Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht erstattet von *E. Moro.*

Sitzung am 14. Oktober 1910.

Uffenheimer: **Zwei Jahre offene Säuglingsfürsorge.**

Die Münchener Beratungsstellen zeigen einen deutlichen Frequenzrückgang; die Mütter, welche sich um Stillprämien bewerben, haben zum weitaus grössten Teil (eine oft nicht geringe Anzahl von Säuglingen) erfolgreich gestillt; die ärmsten Kreise, die Frauen der ungelernten Arbeiter und vor allem die unehelichen Mütter, suchen die Beratungsstunden in unverhältnismässig geringer Zahl auf; auf diese Weise wird es den Beratungsstellen unmöglich gemacht, gerade denjenigen Säuglingen die Aufzucht an der Brust zu sichern, welche erfahrungsgemäss am meisten gefährdet sind. Es ist vor allem das bisher in München übliche *System der Prämienbewilligung — und Auszahlung*, das an diesem negativen Resultat die Schuld trägt. Eine um vieles weiter reichende Tätigkeit der Beratungsstellen könnte nur aus einer umfassenden Änderung dieses Systems erwachsen.

Es wäre zu fordern:

1. *Benachrichtigung der Fürsorgeschwestern* durch Standesamt, Bezirksinspektor oder Hauspflegevereine von jeder Geburt eines Kindes der sozial benachteiligten Stände; sofortiger Besuch der Schwester in der Wohnung der Wöchnerin (Aufmunterung zum Stillen; Mitteilung von der Verteilung der Stillprämien).

2. *Sofortige* Ausstellung eines Stillzeugnisses durch die Beratungsstelle, sobald der Arzt (oder während der Wochenbettzeit die Fürsorgeschwester) sich von der Stillung des Kindes überzeugt hat.

3. Schnelle Erledigung des Prämiengesuches im Anschluss an die Ausstellung des Stillzeugnisses; *erste Auszahlung* einer Wochenprämie auf jeden Fall noch *vor Ablauf des ersten Lebensmonates* des Säuglings.

4. *Unterscheidung zwischen Winter- und Sommerprämien.* Im Winter Beginn mit einer niedrigeren Wochenprämie; allmähliches Ansteigen bis auf den höchsten Wochensatz. Im Sommer sofortiger Beginn mit der Höchstprämie; erste Auszahlung bei der ersten Vorstellung des Säuglings; behördliche Erkundigungen dürfen die sofortige Auszahlung nicht verhindern; Fortlaufen der Wochenprämie bis zum Ende des Sommers.

5. Die Würdigkeit der Eltern resp. der Mutter des Kindes darf bei der Bewilligung der Prämie keine Rolle spielen — es gilt ja das Leben des Säuglings. Wo Stiftungssatzungen trotzdem eine Nachforschung nach der Würdigkeit bedingen, muss für die Fälle nachgewiesener Unwürdigkeit im Sinne dieser Satzungen ein Geldfond bereit gestellt werden, aus dem die Stillprämie für diese Klasse von Kindern bezahlt werden können.

6. Die Einführung einer Nachprämie, wenn nach einem halben, resp. dreiviertel Jahr noch gestillt wird, ist sehr wünschenswert, um die Stillzeit zu verlängern. Es besteht Anlass, mit den Resultaten der Milchküchen zu-

friedener zu sein, als mit denen der Beratungsstellen. Es ist nur ein bedeutend grösserer Umfang ihres Wirkungskreises notwendig, vor allem die Heranziehung der Säuglinge der ungelernten Arbeiter in viel höherem Grade als bisher. Hierzu braucht es allerdings keiner eigenen Schritte, wenn die Tätigkeit der Fürsorgeschwestern in dem Masse erweitert wird, wie dies von den Beratungsstellen vorgeschlagen wurde.

Oppenheimer und *Funkenstein:* **Über Säuglingsernährung mit einfachsten Mitteln.** (Poliklinische Beobachtungen. Erscheint ausführlich im Jahrb. f. Kinderheilk.).

Der Hauptwert der Fürsorgestellen liegt in einer eingehenden, ärztlichen Beratung der Mutter und in einer möglichst lange ausgedehnten Überwachung der Kinder. Soweit man an den Resultaten einer dreimonatlichen Kontrolle auf die einer ganzjährigen schliessen darf, erreichen wir mit unserer Kontrollmethode in bezug auf Ernährungserfolge mindestens eben so viel, wie das Institut der Michküchen. Es ist unbedingt notwendig, noch weitere vergleichende Untersuchungen anzustellen, die sich, quoad Fürsorge, in erster Linie auf die Dauer der Beobachtung zu erstrecken hätten.

Dörnberger: **Reiseerinnerungen aus Süd und Nord.**

Der Vortr. schilderte, nach eigenen Beobachtungen, unter Vorweisung von Bildern und einer Lappenwiege, Ernährung, Pflege und Bekleidung der Kinder in Algerien, Tunis und Ägypten — Island und Norwegen. Die Einflüsse des Klimas, der Lebensbedingungen, der natürlichen Ernährung in beiden Zonen werden erörtert. Die geringe Kindersterblichkeit Norwegens wird insbesondere auf das Stillen, die Sauberkeit in Pflege und Wohnung, die Enthaltung der Eltern von Alkohol zurückgeführt. Es zeigen sich Verschiedenheiten von Stadt und Land, auch je nach der geographischen Lage und den agrarischen Verhältnissen.

Sitzung am 28. Oktober 1910.

Diskussion zum Vortrag *Uffenheimer: Ibrahim, Adam, Oppenheimer, Reinach, Spanier, Meier, Uffenheimer.*

Diskussion zum Vortrag *Oppenheimer-Funkenstein: Pfaundler, Adam, Ibrahim, Reinach, Moro, Spanier, Oppenheimer.*

Nadoleczny: **Über das Näseln.**

Bei der Beurteilung der nasalen Sprachstörungen sollte die unklare Bezeichnung „nasale Sprache" vermieden werden. Beim Näseln kann die Nase offen sein, wenn sie zu sein sollte und verschlossen, wenn sie offen bleiben sollte (*Kussmaul*). Dementsprechend ist scharf zu trennen geschlossenes Näseln (Stockschnupfensprache), mit Fehlen der Nasallaute, und offenes Näseln (eigentliches „durch die Nase sprechen"), wobei alle Laute nasalen Beiklang bekommen, soweit sie überhaupt gebildet werden. Ursachen für die Rhinolalia clausa sind Schnupfen, nasale Schwellungen und Polypen, Choanalverschluss: Rhinolalia clausa anterior. Adenoide Verwachsungen vom Gaumensegel mit hinterer Rachenwand: Rhinolalia clausa posterior. Bei der gegenteiligen Affektion handelt es sich um Gaumenspalten und Lähmungen. Beide Affektionen kommen, wie erwähnt, organisch bedingt, aber auch funktionell vor. Wird das Gaumensegel auch beim Aussprechen der Nasalen M. N. Ng. gehoben, so entsteht die Stockschnupfensprache. Derartige Kinder werden zu Unrecht mehrfach adenotomiert. Zu



dem offenen Näseln treten infolge von nasaler Verstopfung bezw. adenoider Vegetationen noch Symptome der Stockschnupfensprache: Rhinolalia mixta. Hier verschlechtert die Adenotomie die Sprache. Methode der Diagnostik und Therapie. Vorstellung dreier Fälle: 1. Operierte Spalte des weichen Gaumens. Insuffizienz des Gaumensegels. Resultat der Übungsbehandlung. 2. Funktionelle Rhinolalia aperta bei einem schwachsinnigen Mädchen. Behandlung mit *Gutzmanns* Handobturatur. 3. Funktionelle Rhinolalia clausa bei einem debilen Mädchen. Übungstherapie.

Schneider demonstriert einen Fall von **Acne scrofuloserum** bei einem 10 jährigen Mädchen mit schwersten meningitischen Reizsymptomen bei einem Tumor cerebri. Das Exanthem ist plötzlich ohne sonstige akute Symptome aufgeschossen, besonders an den Streckseiten der Extremitäten lokalisiert und besteht aus zahllosen miliaren, bis hirsekorngrossen roten Knötchen mit leicht erhabenem, gelblichem Zentrum und anämischem Hof. Gleichzeitig bestehende Skrofuloderm-Narben erscheinen gereizt, es besteht sehr ausgesprochene Dermographie. *Pirquet*sche Reaktion negativ. Stichreaktion schwach positiv.

Diskussion: *Ibrahim, Schneider.*

Gemeinschaftliche Sitzung mit dem ärztlichen Verein am 16. November 1910.

Dörnberger: **Demonstration der Burgersteinschen schulhygienischen Tafeln.**

Pfaundler: **Über die häufigste Kinderkrankheit.**

Erscheint ausführlich in *Volkmanns* Sammlung klinischer Vorträge.

Diskussion.

Moro berichtet über seine gemeinsam mit Dr. *Kolb* angestellten Untersuchungen betreffend das Schicksal von Ekzemkindern. (Ausführlich publiziert in der Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. H. 8.).

Ibrahim: In der Diathesenlehre werden wir erheblich weiter kommen, wenn wir nicht alles in einen grossen gemeinsamen Begriff vereinigen, sondern klinisch enger umgrenzte Begriffe auseinander zu halten uns bemühen; speziell die Neuropathie dürfte aus dem Rahmen der Diathesen sich herausschälen lassen. Es gibt Säuglinge mit deutlichen Zeichen der Neuropathie, Schreckhaftigkeit, Schlaflosigkeit, Wutanfällen, sensibler Reizbarkeit, Farbenwechsel etc., die nicht unter die exsudative Diathese subsummiert werden können. Es ist sehr interessant, dass *Moro* gefunden hat, dass von den Kindern mit exsudativen Erscheinungen im Säuglingsalter nur ein so kleiner Teil später analoge Störungen darbot, wie sie Vortr. schilderte. Diese Krankheitsbilder entwickeln sich speziell in den wohlhabenden Kreisen auf Grund der vom Vortr. näher erläuterten Erziehungs- und Milieuschädigungen, aber sie gehören nicht unmittelbar zum Bilde der lymphatischen Diathese. Zweifellos kombinieren sich die Diathesen häufig mit einander, aber die Zukunft wird uns hoffentlich lehren, die einzelnen Komponenten möglichst scharf gesondert zu erkennen; das wird wohl auch in der Therapie des Einzelfalles eine Rolle spielen.

Ibrahim schätzt die Keim- und besonders die Staubfreiheit der Luft zur Fernhaltung anginöser und katarrhalischer Affektionen sehr hoch ein



und möchte vergleichsweise darauf hinweisen, welche Rolle dieses Moment z. B. spielt, wenn wir schwere Komplikationen bei Masernkindern verhüten wollen, die auch zu katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege besonders disponiert sind.

Hecker erblickt das Gemeinsame aller kindlichen Diathesen in einer Störung des Gleichgewichtes zwischen den im Organismus innewohnenden Kräften und den auf diese Kräfte von aussen einwirkenden Reizen (zugeführte Nahrung, eigentliche Sinnesreize, psychische Einwirkungen der Umgebung). Je nach der Art der Reaktion auf diese Reize unterscheidet er 3 Gruppen von Kindern: 1. Überempfindlichkeit mit beschleunigter Reizwirkung (erethischer Typus). 2. Unterempfindlichkeit mit verlangsamter Reizwirkung (torpider Typus. 3. Unterwertige, asthenische mit niederer Leistungsgrenze mehrerer Organfunktionen (Neurastheniker, Anämien, chronische Obstirpationen, Azetonämien etc.). Gerade die Azetonämien illustrieren die manchen Kindern eigentümliche Schwäche gewisser Stoffwechselfunktionen, hier die Insuffizienz gegenüber eingeführten Fett.

Die azetonämischen Zustände, mit ihren zahlreichen Übergängen von einfacher Appetitlosigkeit bis zum zyklischen Erbrechen zeigen, dass es keine Grenze zwischen krank und gesund bei diesen Zuständen gibt. Es handelt sich also nicht um eine „Krankheit", sondern um eine „Krankheitsbereitschaft", wie der Vortr. betont hat. Bei den Diathesen muss man von „erhöhter Krankheitsbereitschaft" sprechen, denn eine gewisse Krankheitsbereitschaft ist ja allen, auch den normalen Menschen eigentümlich. Praktisch empfiehlt es sich jedoch nicht, von *einer* alle Erscheinungen umfassenden Diathese zu sprechen, sondern bestimmte Gruppen festzuhalten: entweder im Sinne der oben gegebenen Einteilung überempfindliche, unterempfindliche, asthenische Diathese, oder mehr symptomatisch exsudative, lymphatische, neuropathische Diathese. Jedenfalls sollte man versuchen, die erworbenen Diathesen von den ererbten abzutrennen.

Rosenberger meint, dass die Diathesenlehre die deutsche Wissenschaft kompromittiere. Wir geraten in einen Sumpf. Auch sollte man die Sache etwas mehr wissenschaftlich anpacken und experimentell zu begründen versuchen. „Mit ein bislchen Kjeldahl. Phosphorbestimmung u. dergl. lässt sich da viel machen" u. s. f.

Ranke schliesst sich den Bemerkungen *Ibrahims* und *Heckers* an und meint auch, dass ein analytisches Vorgehen angezeigter sei, als ein Zusammenfassen heterogener Zustände unter einem Gesichtspunkt. Zumindestens wäre die exsudative Diathese abzutrennen. Für den grösseren Rest muss der Hauptnachdruck auf die Unterscheidung zwischen erworbenen und angeborenen Zuständen gelegt werden. *Ranke* ist der Ansicht, dass die Mehrzahl der Kinder mit der „häufigsten Kinderkrankheit" erworbene Schädigungen aufweisen, wenn wir von den bekannten Folgezuständen neuropathischer Belastung absehen, die als mehr oder weniger häufige, aber praktisch selbständige Komplikation anzusehen sind.

Dass der geschilderte Zustand in allem übrigen eine Einheit bildet, darin möchte *Ranke* dem Vortr. durchaus beistimmen. Der eklatante Erfolg einer ganz einheitlichen Therapie all der verschiedenen Weh's und Ach's dürfte das ohne weiteres beweisen. Das souveräne Mittel ist bekanntlich der Landaufenthalt. *Ranke* schliesst daraus, dass die neurolymphatische



Diathese zum überwiegenden Teil hervorgerufen ist durch das zu ausschliessliche Leben im Zimmer, mit der viel zu geringen thermisch-reaktiven Tätigkeit der Haut, mit der viel zu geringen Muskelbewegung bei gleichzeitig überwiegender Tätigkeit der nervösen Zentren und der Verdauung. Es handelt sich also nach *Rankes* Meinung um etwas, was wir Domestikationsschäden nennen können. Das wohlhabende Kind ist, im gewissen Gegensatz zum Proletarierkinde, zu sehr „Haustier" eigentlich „Stalltier" geworden.

Was schliesslich den Titel des Vortrages betrifft, so muss doch hervorgehoben werden, dass die Prozentzahlen des Vortr. sich aus seiner Tätigkeit als Konsiliarius erklären. Wenn der Zustand bei den Bemittelten auch recht häufig ist, so darf er doch wohl im Verhältnis zur Tuberkulose oder gar Rachitis nicht ohne weiteres als „häufigste Kinderkrankheit" bezeichnet werden.

Perutz richtet an den Vortr. die Frage nach dem späteren Schicksal der an neurolymphatischer Diathese leidenden Kinder. Das von ihm entworfene Bild zeigt grosse Ähnlichkeit mit dem von *Stiller* beim Erwachsenen mit dem Namen Asthenia universalis congenita belegten Symptomenkomplex. Im Gegensatz zu Herrn *Rosenberger* begrüsst es *Perutz*, ebenso wie *Höflmayr*, lebhaft, dass der Vortr. sich den Forschern anschliesst, die unseren Blick über die Ergebnisse des Tierexperiments und des chemischen Versuchs hinauslenken, auf die Wichtigkeit der Konstitution und der Psyche des kranken Menschen.

Pfaundler stimmt mit *Ibrahim* und anderen Diskussionsrednern völlig überein in dem Streben, die einzelnen Formen der kindlichen Krankheitsbereitschaften tunlichst von einander zu trennen und hat auch im Eingang des Vortrages von einer katarrhalischen, von einer lymphatischen und von einer nervösen Diathese gesprochen. Sicher wird solches analytisches Vorgehen dem Fortschritte der Erkenntnis dienen; doch darf man sich dabei der aus der Beobachtung geeigneten Materiales ergebenden Tatsache nicht verschliessen, dass sich Kombinationen dieser Zustände recht häufig ergeben und dass namentlich der von ihm heute besprochene neurolymphatische Komplex in der *privatärztlichen* Praxis eine besonders grosse Rolle spielt. Wie sich diese Dinge dem praktischen Arzte darbieten, war Gegenstand der heutigen Darlegung. Übrigens enthält auch *Czernys* exsudative Diathese die Kombination von exsudativer, lymphatischer und neuropsychischer Krankheitsbereitschaft; wenn die Lymphdrüsenschwellungen der exsudativen Kinder angeblich auch sekundäre Erscheinungen, Folgen der Schleimhaut- und Hautprozesse sein sollen, so wird doch die Tonsillenhypertrophie als selbständige Manifestation aufgefasst. Betreffs der neuropsychischen Erscheinungen aber, die *Czerny* bei exsudativer Diathese häufig und in verschiedener Form antrifft, fasst der Genannte (nebst der Möglichkeit einer ungünstigen Beeinflussung durch das Milieu und durch Erziehungsfehler) auch die einer koinzidierenden, primären, nervösen und erblichen Veranlagung ins Auge.

Dass seine Ziffern über die Frequenz der neurolymphatischen Manifestationen zunächst nur subjektiven Wert haben, wurde von ihm ausdrücklich gesagt und begründet. Trotzdem glaubt er, dass die Häufigkeit *dieser* Störungen auch für Hausärzte bei der Behandlung von Kindern im allgemeinen jene aller anderen Erkrankungen überwiegt. Daran ändern selbst



Schmorls Ziffern über die Häufigkeit der Rachitis und jene *Hamburgers* über die Häufigkeit der kindlichen Tuberkulose-Infektion nichts, denn erstere beschränkt sich auf einen kurzen Abschnitt des kindlichen Lebens, während die neurolymphatischen Manifestationen durch das ganze Kindesalter fortdauern; eine klinisch völlig latent gewordene und ausgeheilte Tuberkulose-Infektion aber, die lediglich die Tuberkulinstichreaktion in vivo aufdeckt, kann nicht eine „Krankheit" genannt werden und führt das Kind nicht zum Arzte.

Auf theoretische Details konnte er sich heute nicht einlassen. Die von Herrn *Perutz* gestellte Frage über Beziehungen zum asthenischen Habitus der Erwachsenen kann er auf Grund eigener Erfahrungen nicht beantworten. Auch hier wären die Hausärzte die berufenste Instanz.

Herr *Rosenberger* ist der Ansicht, dass der Standpunkt des Vortr. die „deutsche Wissenschaft" kompromittiere und will die Frage lediglich durch biochemische Kriterien entschieden wissen. Er deutet an, dass dies keineswegs so schwierig wäre und meint, die Sache wäre durch „einige Kjeldahls und ein bischen Phosphorbestimmung" zur Entscheidung zu bringen. Es wäre bedauerlich, wenn es sich Herr *Rosenberger* entgehen liesse, die Ehrenrettung der deutschen Wissenschaft auf diesem Wege zu bewerkstelligen. Im übrigen muss *Pfaundler* bekennen, dass er vor 10 Jahren auch noch ähnlich, wenn auch nicht ganz so optimistisch, gedacht und geschrieben hatte und dass er erst allmählich durch zunehmende Vertiefung seines Studiums und weitere Sammlung von Beobachtungen auf diesem Gebiete zu der Anschauung gelangt ist, die Herr *Rosenberger* einen Sumpf zu nennen die Freundlichkeit hatte. In diesem Sumpf befindet sich *Pfaundler* übrigens in guter Gesellschaft und hofft, auch Herrn *Rosenberger* dereinst hier anlangen zu sehen.

Sitzung am 9. Dezember 1910.

Schneider: Demonstration eines fast 6 jährigen Knaben mit **Bronchitis pseudomembranacea chronica sive plastica.**

Anamnestisch wahrscheinlich Cor bovinum congenitum; seit 4 Jahren grosser Lebertumor, Emphysen, Asthmaanfälle. Vor 2 Jahren Pleuritis mit „Lungenverschleimung", seither Bronchitis, seit 11 Monaten mit Expektoration von baumförmigen Gebilden. 1 Monat vor der Aufnahme Verschlimmerung mit schwersten asthmatischen Anfällen. — Kind wird in lebensbedrohender Dyspnoe und mit Krampfhusten eingeliefert, bietet das typische Bild eines schweren Asthmatikers; auf den Lungen ausgedehnte Bronchitis mit Infiltration des rechten Unterlappens; niemals Fieber. Der Zustand bessert sich während 3½ Wochen Spitalaufenthalt, da hustet er in einem sehr schweren Anfall einen 13 cm langen sehr schönen fein verästelten, Bronchialbaum aus. Nach 11 Tagen expektoriert er 2 weitere Ausgüsse seiner Bronchialwege, in den folgenden Tagen dann regelmässig 1—2—4, meist je einen abends und einen früh morgens, die anfangs bis 15 cm lang sind und allmählich immer kürzer werden. Nach dem Abhusten grösserer „Bäume" haben die physikalischen Symptome über dem rechten Unterlappen jedesmal abgenommen. Flatterton konnte nicht festgestellt werden; Besserung besonders nach Jodkali und Kalkwasserinhalationen, so dass nach einem Monat die Expektoration der Bäume wieder aufhört; wesentliche Besserung



des Allgemeinbefindens. — Konservierung der Bäume in 40 proz. Formalin. — Sie enthalten keine Bakterien, besonders keine Diphtheriebazillen; im zähschleimigen Sputum reichlich verschiedene Bakterien, Asthmakristalle, *Curschmann*sche Spiralen. Im Blut 12,5 pCt. eosinophile Leukozyten. Im Stuhlgang keine Membranen.

Diese chronische Form der pseudomembranösen Bronchitis bei Kindern ist die seltenste; es sind kaum 20 Fälle publiziert; bei Erwachsenen ist sie bekannter und zuletzt von *Comby* im Traité des maladies de l'enfance und *Fr. Müller* in Leydens Deutscher Klinik 1907 ausführlich besprochen. Die Ätiologie dieser Form ist ganz unbekannt, die Prognose infaust, die Therapie wenig aussichtsreich und symptomatisch. Die Frage, ob die Gebilde Mucin oder Fibrin sind, ist noch ungelöst und im einzelnen Fall mehr oder weniger verschieden; die Bezeichnung fibrinosa oder mucomembranacea enthält deshalb eine noch unsichere Differentialdiagnose.

Diskussion: *Hüttenbach*, *Ibrahim*.

Moro: **Über Dermatitis fibrinosa faciei.**

Kleine, kaum über linsengrosse, kreisrunde Effloreszenzen in geringer Zahl, um den Mund herum, am Naseneingang oder an den Wangen, bei Kindern mit Stomatitis fibrinosa (Aphthen). Die Effloreszenzen sind von einem ganz schmalen Entzündungshof eingerahmt, im Zentrum tragen sie eine ziemlich schwer abhebbare Scheibe, die bei frischen Eruptionen fast ausschliesslich aus Fibrin besteht. Bakterioskopisch: sehr wenige, grosse Diplokokken. Die Effloreszenzen entstehen durch Kontaktinfektion mit Speichel resp. Nasensekret und verheilen ohne jegliche Narbenbildung. Sie bedeuten ein völliges Analogon der Mundaphthen auf der Haut und haben mit der Impetigo gar nichts zu tun; ein Beweis dafür, dass die vielfach vertretene Ansicht (*Bohn*, französische Autoren) falsch ist, wonach die Aphthen im Munde einer Impetigo contagiosa auf der Haut entsprechen sollen. Somit ist auch die Bezeichnung Stom. impetiginosa für diese Munderkrankung unzutreffend. Die Derm. fibrinosa (Hautaphthen) wurde sehr häufig (ungefähr in einem Drittel der Fälle) beobachtet und ermöglicht es, die Diagnose Mundfäule schon aus der Entfernung zu stellen.

Moro: **Über dyspeptische Exantheme bei Säuglingen.**

19 poliklinische Beobachtungen von masern-, röteln-, selten scharlachähnlichen Exanthemen bei jungen Säuglingen, die weder mit Masern, noch mit Röteln, noch mit Scharlach irgend etwas zu tun hatten, wohl aber gar nicht so selten dafür gehalten wurden. Viele der Mütter suchten eigens wegen dieser Ausschläge das Ambulatorium auf.

In 2 Fällen bestand Grippe, 1 Fall befand sich im Stadium einer schweren alimentären Intoxikation. In den übrigen 16 Fällen handelte es sich jedoch ausnahmslos um Exantheme, die klinisch höchstwahrscheinlich mit der gleichzeitig bestandenen oder knapp vorausgegangenen akuten, sauren Dyspepsie (meist, aber nicht immer kombiniert mit Soor und Intertigo) in ursächlichem Zusammenhang standen. Das Alter der durchwegs künstlich ernährten Kinder war meist unter 2 Monaten, keines zählte über 4 Monate. Temperatur niemals höher als 38°, meist afebril.

Die Exantheme waren sehr polymorph. Der fleckige Charakter (gegitterte Zeichnung) war meist nur am Stamm, besonders aber um die Gelenke sowie an der Beugeseite (!) der Schenkel deutlich ausgesprochen.

sonst waren vielfach nur kleine, von einem hellroten Hof umgebene, stecknadelkopfgrosse Knötchen oder Stippchen sichtbar (vor allem im Gesicht, Wangen, Kinn, Nacken). Das typisch hellrote, makulöse (marmorierte) Exanthem war sehr flüchtiger Natur und bestand nie länger als höchstens 1—2 Tage, nur die Stippchen persistierten länger und gingen manchmal durch Sekundärinfektion in mässige Pyodermien über.

Differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber den „akuten Exanthemen" kamen wohl kaum in Frage. — Krankengeschichten.

Moro: **Die Stellung der Erythrodermia desquamative (Leiner) im Krankheitssystem.**

Auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen reiht *Moro* die desquamative Erythrodermie systematisch in die Gruppe der Intertrigo ein und definiert sie als Dermatitis universalis ex intertrigine bei Säuglingen mit einem ausgesprochenen Status seborrhoicus auf exsudativer Grundlage. (Ausführliche Publikation erfolgt in der Münch. med. Wochenschr.)

Diskussion.

Trumpp hat die beschriebene Dermatitis fibrinosa erst vor wenigen Wochen bei einem 1½ jährigen Mädchen gesehen, hält jedoch die Affektion für äusserst selten. Vielleicht wird sie bei jungen Proletarierkindern häufiger beobachtet.

Seitz sieht die Dermatitis fibrinosa in der Poliklinik sehr häufig.

Ibrahim schliesst sich den Ausführungen über die Genese der Erythrodermie an. Auch in seinen Fällen nahm die Erythrodermie stets von der Intertrigo ihren Ausgang. Indes zweifelt er, dass alle diese Fälle dem *Leiner*schen Typus entsprechen. In der Anamnese spielt Unterernährung an der Brust zweifellos eine grosse Rolle. Auch er hat die Erythrodermiekinder als zur exsudativen Diathese gehörig aufgefasst und mit fettarmer Diät (sowie äusserlich Lebertranapplikation) sehr gute Erfolge gehabt.

Die Dermatitis fibrinosa faciei ist bei Aphthenkindern häufig zu sehen.

Dörnberger frägt an, ob die Todesfälle bei Erythrodermie nicht auf ähnlichen Ursachen beruhen, wie jene nach ausgedehnten Verbrennungen und erwägt, ob es nicht besser sei, den alten Ausdruck Ekzema universale seborrhoicum beizubehalten.

Moro hat das nämliche empfunden wie *Ibrahim*, dass nämlich manche Fälle von Erythrodermie vom *Leiner*schen Typus anscheinend etwas abweichen. Indes geht aus den *Leiner*schen Arbeiten hervor, dass auch die „leichteren Fälle" seiner Erythrodermie zuzurechnen sind. Sonst hätte er unmöglich im Laufe von 5 Jahren 45 Fälle sammeln können. Das Münchener poliklinische Material unterscheidet sich nicht so wesentlich vom Wiener Material. Unterernährung an der Brust spielt sicher eine grosse Rolle. Anamnestische Belege. Die saure Dyspepsie entspricht da oft jenem häufigen, aber bisher viel zu wenig beachteten Zustand, den *Salge* in seinem Lehrbuch als Dyspepsie der unterernährten Brustkinder beschrieben hat. — Der *Leiner*sche Ausdruck Erythrodermia desquamativa ist sehr bezeichnend. *Moro* möchte ihn nicht mehr missen. Wenn man bedenkt, wie freigebig die Dermatologie mit neuen Namen ist, so muss man diesen hier als einen durchaus berechtigten akzeptieren. Im übrigen ist die reine Ekzemnatur mancher intertriginösen Dermatitis nicht über jeden Zweifel erhaben.



Bei jungen Kindern ist zur Schmierinfektion und somit zum Erscheinen der Dermatitis fibrinosa reichlicher Gelegenheit gegeben als bei älteren Kindern.

J. Meier: **Frühe Drucke aus dem Gebiete der Kinderheilkunde.**

Eine Wissenschaft hat erst eine Geschichte, wenn sie es zu einer gewissen Vollkommenheit gebracht hat. Die Kinderheilkunde ist ihrer wissenschaftlichen Entwicklung nach eines der jüngsten Kapitel der Medizin, daher fehlt ihr immer noch eine Geschichte, wie sie z. B. die Geburtshülfe schon nahezu hundert Jahre, seit *Siebolds* grundlegendem Werke „Versuch einer Geschichte der Geburtshülfe" besitzt.

Wer sich über die historische Entwicklung der Pädiatrie unterrichten will, ist bisher noch auf das Studium der alten Schriftsteller angewiesen. Diesem Studium stellen sich zwei Schwierigkeiten entgegen. Zunächst bedarf der Forscher einer Vorbildung, die nur der Medico-Historiker von Fach besitzen kann. Ferner aber ist es sehr schwierig, die einschlägige Literatur zu erreichen. Besonders aus der Zeit des Mittelalters und der Renaissance ist, wie *Sudhoff* sagt, nur was gelegentlich einem Wanderer vor die Füsse rollt aufgehoben, betrachtet und beschrieben worden.

Der Vortr. hat schon seit einer Reihe von Jahren versucht, die für die Kinderheilkunde wichtigen Werke vergangener Zeiten zu ammeln; seiner Demonstration liegen die Schriftsteller zugrunde, die aus dem ersten Jahrhundert seit Einführung des Buchdruckes (1450—1550) stammen. Die medizinischen Drucke jener Zeit geben ein treues Spiegelbild der Errungenschaften vorausgegangener Epochen; die Spezialwerke aus dem Gebiete der Kinderheilkunde sind fast ausschliesslich nur eine Blütenlese aus den medizinischen Klassikern des Altertums, aus den Schriften der grossen arabischen Ärzte, oft durchsetzt von der mystisch-magischen Mönchsmedizin und der scholastischen Weisheit des Abendlandes.

Demonstrierte Werke.

Bagellardus Paulus a Flumine: De aegritudinibus infantium, 1472, erste Ausgabe, zweiter Druck von Padua. Das Buch behandelt im ersten Teile Pflege und Ernährung des Säuglings, besonders eingehend wird die Wickelung beschrieben. Der zweite Teil ist den Erkrankungen gewidmet, die in der damals üblichen Weise de capite ad calcem zur Beschreibung kommen. Von späteren Ausgaben des Buches (1841, 1531, 1538) konnte letztere, herausgegeben und mit einem Anhang versehen von *Petrus Toletus*, ebenfalls gezeigt werden. — *Mettlinger Bartholomäus* 1473. Erste Ausgabe des bekannten Kinderbuches. Neu herausgegeben von Unger 1904. Das Buch erschien in rascher Reihenfolge: 1474, 1478, 1500, 1511, 1531; diese letzte Ausgabe wird gleichfalls demonstriert. — *Roesslin Eucharius:* Der schwangeren Frauen und Hebammen Rosengarten 1513, erste Ausgabe, die Kapitel X, XI, XII sind der Pflege, der Ernährung und den Erkrankungen des Kindes gewidmet. Von den vielen späteren Ausgaben wird eine solche aus dem Jahre 1582 gezeigt, sie enthält viele Holzschnitte, die Kinderpflege darstellend. Regiment der Gesundheit für die jungen Kinder 1541. Separatdruck des Anhanges zu Rösslein mit zahlreichen Holzschnitten. — Ordnung eines ehrbaren Rats der Stadt Regensburg, die Hebammen betreffend, 1555. Erster Druck der Regensburger Hebammenordnung; die Hebammen werden darin



angewiesen, sich auch des Kindes anzunehmen und die Mutter zum Stillen anzuhalten. — *Antoine du Saiys* altfranzösisches Gedicht: Lesperon de Disciplinie 1532, befasst sich in seinem zweiten Teile mit der Ernährung und Erziehung des Kindes; den Müttern wird vor allem das Stillen zur Pflicht gemacht: „Es genügt nicht, ein Kind zu gebären, man muss es auch noch selbst ernähren.“ Jedes Blatt des seltenen Buches ist von kostbaren Holzschnittbordüren umsäumt. — *Julius Alexandrinus:* De puerorum educatione 1541, ist ebenfalls ein Lehrgedicht über Pflege und Erziehung des Kindes. — *Sebastianus Austrius:* De infantium sive puerorum morborum liber; drei Ausgaben: 1540, 1549, 1624 werden gezeigt. Das Buch ist eine verbesserte und vermehrte Übersetzung des zur Zeit Philipps des Ersten von Spanien verfassten Werkes des Arztes Cornelius. Vierundfünfzig Erkrankungen des Kindes sind eingehend behandelt. — *Gualtherus Ryff*, Hebammenbuch (1596, zweite Ausgabe) enthält eine fast wörtliche Übersetzung des Buches von Sebastianus Austrius. — *Leonellus Faventinus:* De aegritudinibus infantium 1544 und 1547; herausgegeben von Georg Kuffner, ein Therapeutikum der Kinderkrankheiten. — *Blondus Michael Angelus:* De affectibus infantium, 1539, ein kurz gefasstes Schriftchen über Kinderkrankheiten. — *Accorombonus Eugebius* 1536: De lacte. — *Gessner Konrad* 1543: De lacte et operibus lactariis. Beide Schriften zeigen, dass man damals auch der Milch schon wissenschaftliches Interesse entgegenbrachte.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 27. Oktober 1910.

Kyrle spricht über **Entwicklungsstörungen der männlichen Keimdrüse im Jugendalter.** Bei systematischer Untersuchung kindlicher Hoden ergab sich die überraschende Tatsache, dass unter 110 Kindern, deren Lebensalter sich von Geburt bis zum 18. Jahre erstreckt, *86* hochgradigst unterentwickelte Testikel besassen. Auch die restlichen 24 Kinder hatten nicht alle normale Hoden. Aber der Grad der Entwicklungshemmung war kein so bedeutender. Im ganzen waren nur 10 Testikel ganz normal (es waren meist Kinder, die an den Folgen irgendwelcher Unglücksfälle verstorben waren).

Der normale Hoden zeigt einen ganz bestimmten Typus der Kanälchenlagerung. Sie sind reichlich und dicht angeordnet. Bei den unterentwickelten Testikeln sieht man hingegen das interstitielle Gewebe an Masse überwiegen. *Kyrle* betont, dass diese von ihm nachgewiesene Unterentwicklung ein angeborener Zustand sein müsse, da ein grosser Teil der untersuchten Fälle in das Säuglingsalter fällt (von 39 Kindern des ersten Lebensjahres zeigten 29 unterentwickelte Hoden). Spätere Schädigungen können höchstens die Intensität der Unterentwicklung vermehren. Wenn man die Frage erörtert, was diese Entwicklungsanomalie für das Individuum bedeutet, so wird man wohl mit Recht annehmen, dass bei der hohen Bedeutung



der Geschlechtsdrüsen für den ganzen Organismus solche Individuen mit Entwicklungsstörung des Hodens auch bezüglich ihres gesamten Organismus minderwertig sind. Solche minderwertige Individuen werden nun gelegentlich vorkommenden Schädigungen eher erliegen als vollwertige, normal ausgebildete. Vielleicht wird dadurch eine Art von Selektion getroffen, durch welche minderwertige Individuen möglichst früh ausgeschaltet werden.

Tandler bestätigt auf Grund eigener Untersuchungen die Befunde *Kyrles* und fasst dieselben ebenfalls als angeborene Entwicklungsstörung auf, da er ebensolche Entwicklungshemmungen auch bei Hoden von Embryonen nachweisen konnte.

Bartel hat bezüglich der weiblichen Keimdrüsen ähnliche Befunde von Unterentwicklung erheben können.

Neurath lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dass das primäre Moment der Unterentwicklung der Keimdrüse nicht in dieser selbst, sondern auch in anderen Drüsen gelegen sein kann.

Foges erinnert an die Ergebnisse seiner Transplantationsversuche an Hühnern. Nach unvollständiger Kastration entsteht eine Zwischenstufe zwischen Hahn und Kapaun. Kinder mit auffallend kleinen Hoden zeigen gewöhnlich Adipositas, während die Kinder mit gut entwickelten Keimdrüsen meist mager sind.

Weichselbaum regt ausgedehnte Untersuchungen darüber an, inwiefern Lues, Tuberkulose und Alkoholismus der Eltern für diese Unterentwicklung der Keimdrüsen verantwortlich sind

Auf eine Anfrage *Escherichs*, über die Grössenverhältnisse normaler Hoden, erwidert *Kyrle*, dass der Testikel eines 10 jährigen Knaben kleinpflaumengross, der eines Neugeborenen etwas über bohnengross ist. Der Nebenhoden behält stets seine normale Grösse. Die Frage, ob unentwickelte Hoden nicht später normal werden können, beantwortet *Kyrle* ablehnend.

Sitzung vom 10. November 1910.

Hochsinger demonstriert ein 13 Monate altes Kind **mit mongoloider Idiotie**. Neben den typischen Zeichen der Erkrankung fällt eine starke Verkürzung der Gliedmassen um 4—5 cm auf, besonders die Oberarme und Oberschenkel sind an der Verkürzung beteiligt. Die Hand zeigt den Typus der Mikromelie („Dreizackhand“).

v. Reuss zeigt ein 5½ jähriges Mädchen, das unter den Erscheinungen einer schweren, fieberhaften, diffusen Bronchitis erkrankt war, immer mehr dyspnoisch und cyanotisch wurde, so dass der Verdacht auf Miliartuberkulose vorlag. Im Spitale aufgenommen, hustete Patientin wiederholt unter vorangehender, fast bis zur Erstickung sich steigernder Dyspnoe Fibringerinnsel aus, die einen schönen Abguss der Bronchialverzweigung darstellten. Damit war die Diagnose **„Bronchitis fibrinosa“** gegeben. Die Erkrankung ist im Kindesalter selten, es sind ungefähr 30 Fälle beschrieben. *Prognose* gewöhnlich infaust. Vorliegender Fall verlief günstig (Dauer ca. 4 Wochen).

Galatti demonstriert einen 12 Tage alten *Säugling*, der einen scharf abgegrenzten, dreieckigen, 2½ cm langen **Substanzverlust am Scheitelbein** aufweist. Dieser Substanzverlust war bei der Geburt etwas grösser und



subkutenter. Die Verletzung ist durch *Abreissen amniotischer Fäden* entstanden.

Friedjung hält einen Vortrag über **Pathologie des einzigen Kindes.** Die Erfahrung lehrt, dass man in der Praxis besondere Schwierigkeiten mit den sogenannten Lieblingskindern hat. Sie erkranken oft mit unklaren, schwer zu deutenden Symptomen, bekannte Erkrankungen verlaufen wirklich oder scheinbar atypisch. Um die Frage näher zu studieren, hat *Friedjung* Untersuchungen bei „einzigen Kindern" vorgenommen (100 Fälle — 45 Knaben, 55 Mädchen im Alter von 2—10 Jahren). Von diesen waren *13 gesund, 69 leicht und 18 ziemlich schwer neuropathisch.* Unter 100 Sprossen mehrkindriger Familien waren 69 gesund und 31 neuropathisch. Die Neurose zeigte Züge der *Neurasthenie und Hysterie.*

An Symptomen waren am häufigsten Ängstlichkeit, gestörter Schlaf (auch Pavor nocturnus), Unterernährung infolge hartnäckiger Anorexie, oft bestand daneben habituelles Erbrechen. Auch bei der Defäkation bestanden häufig abnorme Erscheinungen (Obstipation, rezidivierende Dickdarmkatarrhe). Weitere Beschwerden waren Enuresis und Drang zum Urinieren. Von interkurrenten Erkrankungen machte besonders *Pertussis* schwere Symptome.

Schuld an diesen nervösen Störungen ist die übergrosse Zärtlichkeit der Eltern. Die Wege der Symptombildung müssen erst erforscht werden. *Friedjung* zieht die *Freud*sche Theorie in den Bereich der Überlegung.

Sitzung vom 24. November 1910.

Knöpfelmacher demonstriert einen 5¼ Jahre alten Knaben mit **diffuser Skeletterkrankung.** Das Kind ist stets im Wachstum zurückgeblieben, kann weder stehen noch gehen. Neben unwesentlichen Veränderungen an den übrigen Knochen findet sich am linken Humerus eine *Epiphysenlösung*, die ohne Trauma aufgetreten ist. Patient ist sehr anämisch, zeigt leichte, unregelmässige Fieberbewegungen und klagt über spontane Schmerzen in den Gelenken, die auf Aspirin zurückgehen. Es besteht deutliche Sattelnase und ein Defekt im vorderen Anteil der knorpeligen Nasenscheidewand. *Pirquet und Wassermann negativ.* Im Röntgenbild ist starke Rarefizierung der langen Röhrenknochen (Atrophie) zu sehen, an einzelnen Epiphysen erscheinen die Fugen mächtig verbreitert.

Trotz negativem Wassermann bleibt der Verdacht auf *Lues* bestehen.

Knöpfelmacher demonstriert weiter ein 16 jähriges Mädchen mit **rachitischem Zwerchwuchs.** Körperlänge 110 cm. Die stärkste Verkürzung zeigt der *Femur*, während Kopf, Hals, Rumpf und obere Extremitäten wenig zurückgeblieben sind. Die oberen Extremitäten reichen deshalb weit hinab, fast bis ans Knie.

Rach zeigt einen 6 Monate alten, gut entwickelten und gut genährten Säugling mit **Gangrän der Schamlippen.** Auf der Innenseite beider Schamlippen findet sich fast symmetrisch je ein über bohnengrosses, tiefes, missfärbig belegtes Geschwür, dessen Umgebung infiltriert ist. Inguinaldrüsen bohnengross. Die Erkrankung begann vor 4 Tagen in Form eines Bläschens auf der linken Seite, das beim Bad aufbrach. Vorher keine Infektionskrankheit. Im Austrich des Belages finden sich neben grampositiven Kokken reichlich Spirochäten und fusiforme Bazillen.

Königstein demonstriert ein 9½ Jahre altes Mädchen mit **luetischer, spastischer Spinalparalyse und reflektorischer Pupillenstarre (Typus Erb).** Vater machte Lues durch. Patientin war bis Ende Juni dieses Jahres gesund, nur die Sprache soll stets etwas schwerfällig gewesen sein. Angeblich nach Fall trat zunehmende Steifheit des Ganges auf, zuerst wurde das rechte, dann das linke Bein nachgeschleppt. Keine Schmerzen. Die Untersuchung ergibt Steigerung der Sehnenreflexe an allen Extremitäten, unsicheren, spastischen Gang, leichte Blasenstörung und reflektorische Pupillenstarre. Bei Erwachsenen soll dieser Symptomenkomplex häufiger sein, bei Kindern sind etwa 6 Fälle bekannt. Es dürfte sich um eine *luetische, kombinierte Systemerkrankung* handeln. Prognose ist bei energischer spezifischer Behandlung nicht ungünstig. In diesem Falle wurde bisher *Salvarsan und Jod ohne Erfolg* angewendet.

Diskussion zum Vortrage Friedjungs.

Zappert, *Eisenschitz* und *Escherich* bestätigen die Ausführungen *Friedjungs*. *Zappert* wünscht Erweiterung des Themas hinsichtlich der Frage nach der Nervosität im Säuglingsalter und der Neuropathie im Kindesalter. Eine nervöse Diathese des Säuglings besteht nach seinen Erfahrungen nicht, die sogenannte nervöse Diathese des frühen Kindesalters ist Erziehungsresultat und nicht Krankheit.

Eisenschitz wünscht die Betonung der Relation zwischen Nervosität der Eltern, namentlich der Mutter, zur Pathologie des einzigen Kindes.

Escherich weist auf die starke Zunahme der nervösen Störungen im Säuglings- und frühem Kindesalter hin und führt dieselbe zum Teil auf die moderne Bewegung für das Kind zurück, deren Idee der Pflege der Individualität des Kindes vielfach dahin missverstanden wird, dass jeder Laune des Kindes nachgegeben wird. Der Arzt hat in der Familie diesbezüglich aufklärend tätig zu sein. Aufgabe der Mutterschulen wird es sein, hier erziehlich zu wirken. Therapeutisch wird es bei neuropathischen Säuglingen von Vorteil sein, die Pflege des Kindes einer Berufskinderpflegerin zu übergeben, bei grösseren Kindern ist die Entfernung des Kindes aus dem Hause und Unterbringung in Pensionaten oder ländlichen Erziehungsanstalten, wie solche dank der Initiative *Czernys* in Deutschland schon lange existieren, die richtige Massregel.

Bauer, Felix, berichtet über einen neuen **Serumbefund bei Serumkrankheit.** *Bauer* hat diesen in der *Hämagglutinationsreaktion* gefunden. Bisher war nur die Bildung von Hämagglutininen nach Injektion artfremder Blutkörperchen bekannt. *Bauer* fand, dass auch ohne Injektion *artfremden Serums* die beim Menschen schon normalerweise vorhandene Hämagglutinationskraft (gegen gewaschene rote Blutkörperchen der entsprechenden Tierart) wesentlich zunimmt. Diese Zunahme beginnt am 6. Tage nach der Injektion des Pferdeserums und erreicht ihr Maximum am 12.—14. Tage. Von da nimmt die Agglutinationskraft allmählich ab, ihre Vermehrung ist aber in manchen Fällen sehr lange nachweisbar.

Die Technik der Reaktion ist sehr einfach. Eine kleine Menge gewaschene und (1:7) verdünnte Pferdeblutkörperchen wird mit steigenden Serumverdünnungen des Patienten gemischt. Die Beurteilung des Resultates erfolgt unter dem Mikroskop. *Schick.*



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Chemische Ursachen und morphologische Wirkungen bei Geschwulstkranken, insbesondere über sexuelle Frühreife. Von *M. Askanazy.* Zeitschr. f. Krebsforschung. 1910. Bd. IX. H. 3.

Zusammenstellung einer Reihe von Tumoren verschiedener Organe — Hoden, Ovarien, Niere, Zirbel, Lunge, Nebenniere —, bei denen sexuelle Präkozität beobachtet wurde. Aus dem Befallensein heterogener Organe ist zu schliessen, dass die Symptome der geschlechtlichen Frühreife nicht auf Reiz oder Ausfall der Organfunktion, sondern auf einer Wirkung der Geschwülste beruht. Es muss hier an die Möglichkeit gedacht werden, dass diese Funktion als Hormonwirkung an embryonales Gewebe geknüpft ist.

Grosser.

Grössenzunahme der Eier und der Neugeborenen mit fortschreitendem Alter der Mutter. Von *Josef Halban.* Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1910. XXIX. 3. u. 4.

Bei Fischen und Amphibien produzieren die Weibchen mit zunehmendem Alter immer grössere Eier und Früchte; auch der Grösse des Vaters kommt ein Einfluss zu, indem die frisch geschlüpften Jungen grösser sind, wenn der Vater grösser war. Analogie mit der statistischen Beobachtung, dass Länge und Gewicht der menschlichen Neugeborenen mit wachsendem Alter ansteigen.

Grosser.

Der Stand der Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften. *R. Semon.* Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. 1910. Bd. 2. S. 3.

Es handelt sich um ein Thema von so allgemeiner naturwissenschaftlicher Bedeutung, dass ein Hinweis auf diese ausführliche Arbeit auch für die Pädiater berechtigt erscheint — um so mehr, als wir alle in dem Banne der *Weismann*schen Lehre aufgewachsen sind, die die Vererbung erworbener Eigenschaften negiert. *S.* hat nun in übersichtlichster Weise alles Material pro und contra zusammengestellt und gesichtet. Er kommt zu dem die meisten überraschenden, aber auch wohl befriedigenden Schluss, dass sich „unter günstigen Umständen eine Vererbung von bei der Elterngeneration erfolgte und (besondere Ausnahmefälle abgerechnet) auch äusserlich in Erscheinung getretener Reiz- bezw. Erregungswirkung“ — so bezeichnet *S.* ‚erworbene Eigenschaften, um Missverständnissen aus dem Wege zu gehen‘ — „nachweisen lässt, die sich entweder durch spontanes Auftreten der Reaktionen (Bildungs- und Bestätigungsvorgänge), oder wenigstens durch das Bestehen eines Disposition für ihr Auftreten bei der Deszendenz manifestiert“. Auch die Frage der *Parallelinduktion,* d. h. der gleichzeitigen, unabhängig von einander erfolgenden Beeinflussung von Soma und Keimplasma, wird eingehend erörtert und auf Grund physikalischer und physiologischer Erwägungen und Tatsachen widerlegt. Jedem, der sich für die Vererbungsfrage interessiert, sei das Selbststudium der *S.*schen Arbeit wärmstens empfohlen.

Aschenheim-Heidelberg.



Die kolloidalen Metalle und deren Anwendung in der Chirurgie. Von *W. Biehler*. Medycyna. 1910. No. 41. (Polnisch.)

Verf. berichtet über auffallend günstige Ergebnisse bei Anwendung der kolloidalen Metalle (hergest. durch Clin in Paris) in 14 Krankheitsfällen. Bei einem 5 jährigen Mädchen mit Peritonitis pneumococcica genügte eine Injektion von 15 ccm Elektrargol, um das Kind ohne operativen Eingriff dauernd zu heilen. *H. Rozenblat*-Lodz.

Über Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Von *A. Codivilla*. Deutsche med. Woch. 1910. S. 2134.

Die Ausführungen des Verf. sind aus manchen Gründen auch für den Pädiater von Interesse. Zunächst weil die ausgedehnten orthopädischen Operationen und tief eingreifenden Korrektionsmanöver, nach denen man Krampfanfälle beobachtet hat, hauptsächlich bei Kindern und jüngeren Individuen ausgeführt werden. Verf. glaubt, im Gegensatz zu *Schanz*, dass diese Krampfanfälle nicht die Folge einer Fettembolie sind, sondern dass sie auf reflektorischem Wege zustande kommen, als Folge einer übermässigen Dehnung und Zerrung der Nervenstämme (besonders N. ischiadicus). Die angeführten Krankengeschichten machen die Richtigkeit dieser Auffassung in der Tat höchst wahrscheinlich. Beachtenswert ist ferner, dass Verf. die Krampfanfälle vorzugsweise bei konstitutionell Minderwertigen (Neuropathen, Spasmophilen) beobachtet haben will. (Weitere Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen, wäre eine in vieler Beziehung interessante Aufgabe. Ref.) *Niemann.*

Über die Anwendung rhythmischer Herzkompression beim Wegbleiben der Kinder und ähnlichen Zuständen. Von *A. Japha*. Deutsche med. Woch. 1910. S. 2198.

J. hat von der rhythmischen Herzkompression nach *Mass* gute Erfolge bei Kollapszuständen von Säuglingen, besonders bei dem „Wegbleiben" in Anfällen von Laryngospasmus, gesehen.

Niemann.

Eine weitere Studie über Spinalanästhesie bei Kindern und Säuglingen. Von *H. T. Gray*. Lancet. 1910. I. S. 1611.

Eingehender Bericht über eine dritte Serie von 100 Fällen. Stovainanästhesie. Ein Todesfall (retroperitoneales Sarkom bei $^5/_4$ jährigem Kind), der kaum der Methode zur Last fallen kann. Verf. hat von individuell gestalteten Dextrinzusätzen (2—6 pCt.) besonders Gutes gesehen. Der Aufsatz mit seinen zahlreichen Detailbeobachtungen kann zum genaueren Studium warm empfohlen werden. *Ibrahim.*

Pneumatisches, mit Beleuchtungseinrichtung ausgestattetes Sigmoidoskop für Kinder. Von *W. H. Axtell*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 314.

Das Instrument ist auch für Säuglinge gut brauchbar. Es wird hergestellt von der Electro-Surgical Instrument Company of Rochester in New York. *Ibrahim.*

Über die Filtration von Lab und Pepsin. Von *Casimir Funk* und *Albert Niemann*. Zeitschr. f. phys. Chem. 1910. Bd. 68. S. 263.

Nach der *Holderer*schen Filtrationsmethode zur Trennung von Fer-



menten lassen sich Lab- und Pepsinpräparate nicht trennen. In den vorliegenden Versuchen hat sich eine vollständige Parallelität beider Fermentwirkungen ergeben. *Orgler.*

Über den Übergang der Anaphylaxie von Vater und Mutter auf das Kind. Von *J. Schenk.* Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2514.

Verf. glaubt nachgewiesen zu haben, dass in einer Anzahl von Fällen die Übertragung der Anaphylaxie durch das Sperma erfolgt.

Aschenheim.

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. 1. Mitteilung. Von *H. Bahrdt, F. Edelstein, L. Langstein, E. Welde.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 1. S. 139.

Nach einer den derzeitigen Stand der im Titel skizzierten Frage darlegenden Einleitung wird eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung flüchtiger Fettsäuren beschrieben, die auf einer Kombination der Vakuumdestillation mit dem Einleiten von Wasserdampf beruht (Vakuum-Dampfdestillations-Methode). Die zu untersuchende Flüssigkeit wird im Vakuum bei einer Wasserdampftemperatur von 60 Grad destilliert und zugleich Wasserdampf eingeleitet. Das Destillat wird unter Benutzung von Phenolphtalein als Indikator mit $\frac{n}{10}$ Natronlauge filtriert und der Säuregehalt in Kubikzentimetern $\frac{n}{10}$ Säure ausgedrückt. Es wurden bisher Bestimmungen mit Kuhmilch, Frauenmilch, Milchmischungen, Frauenmilchstuhl und Mageninhalt vorgenommen. *Neurath.*

Untersuchungen über den Mageninhalt bei Säuglingen. Von *D. H. Sherman.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1514.

Analysen des Säuregrades etc. nach Probemahlzeiten von Gerstenabkochung. Hyperacidität sei die häufigste Ursache des Erbrechens.

Ibrahim.

Pyrogene und hydropigene Eigenschaften der physiologischen Salzlösung. Die Bedeutung und Behandlung der Exsikkation. Von *P. Heim* und *K. John.* Arch. f. Kinderheilk. 54. Bd. No. III.

Verff. suchen gegenüber den neuesten Untersuchungen, insbesondere *L. F. Meyers,* über die Wirkung von Salzlösungen und den Salzstoffwechsel beim ernährungsgestörten Säugling die praktische Bedeutung und den Wert der innerlichen Verabreichung einer physiologischen Salzlösung (1 Liter Aqu. dest. [+ 5 g NaCl und 5 g Na bicarb. + Saccharin]) in Fällen aufrecht zu halten, bei welchen die Ernährungsstörung mit Exsikkation des Körpers und refraktometrisch nachweisbarer Eindickung des Blutes einhergeht.

Lempp.

Über die Beeinflussung der Frauenmilch durch Urotropin. Von *I. Schmidt* und *F. Schröter.* Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. N. F. 5. Jahrg. No. 4. 1910.

Die Veranlassung zu der vorliegenden Untersuchung gab die Beobachtung eines 2 Monate alten Säuglings, bei welchem plötzlich aufgetretene



intestinale Störungen mit der Einnahme von Urotropin seitens der Mutter zusammenfielen. Tatsächlich wurde Urotropin in der Milch nachgewiesen.

Da aus Urotropin im Organismus zum Teil Formaldehyd abgespalten wird, war auch der Nachweis von Formaldehyd Gegenstand der Untersuchung. Formaldehyd war nicht vorhanden.

Ob die bei dem Säugling beobachteten Störungen mit dem Urotropingehalt der Milch im Zusammenhang standen, war wegen des minimalen Urotropingehaltes, namentlich aber auch deshalb, weil die Störungen verschwanden, obwohl Urotropin weiter verabreicht wurde, auszuschliessen.

Ludwig F. Meyer.

Bananen und Pisangmehl als Nahrung für an Diarrhoe leidende Kinder. Von *A. E. Vipond.* Montreal med. journ. 1910. Vol. XXXIX. No. 9.

Nach einer kurzen, unvollständigen Auseinandersetzung über die mit Durchfällen einhergehenden Krankheitsbilder bei Säuglingen und kleinen Kindern, über die Todesursachen bei derartigen Krankheiten, sowie über die bisher übliche Therapie dieser Störungen geht *V.* auf Grund von ganzen 4 Krankengeschichten zu einer dringenden Empfehlung der Bananen und des Pisangmehles über. Verf. kündigt auch eine Abhandlung über ein neues Medikament „Divi-Divi" an.

Mutet es schon eigenartig an, „Diarrhoea" als Diagnose heute noch zu lesen — unter feierlichem Ausschluss der Cholera infantum übrigens, so könnte man für die Empfehlung einer — übrigens betr. die Bananen nicht neuen — Therapie eine etwas eingehendere Begründung füglich verlangen.

Toeplitz.

Die Sojabohne als Nahrungsmittel für Säuglinge. Von *J. Ruhrah.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. I. S. 1664.

Infolge ihres hohen Proteingehalts und ihrer Stärkefreiheit nimmt die Sojabohne und ihr Mehl (Analysen sind beigegeben) eine besondere Stellung ein und lässt sich zur Säuglingsernährung in gewissen Fällen mit Vorteil verwenden. Genauere Mitteilungen fehlen. *Ibrahim.*

Die neue, umstürzende Lehre von den Sommerdiarrhoen. Von *Ortenberg.* Montreal med. Journ. 1910. Bd. 39. S. 691.

Vorlesung über die *Finkelstein*sche Lehre von den Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. *Toeplitz.*

Kongenitale Pylorusstenose. Von *R. Hutchinson.* Brit. med. Journ. 1910. S. 1021.

Zusammenfassung der Erfahrungen über Pylorusstenose des Säuglings. *H.* warnt vor der operativen Behandlung und leugnet mit Recht den kongenitalen Charakter der Krankheit. *Toeplitz.*

Schwarze Haarzunge im Säuglingsalter. Von *Michael Cohn.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 38.

Die Lingua villosa nigra, Nigrities linguae, Melanotrichia linguae ist eine seit langem bekannte Affektion mit Vorliebe höherer Lebensalter, die von den Autoren meist etwas stiefmütterlich abgetan wird, wobei der Frage, ob es sich um eine Mikroorganismen-, Hefepilz- oder ähnliche Affektion oder um eine übermässige Wucherung und Verhornung von Epithelzellen handelt, meist wenig Bedeutung beigemessen wird. *Cohn* sah die übrigens



vereinzelt auch schon bei Kindern beobachtete Anomalie bei einem $1^1/_4$ Jahr alte Knaben, der die schwarze Zunge schon $^1/_4$ jährig zeitweise und seit einem halben Jahr dauernd hatte. Störungen hatte das Kind davon nie gehabt. Die abgeschabten haarförmigen Gebilde erweisen sich unter dem Mikroskop als diffus gelb gefärbte Epithelplatten, dachziegelförmig aneinandergereiht, an der Oberfläche mit Auflagerungen von farblosen Mikrokokkenhaufen nebst Leukozyten und Fettröpfchen. Verf. bespricht die neueste Literatur der Frage und hält es nach Befund und Lokalisation auch für zweifellos, dass eine vermehrte Neubildung und ungenügende Abstossung der epithelialen Fortsätze der Papillae filiformis zugrunde liege. Die Verordnung, Abreibungen der Zunge mit einer Boraxlösung, hatte Erfolg, der schwarze Belag schwand, wenigstens vor der Hand. Durch einen eigentümlichen Zufall hatte das Kind auch eine Schwarzfärbung der beiden oberen mittleren Inzisivi, die bekanntlich durch eine Erkrankung der Zahnpulpa hervorgerufen wird, wobei die schwarze Farbe der gangränösen Pulpa durch den Zahn durchschimmert. Es handelt sich da natürlich um etwas total anderes als bei der schwarzen Zunge, das auch in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Zungenveränderung steht.

E. Gauer.

Zur kalorimetrischen Bewertung der Säuglingsnahrung. Von *H. von Mettenheimer.* Münch. med. Woch. 1910. Bd. 57. S. 2420.

Angabe eines Kaloriskops, aus dem der Kaloriengehalt der einzelnen Nahrungsgemische (für die Menge von 100 zu 100 ccm) zu ersehen ist. Für den örtlichen Gebrauch in Frankfurt mag das Kaloriskop immerhin wertvoll sein; für die allgemeine Praxis hält Ref. den Gedanken nicht für glücklich. Der Kinderarzt wird sich stets leicht den Kaloriengehalt selbst berechnen können, der praktische Arzt wird aber durch diese Art von Rechenschieber leicht zum Schematismus verführt. Auch kann man über den Wert der angegebenen Mischungen recht verschiedener Ansicht sein, z. B. scheint mir die Herstellung des Griesbreies mit 1 Liter Milch für den meist mit einer Kohlehydratnahrung verfolgten Zweck nicht angebracht zu sein.

Aschenheim-Heidelberg.

Die Bedeutung einer geordneten Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die Verhütung von Epilepsie, Idiotie und Psychopathie. Referat und Korreferat, erstattet von *Thiemich* und *Hoppe* auf dem IV. internationalen Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke. Münch. med. Woch. 1910. Bd. 57. S. 2334 u. 2338.

Thiemich beschäftigt sich vorwiegend mit der Bedeutung der Ernährungsstörungen für die Genese obengenannter Leiden und weist in ausdrucksvoller Weise auf die Wichtigkeit ihrer Bekämpfung, auch für dies scheinbar abliegende Gebiet hin.

Die Ernährungsstörungen setzen die Immunität des Körpers herab, es kommt daher oft zu Pyodermien, eventuell Encephalitiden und Meningitiden, die hin und wieder, meist mit geistigen Defekten, ausheilen.

Eine weit grössere Rolle für die Entstehung des Schwachsinns etc. spielen Rachitis, Spasmophilie und exsudative Diathese, Leiden, die in engem Zusammenhang mit der Ernährung stehen. Am bedeutungsvollsten von diesen wieder ist die Spasmophilie, fast $^2/_3$ der Spasmophilien weisen



späterhin Zeichen geistiger Störung auf. Bezüglich der exsudativen Diathese möchte Ref. im Gegensatz zu *Th.* der Ansicht Ausdruck geben, dass in einer grossen Anzahl von Fällen engere Beziehungen zwischen einer angeborenen Neuropathie und der exsudativen Diathese bestehen müssen. Am Schluss weist *Th.* kurz auf die grosse Bedeutung von Erkrankungen der Sinnesorgane für die geistige Entwicklung hin.

Der Korreferent *Hoppe* schränkt die Bedeutung des endogenen Faktors für die Entstehung von Epilepsie und Idiotie ein, hebt die Wichtigkeit der Infektionskrankheiten und insbesondere der hereditären Lues hervor. Mindestens 15 pC. aller Idioten, wahrscheinlich aber weit mehr, sind syphilitisch: und in diesen Fällen erscheint eine früh einsetzende Behandlung nicht immer aussichtslos (Hinweis auf Präparat 606).

Aschenheim-Heidelberg.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Resultate der Serumtherapie bei 1231 tracheotomierten und intubierten Diphtheriepatienten, verglichen mit denen bei 605 Fällen vor dem Serum. Von *H. Timmer.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 28.

Die operierten Diphtheriepatienten gehören fast alle zu den ernsten Fällen, während andererseits die bösartige Pharynxdiphtherie, die das Kind in der Regel unter dem Bilde schwerer Intoxikation tötet, nicht mitzählt, weil bei ihr meistens keine Verengerung des Kehlkopfes auftritt. Die Fälle sind also gleichwertiger und können für Statistiken besser zur Vergleichung dienen. *Timmers* Statistik enthält die im Emma-Kinder-Krankenhaus vom 1. I. 1890 bis zum 1. I. 1909 operierten Fälle: 605 vor und 1231 nach der Einführung der Serumbehandlung. Wohl sind während der Serumperiode eine viel geringere Anzahl Kinder aufgenommen, die in der allerletzten Periode, gleichsam sterbend, waren; es sind also die Kinder mit Stenose während der Serumbehandlung mehr zur rechten Zeit operiert worden. Dafür ist wieder seit der Serumbehandlung eine viel kleinere Anzahl von den aufgenommenen Patienten operiert worden wie vordem, was aber nicht dem gutartigen Charakter der Diphtherie zuzuschreiben ist, sondern dem Umstand, dass 1. mehr Patienten ohne Stenose oder andere Larynxsymptome aufgenommen wurden, welche bald genasen, 2. in vielen Fällen die bereits vorhandene Stenose durch die Serumeinspritzung verschwand, und folglich der Operation zuvorgekommen wurde. Jedenfalls kann *Timmer* mit Recht zusammenfassend sagen, dass die Mortalität seit der Serumbehandlung bedeutend abgenommen hat. Für die Kinder der beiden ersten Lebensjahre sind diese von 90 und 70 pCt. bis auf 64,9 und 40,6 pCt. zurückgegangen. Für die älteren Kinder ist die Abnahme noch grösser. Die Durchschnittsmortalität aller operierten Kinder ist von 55,2 auf 26,8 pCt. herabgesunken. Während in beiden Perioden eine gleiche Anzahl (± 300) Kinder starben, genasen während der Serumbehandlung 901 und vor derselben nur 271. Während der Serumbehandlung starb also ungefähr ein Viertel der Operierten, vor derselben mehr als die Hälfte. Dieses günstige Resultat glaubt *Timmer* grösstenteils den Einspritzungen des *Behring*schen Heilmittels zuschreiben zu müssen.

E. Gauer.



Die Serumbehandlung der Diphtherie. Von *W. Putavski.* Przegl. lek. 1910. No. 41, 42, 43. (Polnisch.)

Verf. fasst die Resultate der 15 jährigen Serumtherapie von über 700 Diphtheriefällen zusammen.

Die Gesamtmortalität betrug 6,5 pCt., die Mortalität der Kruppfälle 12 pCt. Die ausführlichen Auseinandersetzungen bringen nichts wesentlich Neues. *H. Rozenblat.*

Menstruationsstörungen nach Zufuhr von Diphtherieantitoxin. Von *E. Mc. Veen Collier.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1910. I. S. 1518.

Bei 7 Krankenschwestern, die aus prophylaktischen Gründen mit Diphtherieheilserum injiziert worden waren, war die nächste Menstruation und zum Teil auch die der nächstfolgenden Monate ungewöhnlich profus, langdauernd und zeigte viele geronnene Blutflocken. *Ibrahim.*

Lumbalpunktion bei Meningitis und verwandten Zuständen. Von *G. St. Landon.* Lancet. 1910. I. S. 1056.

Klinische Untersuchungen an Kindern; die Ergebnisse bringen nichts Neues. Sorgfältige Berücksichtigung der englischen Literatur. *Ibrahim.*

Influenza-Meningitis. Von *F. E. Batten.* Lancet. 1910. I. S. 1677.

5 Fälle; alle betreffen Säuglinge bezw. Kinder im 2. Lebensjahr. Die Diagnose kann nur auf Grund bakteriologischer Untersuchung des Lumbalpunktats gestellt werden, da sich klinisch die Influenzameningitis nicht von anderen Meningitiden unterscheidet. In einem Fall wurde Heilung erzielt; hier war neben anderen Behandlungsmethoden innerlich Urotropin angewandt worden (vierstündlich 0,6 während der Dauer von 3 Wochen bei einem 14 Monate alten Kind). Verf. empfiehlt, mit dieser Behandlungsmethode in analogen Fällen Versuche anzustellen. Ref. kann sich auf Grund eigener, in der Med. Klin. kürzlich mitgeteilter Erfahrungen dieser Empfehlung anschliessen. *Ibrahim.*

Experimentelle epidemische Affenpoliomyelitis. 6. Mitteilung. Von *S. Flexner* u. *P. A. Lewis.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. I. S. 1140.

24 Stunden nach der intracerebralen Impfung ist das Lumbalpunktat von normaler Quantität, enthält aber reichlich kleine Zellen, etwa von der Grösse von Lymphozyten, aber mit polymorphem Kern, wenige Lymphozyten und rote Blutkörper. Nach 48 Stunden hat die Zahl der weissen Blutkörper zugenommen, aber die polymorphkernigen überwiegen noch. Nach 72 Stunden ist die Flüssigkeit opaleszent und enthält viele Mononukleäre. Am Tag der Lähmung ist die Flüssigkeit nur leicht getrübt und enthält grosse und kleine mononukleäre Zellen neben wenigen polymorphkernigen. Das Punktat vom 3. Tag, also mehrere Tage, ehe die Lähmung manifest wird, enthält das Krankheitsvirus. — Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit könnte, wenn die Verhältnisse beim Menschen sich analog verhalten, diagnostisch zur Erkennung der abortiven Fälle verwertet werden.

Die Glyzerinaufschwemmung einer Mesenterialdrüse, die von einem an Poliomyelitis acuta verstorbenen Kinde stammte, enthielt das Virus und erwies sich als pathogen für Affen. *Ibrahim.*



Experimentelle Affenpoliomyelitis. Achte Mitteilung. Von *S. Flexner* und *P. A. Lewis*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. I. S. 1780.

Versuche über aktive und passive Immunisierung von Affen. Erstere sind bisher wenig erfolgreich gewesen. Überstehen der Krankheit hinterlässt bei den Affen Immunität. Infektiöses Material, mit Serum von immunen Affen gemischt, verliert seine Infektiosität; die gleiche Wirkung hat das Serum von Menschen, die Poliomyelitis überstanden haben. Es gelang nicht, vom Pferd ein Immunserum zu gewinnen. — Von Wasserstoffsuperoxydlösungen (1 pCt.) ist das Virus rasch zerstört. *Ibrahim.*

Die Epidemiologie der Poliomyelitis. Von *J. Collins*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. I. S. 1925.

Allgemeiner Überblick; tabellarische Zusammenstellung der bisher beobachteten Epidemien. Vorschläge zur Bekämpfung durch Anzeigepflicht und Quarantäne. *Ibrahim.*

Lähmung der Hals- und Zwerchfellmuskulatur bei Poliomyelitis. Von *J. M. Snow*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. I. S. 1929.

Ein eigener Fall, der zur Heilung kam; nur ein analoger Fall ist bisher beschrieben (von *Erb*). *Ibrahim.*

Über Misserfolge der Nervenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. Von *W. B. Warrington* u. *R. W. Murray*. Lancet. 1910. S. 912.

6 Fälle, in denen ein Erfolg nicht erzielt wurde. Die Nervenüberpflanzung hat bessere Resultate bei Geburtslähmungen und bei neuritischen Lähmungen erzielt. Die Verff. vermuten, dass die Misserfolge bei der Poliomyelitis zum Teil durch die ausgebreitete Schädigung der Vorderhornzellen bedingt sind, die ja, wie die anatomischen Befunde lehren, auch in Gebieten zu finden sind, die klinisch nicht geschädigt schienen, zum Teil also vielleicht auch im Wurzelgebiet der Nerven, die zur Überpflanzung als gesund herangezogen werden. *Ibrahim.*

Vulvovaginitis gonorrhoica bei Kindern. Von *W. Hamilton*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. I. S. 1196.

Summarischer Bericht über 344 Fälle, mit besonderer Berücksichtigung der Behandlungsmethoden. Die sogenannte Vaccinebehandlung wird warm empfohlen. *Ibrahim.*

Arthritis gonorrhoica des Hand- und Kniegelenkes. Von *G. Fr. Lydston*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. II. S. 498.

Im Anschluss an Ophthalmoblennorrhoe im Alter von 14 Tagen entstanden. Behandlung mit Antigonokokkenserum. *Ibrahim.*

Ein Fall von Kopftetanus. Von *C. V. Kebbell*. Lancet. 1910. I. S. 1474.

Heilungsfall bei 5jährigem Knaben. Serumbehandlung. *Ibrahim.*

Eitrige, metapneumonische Pleuritis und Psoitis bei einem 8jährigen Mädchen. Von *M. G. Schreiber*. Arch. de méd. des enf. 1910. Bd. 13. S. 761.

Kasuistische Mitteilung mit Autopsiebefund. Die Krankheit verlief unter hohem Fieber innerhalb 4 Wochen tödlich. Am 7. Krankheitstag zeigten sich die ersten Zeichen von Pleuritis und ungefähr gleichzeitig die einer beginnenden, später abszedierenden Psoitis. *Tobler.*

Infektion eines totgeborenen Kindes durch eine neue Amoebenart. Von *Allen J. Smith* und *F. D. Weidman*. University of Pennsylvania Med. bull. 1910. Vol. XXIII. No. 5/6.

Die Verff. beschreiben eine neue Amöbenart, welche sie in den Organen eines nach 10 tägiger Entbindung tot mittels Forceps entwickelten Kindes entdeckten.

In einer Niere fanden sie neben trüber Schwellung der Parenchymzellen eine Anzahl eigenartiger Herde, dem unbewaffneten Auge kaum sichtbar. Die Herde bestanden aus polynukleären Leukozyten und Lymphozyten, und in jedem fand sich eine Anzahl mehr oder weniger degenerierter Tubuli, in welchen amöbenartige Protozoen beobachtet wurden, welche sich am besten in den mit Eisenhämatoxylin und Säurefuchsin, sowie in den mit *Delafields* Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten hervorhoben. Alle diese Herde lagen nahe der Nierenkapsel. In der Leber fand sich ein solcher Herd. Die Protozoen lagen am Rande eines Läppchens. In der Lunge wurden sie innerhalb der Alveolen beobachtet. Es handelt sich um Zellen von runder bis länglicher, gelegentlich birnenförmiger Form von durchschnittlich 0,022 mm Durchmesser. Kurze und dicke Pseudopodien charakterisieren die Gebilde. Chromatinkörnchen wurden in wechselnder Zahl beobachtet. Die Organismen sind einkernig, der Kern gross, $^1/_3$— des Zelldurchmessers einnehmend. Einzelne Exemplare zeigten deutliche Encystierung. Die beobachteten Organismen stehen am nächsten der Gruppe der Entamoeba coli (Lösch), unterscheiden sich von dieser aber durch die Grösse und den stets vorhandenen distinkten Binnenkörper.

Die Verfasser vermuten eine intrauterine Infektion des Fruchtwassers, vielleicht durch abtreiberische Manipulationen. Auch an einen Zusammenhang des fieberhaften Wochenbettes der Mutter mit Phlegmasia alba dolens mit der geschilderten Infektion des kindlichen Körpers wäre zu denken. Nachprüfung an einem reichen Sektionsmaterial wird wohl weitere Aufschlüsse geben können. *Toeplitz.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Ein Fall von tödlicher Hämoptoe im Kindesalter. Von *R. Broun*. Lancet. I. 1910. S. 1201.

3 jähriges Mädchen mit ausgebreiteter Tuberkulose aller Organe. *Ibrahim.*

Phthise bei Kindern. Von *Cl. Riviere*. Lancet. I. S. 156. 1910.

Auf Grund statistischer Zusammenstellungen und klinischer Beobachtungen kommt Verf. zum Schluss, dass das Krankheitsbild der echten Phthisis pulmonum bei Kindern nicht häufig vorkommt, dass im Schulalter tödliche Formen der Tuberkulose verhältnismässig selten sind; die meisten Infektionen, die in diesem Alter zur Beobachtung kommen, sind lokalisiert und heilbar. Wenn eine Lungenphthise in diesem Alter einsetzt, zeigt sie in den frühen Stadien grosse Heiltendenz; die tödlich endenden Fälle pflegen aber rascher zu verlaufen als bei Erwachsenen. *Ibrahim.*



Die Gefässveränderungen bei der akuten tuberkulösen Meningitis und ihre Beziehungen zu den Gehirnläsionen. Von *Askanazy.* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. S. 323. 1910.

Für die Mehrzahl der Erkrankungen an akuter tuberkulöser Meningitis galt zwar immer als Regel, dass sie hämatogenen Ursprungs sei. Ein strikter Beweis konnte aber bisher für diese Annahme meist nicht beigebracht werden. Verf. konnte nun in seinen sämtlichen 23 Fällen den hämatogenen Ursprung dadurch sicherstellen, dass es ihm regelmässig gelang, eine spezifische Erkrankung der Intima der Arterien nachzuweisen. Diese Intimaerkrankung findet sich in der Form des umschriebenen Intimatuberkels und der mehr diffusen tuberkulösen Endarteriitis. Daneben findet sich mit grosser Regelmässigkeit eine hyaline oder fibrinoide Umwandlung der Media oder Intima oder beider. Diese Prozesse müssen naturgemäss die Blutzirkulation in der Gehirnsubstanz beeinträchtigen. — In einzelnen Fällen sind auch die Venenwände in Mitleidenschaft gezogen. Für die zuweilen vorgefundene blutige Erweichung macht er eine primäre Venenthrombose verantwortlich, die sich an eine tuberkulöse Endophlebitis anschliesst. *Lust.*

Die operative Behandlung der Meningitis tuberculosa. Von *Cleveland.* Brit. Journ. of children's diseases. Vol. VII. p. 394. 1910.

Cl. hat nach der Lumbalpunktion keine Besserung des Befindens beobachtet. Die Operation bestand einmal in Drainage der Schädelbasis, später in einer solchen von Schädelbasis und Seitenventrikeln. Alle 4 Pat. starben ohne irgendwelche Zeichen von Besserung. *Toeplitz.*

Die orthopädische Behandlung der Fussgelenkstuberkulose. Von *A. Schanz.* Münch. med. Woch. Bd. 57. S. 2527. 1910.

Verf. empfiehlt dringend, auch die Fussgelenkstuberkulose — wie es für Coxitis und Gonitis tuberculosa schon vielfach üblich ist — konservativ-orthopädisch zu behandeln. Die häufigen Misserfolge führt er auf fehlerhafte Technik zurück. *Sch.* gibt seine Methode an, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind. Daneben geht die übliche Allgemeinbehandlung, die nur insofern von dem gebräuchlichen Schema abweicht, als *Sch.* reichlich Vegetabilien und wenig Milch gibt. Ein richtiger Kern liegt dieser Anschauung sicherlich zugrunde. *Aschenheim*-Heidelberg.

Einiges über die Lues beim Kinde. Von *C. F. Marshall.* Brit. Journ. of children's dis. Vol. VII. p. 385. 1910.

Der Primäraffekt bei extragenital luetisch infizierten Kindern sitzt meist im Gesicht und pflegt klein zu sein. Akquirierte und kongenitale Syphilis geben eine Prädisposition für tuberkulöse Erkrankungen. Bei jedem Kinde mit beginnender Meningitis, chronischen Knochen- und Gelenkaffektionen soll nach *M.* sowohl *Wassermann*sche als auch Tuberkulinreaktion — kutan oder subkutan — angestellt werden, da es sich häufig um sogenannte Skrofulo-Syphilis (*Fournier*) handle, welche sich bei antiluetischer Behandlung merklich bessere. Bei Besprechung der Gonorrhoe macht *M.* aufmerksam auf die seltenere Form der Gonokokkeneinwanderung durch Mund und Nase, welche zu gonorrhoischer Rhinitis und Stomatitis führt. Die Komplikationen sind die gleichen wie beim Erwachsenen, nur ist Prostatitis beim Kinde seltener wegen der unvollständigen Entwickelung



der Drüse. Die gonorrhoische Peritonitis scheint gutartiger zu sein als andere Bauchfellinfektionen. Differentialdiagnostisch kommt bei Knaben u. a. eine von *Genevoix* beschriebene primäre Tuberkulose der Urethra in Betracht, welche mit Striktur- und Fistelbildung einhergehen kann.

M. behandelt die Kindergonorrhoe mit Vaccine aus abgetöteten Gonokokkenkulturen und verschiedenen polyvalenten Seris. Lokal empfiehlt er Laktobazillin und Hefe ausser den üblichen Silbersalzen. *Toeplitz.*

Die Bedeutung der positiven Wassermannschen Reaktion mit Frauenmilch für die Wahl einer Amme. Von *Oluf Thomsen.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 38.

Von Frauen, die als Ammen angestellt zu werden wünschen, sollte sowohl das Serum als die Milch nach *Wassermann* untersucht werden. Die Milch zu dieser Untersuchung ist entweder vor der Entbindung oder spätestens im Verlauf der zwei ersten Tage der Säugung zu entnehmen. Positive Reaktion mit Serum hat dieselbe Bedeutung wie in allen anderen Fällen, d. h. sie macht das Vorhandensein aktiver Syphilis höchst wahrscheinlich. Ausbleiben der Reaktion mit Serum berechtigt nicht zu dem Schluss, dass die in Frage stehende Person keine ansteckende Syphilis gehabt hat oder noch hat, da die Infektion schon alt sein oder kurz vor der Entbindung mit Quecksilber behandelt sein kann. In einem Fall war sie so neu, dass die reagierenden Substanzen noch nicht gebildet worden waren.

Positive Reaktion mit Milch macht das Vorhandensein der Syphilis sehr wahrscheinlich, wenn 0,05 ccm oder weniger zur Erzeugung positiver Reaktion genügen. Beträgt die geringste Menge, die positive Reaktion ergibt, 0,1 ccm, so lässt sich daraus ein sicherer Schluss nicht ziehen; dieser Stärkegrad der Reaktion tritt jedoch nur selten (in dem vorliegenden Material in 6 von 200 Fällen) bei nicht syphilitischen Frauen auf. Positive Reaktion mit 0,2 ccm lässt keine Schlüsse zu hinsichtlich des Vorhandenseins einer Syphilisinfektion. Das Ausbleiben der Reaktion ist, anders als bei dem Serum, ein gewichtiges Indizium gegen das Bestehen einer Syphilis, weil die Reaktion durch eine Quecksilberbehandlung nur wenig beeinflusst wird. *E. Gauer.*

I. Hereditäre Lues und Wassermannsche Reaktion. Von *Paul Mulzer* und *Walter Michaelis.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 30.

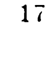
II. Wassermannsche Reaktion nach spezifischer Behandlung bei hereditärer Lues. Von *J. Igersheimer.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 33.

Mulzer und *Michaelis* wollten die *Weidanz*sche Modifikation der *Wassermann*schen Reaktion mit kleinen Serummengen für die Kinderpraxis prüfen und stellten längere Zeit ausführliche diesbezügliche Untersuchungen an dem Material der Prof. *Neumann*schen Kinderpoliklinik zu Berlin im Kaiserl. Gesundheitsamt an. Es ergab sich dabei eine Reihe bezüglich der Frage der hereditären Lues interessanter Beobachtungen:

1. Säuglinge mit manifester Lues reagieren in demselben Verhältnis wie Luetiker im sekundären Stadium (96 pCt. positiv);

2. die positive Reaktion erscheint erst mit dem Auftreten manifester luetischer Symptome (von zwei symptomlosen Frühgeburten sicherer luetischer Aszendenz reagierte eine positiv, eine negativ);

3. bei älteren Kindern (über 1 Jahr) besteht dasselbe Verhältnis wie bei Säuglingen;



4. latent syphilitische Kinder verhalten sich bezüglich der positiven Seroreaktion wie Erwachsene in der Frühlatenz;

5. die Umwandlung der *Wassermann*schen Reaktion durch spezifische Kuren scheint bei Kindern schwerer erreichbar zu sein als bei Erwachsenen;

6. die Mütter syphilitischer Säuglinge reagieren in überwiegender Mehrzahl positiv (83 pCt);

7. bei mehreren Kindern syphilitischer Eltern reagieren in der Regel das letzte oder die letzten symptomlosen Kinder negativ.

Igersheimer ist an dem Material der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen. Er hatte schon früher in einer Diskussion ausgeführt, dass der Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion nach einer gründlichen Hg-Kur bei der Keratitis parenchymatosa bei kongenital-luetischen Kindern in einer gewissen Parallele stehe mit den zweifelhaften Wirkungen, die die Hg-Therapie bekanntlich auf den eigentlichen Hornhautprozess ausübe. Das refraktäre Verhalten gegen spezifische Mittel sowie die positiv bleibende *Wassermann*sche Reaktion scheinen dafür zu sprechen, dass gerade diejenigen Individuen zu der parenchymatösen Keratitis disponiert sind, die an besonders schwerer, ererbter Lues leiden. Gewiss spielt hier auch die Massenhaftigkeit der Spirochäten eine Rolle.

E. Gauer.

Zur Diskussion über die Erfolge der Ehrlich-Hata-Behandlung in Wien. Von *Th. Escherich.* Wiener med. Woch. 1910. S. 2796.

Als Anfangsdosis wurde im Beginn 0,005 g, später 0,01 g pro Kilo Körpergewicht berechnet und ausschliesslich intraglutäal injiziert; in jüngster Zeit wurde das Mittel nur in Olivenöl aufgeschwemmt. Die von *Taege* empfohlene Injektion der stillenden Mutter stand hinter der Injektionsbehandlung des kranken Säuglings an Verlässlichkeit zurück. Von sechs injizierten Kindern sind noch drei am Leben, die anderen waren von Anbeginn hoffnungslos. Bei makulo-papulösen Exanthemen ergab sich schon nach wenigen Stunden ein Erblassen des Ausschlages und ein Eintrocknen der nässenden Stellen; diese Besserungen machten rasch Fortschritte. In allen untersuchten Fällen waren die früher vorhandenen Spirochäten schon wenige Stunden nach der Injektion in den Papeln unauffindbar. Die Besserung der Rhinitis war gering, deutlich und rasch reagierten syphilitische Knochenveränderungen. Überraschend war die Besserung des Allgemeinbefindens, des Appetits, des Körpergewichtes. Nur die Vollständigkeit und Dauer der Heilwirkung liess zu wünschen. Die *Wassermann*sche Reaktion blieb positiv. Rezidive kamen vor.

Neurath.

Behandlung der kongenitalen Syphilis mit „606". Von *J. E. R. Mc Donagh.* Brit. Journ. of children's dis. Bd. 7. S. 449. 1910.

1 Fall: 15 jähriges Mädchen mit tertiären Erscheinungen. Injektion von 0,3 Arsenobenzol. Nach 10 Tagen klinische Heilung. Wassermann blieb positiv.

Toeplitz.

VI. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Experimenteller Beitrag zur Forschung über die Tetanie des Kindesalters. Von *V. Pexa.* Arch. f. Kind. 54. Bd. No. I.

Nach einem literaturhistorischen Überblick über die Erscheinungen



und das Wesen der Tetanie, die verschiedenen Hypothesen und offenen Fragen (*328* Literaturangaben) geht Verf. auf die heutigen Anschauungen und Streitfragen ein, insbesondere auf die Frage, ob Kalkstauung im Organismus (*Stöltzner*) oder Kalkmangel (*Sabbatani*, *Quest*) die Tetanie auszulösen vermag. Die Angabe *Quests*, dass sich experimentell durch kalkarme bezw. kalkfreie Kost bei jungen Hunden ein tetanieähnlicher Zustand erreichen lasse und dieser auf einer Kalkarmut des Gehirns beruhe, kann Verf. auf Grund eigener Versuche *nicht* bestätigen; obwohl sich das Gehirn des Versuchshundes wesentlich kalkärmer erwies, als das des Kontrolltieres, konnte doch bei ersterem keinerlei gesteigerte elektrische Erregbarkeit des peripheren Nervensystems nachgewiesen werden. Der Versuchshund zeigte sich aber bei der Untersuchung auffallend passiv und indifferent.

Da die Hypothese *Stöltzners* durch die Untersuchungen *Bogens* ebenfalls widerlegt scheint, glaubt Verf. den richtigen Weg der neuesten Forschung in den Untersuchungen der Parathyreoidaldrüsen und deren Funktionen zu sehen. Bei den Epithelkörperchen des Versuchshundes konnte Verf. ausser einem reicheren Glykogengehalt keinen abweichenden Befund gegenüber den Epithelkörperchen des Kontrolltieres nachweisen.

Lempp.

Die Röntgenstrahlenbehandlung des Status lymphaticus und die Folgerungen, die sich daraus für die Physiologie der Thymusdrüse ergeben. Von *B. K. Rachford.* Amer. Journ. of the Med. Sciences. S. 550. 1910.

Zwei Kinder mit Zeichen des Status lymphaticus und Asthma- bezw. Dyspnoeattacken, die als Asthma thymicum aufgefasst wurden (kein Röntgogramm. Ref.), verloren die bedrohlichen Symptome nach mehrfach wiederholter Röntgenbestrahlung der Thymusgegend; die Kinder waren zur Zeit der Behandlung 8 bezw. 15 Monate alt. Auch die Milzschwellung, Lymphdrüsenschwellung, Herzerweiterung, Lymphozytose des Blutes gingen zurück; Verf. setzt den Status lymphaticus in seinen Beziehungen zur Thymus in Analogie mit der *Basedow*schen Krankheit in ihren Beziehungen zur Schilddrüse; er glaubt, das lymphoide Gewebe des ganzen Körpers stehe in funktioneller Abhängigkeit von der Thymus; eine übermässige oder fehlerhafte. innere Sekretion der Thymusdrüse führe daher auch zu ihrer eigenen Hyperplasie.

Ibrahim.

Neue Fälle von infantilem Skorbut. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Bd. 13. S. 721—730. 1910.

Verf. hat in 12 Jahren 15 Fälle von *Barlow*scher Krankheit beobachten können, woraus die Seltenheit der Affektion in Frankreich hervorgeht. Von den Erkrankten standen 11 im 1. Lebensjahr, 3 im 2., einer im 4.; der jüngste war 7 Monate alt. Alle waren künstlich ernährt, und zwar erkrankten bei „lait oxygéne" 1 Kind, bei industriell sterilisierter Milch 3, bei homogenisierter, sterilisierter Milch 4, bei maternisierter (Gaertner-) Milch 6 Kinder. Das $3\frac{1}{2}$ jährige Kind war in monotoner Weise mit Milch und Mehl ernährt. Die 13 Kinder, die bereits Zähne hatten, zeigten durchweg Zahnfleischveränderungen. Alle bis auf eines litten an schmerzhafter Paraplegie der Beine mit zum Teil enormen Hämatomen. Antiskorbutische Diät führte in allen Fällen zu rascher Heilung.

Tobler.



Idiopathische Acidose bei Kindern. Von *Gordon Sharp*. Brit. Journ. of Childrens dis. Bd. 7. S. 440. 1910.

Die Diagnose wird gestellt aus dem eigentümlichen Acetongeruch im Krankenzimmer und dem Nachweis von Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure im Urin. Klinisch bemerkenswert sind die heftigen Anfälle von Erbrechen, der halbkomatöse Zustand zwischen denselben, der peinigende Durst, Fieber, Obstipation. Zucker fehlt. In leichten Fällen gehen die alarmierenden Erscheinungen in 24—48 Stunden zurück, in schwereren in 56 Stunden, tödliche enden in 7—9 Tagen.

G. versucht, die Acidose durch Neutralisierung des Mageninhaltes zu bekämpfen. 5 Krankengeschichten.

Toeplitz-Breslau.

X. Respirationsorgane.

In welchem Alter soll die Erziehung des tauben Kindes beginnen? Von *Macleod Yearsley*. Brit. Journ. of Childrens dis. Vol. 7. S. 433. 1910.

Die Gebärdensprache geht physiologisch der Sprache des Mundes voran. Das taube Kind bleibt in der Periode der Zeichensprache stehen bis zum Beginn des systematischen Unterrichts. Es hat in dieser Zeit den natürlichen Sprachtrieb unterdrückt und die Zeichensprache vervollkommnet. Es bleibt also in einem infantilen Zustand ungebührlich lange zurück.

In dieser Zeit wird die Ausbildung seines Sprachzentrums versäumt, gerade in einer Periode, in welcher es besonders bildungsfähig ist. Das gleiche gilt von Kehlkopf und Sprachmuskulatur.

Verf. verspricht sich von einem Unterrichtsbeginn mit etwa 3 Jahren einen erheblich besseren Erfolg des Sprachunterrichts beim tauben Kinde. Er verlangt strikt die Unterbringung der Kinder in Spezialanstalten, sobald die Taubheit bemerkt wird. *Toeplitz*-Breslau.

Ein Fall von familiärer, hereditärer Sehnervenentzündung. Von *P. Haushalter*. Arch. de méd. des enfants. Bd. 13. S. 765. 1910.

Die 43 jährige Mutter erkrankte im Alter von 20 Jahren und erblindete fast vollständig binnen kurzer Zeit. An der gleichen Krankheit litten zwei fernerstehende Familienmitglieder. Von den 5 Kindern der Frau erkrankten die 3 Knaben im Alter von 8, 14, 6 Jahren und wurden in kurzer Zeit mehr oder weniger stark amaurotisch. Die Befallenen sind durchweg neuropathische Individuen. Die Ätiologie ist vollkommen unbekannt.

Tobler.

Beiträge zur Frage der Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen. Von *Mohr*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. S. 338.

Unter 60 000 Augenkranken der Breslauer Universitäts-Augenklinik in den letzten 12 Jahren fand Verf. 8 mit angeborenen Hornhauttrübungen, die er mit Beziehung auf folgende 3 Fragen eingehender bespricht:

1. Spricht der erhobene Befund für die *Peters*sche Auffassung, dass die kongenitalen Hornhauttrübungen Folgen einer Hemmungsbildung sind, der sich auch *Meller* anschliesst;

2. oder mehr für die *Hippel*sche, der annimmt, dass es sich dabei



um Folgen intrauteriner Entzündung, hauptsächlich charakterisiert durch die Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche, handelt und

3. gibt etwa der Befund über die Art und Weise der Entstehung Aufschlüsse oder Fingerzeige in dem Sinne, dass ein von aussen herkommender Entzündungsprozess — vom Fruchtwasser aus (*Nieden*) — oder ein rein intrabulbärer (*Seefelder*) wahrscheinlich ist.

Ätiologisch konnte für Lues in keinem der 8 Fälle ein Anhaltspunkt gefunden werden, dagegen waren Ernährungsstörungen während der Schwangerschaft, Albuminurie, Potus einige Male verantwortlich zu machen.

Kowalewski.

Angeborene Blennorrhoe des Tränensackes. Von *S. G. Corner.* Lancet. I. S. 26. 1910.

Kusuistische Mitteilung. Operative Heilung. *Ibrahim.*

Über die Natur der Krämpfe bei Schichtstar. Von *Trenk.* A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXVII. Bd. S. 107.

Dass bei der Schichtstarbildung die Rachitis die Hauptrolle spielt, wie es die von *Horner* aufgestellte Theorie behauptet, wird durch 36 Krankengeschichten aus der Heidelberger Klinik erläutert.

Kowalewski.

Über transitorische Amaurose. Von *Pollnow.* Deutsche med. Woch. 1910. No. 42.

Bei einem 12 jährigen Schulmädchen stellte sich nach der Schutzpockenimpfung eine Neuritis optica ein, die in Atrophie überging und den Visus von der Norm auf R. $^4/_6$, L. $^4/_9$ herabsetzte.

Da die Lymphe bei den übrigen 31 057 Kindern keinen Schaden gestiftet, die Technik mit der ausgeglühten Platin-Iridiumnadel eine durchaus zuverlässige ist, wird in diesem Falle eine Angina, die in der Schule zur Zeit der Impfung herrschte, für diese Intoxikationsneuritis verantwortlich gemacht.

Zugleich berichtet *P.* über zwei transitorische Amaurosen nach abortivem Scharlach, die mit normalem Visus ausheilten.

Kowalewski.

Neuritis optica als Rezidiv nach Ehrlich-Hata 606. Von *R. Kowalewski.* Berl. klin. Woch. 1910. No. 47.

Als Beweis für die temporäre Heilkraft der *Ehrlich*schen Injektion führt Verf. einen eklatanten Fall an, in dem 2 Monate nach der Einverleibung von 606 eine hochgradige beiderseitige Neuritis optica auftrat, welche durch eine Inunktionskur mit Hg in 4 Wochen prompt mit restitutio ad integrum heilte. Verf. ist geneigt, die schnelle Heilwirkung auf die Kombination der alten und neuen Syphilistherapie zu beziehen und warnt gleichzeitig vor den überspannten Forderungen einer Dauerheilung nach einer einmaligen Dosis des Arsenpräparates, wie sie besonders im Laienpublikum vorherrschend ist. (Autoreferat.)

Eisensajodin in der Augenheilkunde. Von *Cohn.* Med. Klinik. 1910. No. 42.

Die Erfahrungen an 15 augenkranken Kindern mit Eisensajodin-Tabletten waren durchaus günstige. Dosis 2—3 Tabletten nach den Mahlzeiten. *Kowalewski.*



XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Vier Fälle von angeborenem acholurischem (sogen. hämolytischem) Ikterus in einer Familie. Von *F. Parkes Weber* und *G. Dorner.* Lancet. I. S. 227. 1910.

Sehr detaillierte und sorgfältige klinische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung des Blutes. Von Interesse ist, dass zahlreiche rote Blutkörper basophile Körnelung zeigten; vielfach Polychromatophilie und abnorm kleine Formen. Viskosität nicht verändert. Geringe Resistenz gegen Salzlösungen, wie sie schon öfter demonstriert wurde; das Blutserum enthielt Bilirubin, aber kein Urobilin. Wassermann negativ. Viele interessante Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Sehr eingehende Literaturnachweise sind angefügt. *Ibrahim.*

Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit Cyanose und Polyglobulie. Von *Bie* und *Maar.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. S. 382. 1910.

Bei einem stark cyanotischen 19 jährigen Patienten mit einem leicht inkompensierten *kongenitalen* Herzfehler (Stenose der A. pulmonalis, kombiniert mit offenem Foramen ovale) fanden sich folgende Veränderungen der Respiration und des Blutes:

Die Total-Vital- und Mittelkapazität der Lungen war niedrig, hauptsächlich wohl, weil das Herz und die stark gedehnten grossen Venen einen relativ grossen Teil des Thorax ausfüllten. Die einzige wesentliche Veränderung der Respiration war eine starke Vermehrung ihrer Frequenz und damit der Lungenventilation. Weiter fanden sich starke Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes. Der Eisengehalt des Blutes war in geringerem Grade vermehrt als die Blutkörperchen. Die Polyglobulie war nicht durch erhöhte Konzentration des Plasmas bedingt, sondern wahrscheinlich durch reelle Neubildung von roten Blutkörperchen, zu der der Sauerstoffmangel den Anreiz gegeben hatte. *Lust.*

Maligne Endokarditis der Trikuspidalklappe bei einem 6 jährigen Kinde. Von *F. H. Hawkins.* Brit. Journ. of child. dis. Vol. VII. S. 399. 1910.

Das Kind starb 3 Tage nach der Einlieferung ohne die geringsten Herzerscheinungen an doppelseitiger Bronchopneumonie. Die Sektion ergab ausser dieser u. a. an der Tricus pidalis ein weisslich-graues, rundes, entzündliches Knötchen, welches reichlich grampositive Mikrokokken aufwies, die bakteriologisch nicht weiter geprüft wurden. Die kurze Mitteilung ist mit Bezug auf die Malignität des endokarditischen Herdes recht wenig überzeugend. *Toeplitz.*

Ein Fall von Aorteninsuffizienz im ersten Kindesalter. Von *W. Ansley-Young.* Lancet. II. S. 802. 1910.

Wahrscheinlich angeboren. Mutter hatte während der Schwangerschaft eine Attacke von Gelenkrheumatismus. *Ibrahim.*

XII. Verdauungsorgane.

Akute primäre phlegmonöse Gastritis. Von *J. E. Adams.* Lancet. I. S. 292. 1910.

Sorgfältige Studie mit eingehender Berücksichtigung der Literatur.

Es handelte sich um ein 13 jähriges Mädchen, das akut unter galligem Erbrechen und den Zeichen einer Peritonitis erkrankte. Bei der Laparotomie fand sich nur sehr wenig Exsudat, aus dem Pneumokokken gezüchtet wurden. Die ganze Magenwand war ausserordentlich verdickt; die Serosa nur leicht injiziert. Die 4 Tage später unmittelbar post mortem ausgeführte Sektion wies das Bestehen einer phlegmonösen Gastrititis nach, die vorwiegend in der Submucosa lokalisiert und durch Pneumokokken hervorgerufen war. Etwa 80 analoge Fälle (vorwiegend bei Erwachsenen) sind bisher bekannt geworden; ätiologisch waren meist Streptokokken im Spiel. Die Diagnose wurde bisher nie im Leben gestellt. Heilungen sind nicht bekannt geworden; Abszesse der Magenwand, die ein paarmal zur Heilung kamen, sind mit der phlegmonösen Gastritis nicht identisch. Verf. vermutet, dass eine erfolgreiche Therapie nur durchgeführt werden kann analog den subkutanen Phlegmonen durch Inzisionen der Magenwand bis in die Submucosa, wobei allerdings eine allgemeine Peritonitis schwer vermeidbar sein wird.

Ibrahim.

Appendicitis, durch Würmer verursacht. Von *H. A. Lediard.* Lancet. II. S. 878. 1910.

Oxyurenappendicitis. — Kurzer Überblick über die darauf bezügliche Literatur. *Ibrahim.*

Oxyuren im Appendix. Von *J. M. Allen.* Journ. of Amer. Med. Assoc. II. S. 127. 1910.

Zwei Fälle (operative Autopsien). *Ibrahim.*

Morbus verminosus s. helminthiasis früher und jetzt. Von *J. W. Troïzky.* Russk. Wratsch. 1910. No. 39—40. (Russisch.)

Zusammenfassende Übersicht der Ätiologie und Therapie der Wurmkrankheit mit besonderer Berücksichtigung und kritischer Besprechung der so unbestimmten Symptomatologie.

In therapeutischer Beziehung sei auf die sehr günstigen Erfolge des Verf.s bei Anwendung der Semen Cucurbiti hingewiesen.

H. Rozenblat.

Drei Fälle von Zwergbandwurm (Hymenolepis nana) bei Kindern. Von *O. M. Schloss.* Journ. of Amer. Med. Assoc. I. S. 1206. 1910.

Dieser Darmparasit ist in New York sehr häufig und ist nicht schwer zu beseitigen. Hunderte und sogar Tausende dieser Würmer gehen auf einmal ab; sie können Störungen von seiten des Verdauungs- und Nervensystems (Krampfanfälle) bedingen. 2 Abbildungen sind beigegeben.

Ibrahim.

Ein Fall von Henochscher Purpura mit Intussuszeption. Von *J. H. Tonking.* Lancet. II. S. 802. 1910.

Operativ geheilter Fall bei einem $5\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. *Ibrahim.*

Ein Fall von Darminvagination in Verbindung mit Henochscher Purpura. Von *F. W. Collinson.* Lancet. I. S. 716. 1910.

Diese Kombination wurde in den letzten Jahren in England mehrfach beobachtet. Im vorliegenden Fall handelte es sich um einen 4 jährigen Knaben. Operative Heilung. *Ibrahim.*



Ein Fall von gleichzeitiger Entzündung des Blinddarmes und des Meckelschen Divertikels. Von *Leopold von Mayersbach*. Wien. klin. Woch. 1910. S. 1681.

Ein $1^3/_4$ Jahre altes, an Askariasis leidendes Kind erkrankte an den Symptomen einer perforativen Appendicitis. Bei der Laparotomie zeigte sich der im Titel angegebene Befund. Das Innere des Divertikels war mit Askariden vollgepfropft, solche fanden sich auch im Appendix. Nach der Operation Erbrechen von Würmern. Heilung. *Neurath.*

Ein Fall von Enterektomie unter Spinalanästhesie bei einem 7 Monate alten Säugling. Heilung. Von *H. A. T. Fairbank* und *W. Vickers*. Lancet. I. S. 364. 1910.

Resektion eines grösseren Darmabschnitts (unteres Ileum, Coecum und Colon ascendens) wegen ileocoekaler Invagination. Murphyknopf; nach der Operation wurde das Kind 5 Tage lang ausschliesslich durch subkutane und rektale Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung erhalten; erst am 7. Tag wurde wieder die Brust gereicht. *Ibrahim.*

XV. Skelett und Bewegungsorgane.

Knötchenförmige Osteoperiostitis der platten Schädelknochen. Von *Triboulet* und *Ribadeau-Dumas*. Arch. de méd. des enfants. Bd. 13. S. 731—43. 1910.

Bei zwei Säuglingen von 6 bezw. 8 Monaten bestand ohne deutlich erkennbare Ursache und ohne charakteristische Organbefunde eine hochgradige Kachexie und Atrophie. Im Verlauf der Krankheit traten unter der intakten Haut symmetrisch in der Stirnhöcker- und Scheitelgegend gelegene kleine, harte, wenig schmerzhafte Knötchen an den Schädelknochen auf, von denen eines erweichte, ohne jedoch Tendenz zum Durchbruch zu zeigen. Die Autopsie ergab bei beiden Kindern eine weitverbreitete Tuberkulose der inneren Organe, und es liess sich die tuberkulöse Natur der Schädelknochenveränderungen sicher erweisen. Diese osteoperiostitischen Herdchen, deren Differentialdiagnose eingehend erörtert wird, können gegebenenfalls auf die tuberkulöse Grundlage einer schweren Atrophie hinweisen. *Tobler.*

Über akute Arthritis zweifelhaften Ursprungs. Von *G. B. Buchanan*. Lancet. I. S. 1124. 1910.

Interessante Kasuistik (13 Beobachtungen), zum grössten Teil Kinder. *Ibrahim.*

XVII. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Das Säuglingsheim zu Barmen im Jahre 1908/1909 nebst Mitteilungen über den Stand der offenen Säuglingsfürsorge. Von *Th. Hoffa*. Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 345.

Bericht. *Schmoller.*

Stillprämien und Stillbeihülfen als Mittel im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit. Von *Schiller*. Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 321.

Wirkungsweise und Wert der Stillunterstützungen werden nach den verschiedensten Gesichtspunkten besprochen und Vorschläge für eine rationelle Anwendung dieses wichtigen Propagandamittels für die Aus-



breitung des Selbststillens gemacht, die wohl dem allgemein üblichen Modus entsprechen. *Schmoller.*

Der Erfolg der Säuglingsfürsorge in Arbeitervierteln. Von *J. Peiser.* Med. Reform. S. 361. 1910.

Verf. hat durch sehr genaue statistische Aufstellung zahlenmässig nachgewiesen, dass von vier Berliner Vorortsgemeinden die Säuglingssterblichkeit in derjenigen bei weitem am stärksten zurückgegangen ist, in der eine kommunale Säuglingsfürsorge besteht. Da in den vier Gemeinden alle anderen Faktoren gleich sind, so ist der Schluss berechtigt, dass die Säuglingsfürsorge imstande ist, in wirtschaftlich ungünstig gestellten Bevölkerungskreisen die Säuglingssterblichkeit herabzumindern.

Benfey.

Über die Erfolge der Anstaltspflege von gesunden und kranken Säuglingen. Von *Th. Hoffa.* Arch. f. Kind. 54. Bd. No. VII.

Verf. glaubt nach seinen Erfahrungen als Leiter eines Säuglingsheims der Ansicht *Czernys* entgegentreten zu müssen, wonach die Erfolge mit künstlicher Ernährung von Säuglingen, speziell von Neugeborenen, in Anstalten, hinter den Erfolgen in der Einzelpflege zu Hause weit zurückstehen. Erforderlich sei nur: moderne Krankenhaushygiene, Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse der Pädiatrie (Ernährungsphysiologie, Pathologie und Therapie), Sorge für gute Pflege.

Verf. hat in letzter Zeit 6 junge Säuglinge im Alter von 6 Stunden bis 6½ Wochen künstlich mit Buttermilch und den üblichen Milchmischungen ernährt, die durchschnittliche tägliche Zunahme betrug 13—17,5 g!

Lempp.

Über die Notwendigkeit eines Unterrichtes in der Gesundheitspflege in der Schule. Von *Schmidt.* Med. Reform. S. 339. 1910.

Inhalt ergibt sich aus dem Titel. *Benfey.*

Gebiss und Körperbeschaffenheit der Schulanfänger. Von *A. E. Thiele.* Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. S. 802. 1910.

Aus der günstigen oder ungünstigen Beschaffenheit des Gebisses kann kein Schluss auf den körperlichen Gesundheitszustand des Kindes gezogen werden. Festgestellt ist die Neigung zahnschwacher Kinder zu Luftröhrenkatarrhen. Der Verf. steht daher der Annahme, dass man durch zwangsweise durchgeführte spezialistische Zahnbehandlung der Schulkinder wesentlich zur Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustandes beitragen könne, skeptisch gegenüber. *Benfey.*

Das orthopädische Turnen und die Schule. Von *Leonhardt.* Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. S. 713 u. 807. 1910.

Vorschläge für eine sachgemässe Behandlung der an Haltungsanomalien, Skoliosen u. dgl. erkrankten Schulkinder. Die vom diesjährigen Orthopädenkongress gemachten Vorschläge sind praktisch in den meisten Orten undurchführbar. *Benfey.*

Die Behandlung der in der Schule krank befundenen Kinder durch den Schularzt. — Eine Schulpoliklinik. Von *E. Schlesinger.* Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1910.

Der Verf. tritt dafür ein, dass dem Schularzt auch die Behandlung



derjenigen Kinder übertragen wird, die er bei seinen Schulbesuchen krank befunden hat, und bei denen die „Mitteilungen an die Eltern“ und der Rat ärztlicher Behandlung unbeachtet geblieben sind. Der Verf. hat zu diesem Zwecke eine Schulpoliklinik eingerichtet. *Benfey.*

Wandertour und Ferienkolonie. Eine Untersuchung über ihren Einfluss auf die physische Entwicklung und Gesundheit. Von *H. Röder.* Medizin. Reform. 1910. S. 355.

Die Beobachtung von 200 organgesunden Kindern ergab, dass die Schülerwanderungen auf die Förderung der physischen Entwicklung und Gesundheit von in der Ernährung zurückgebliebenen, blutarmen, nervösen Kindern einen heilsamen Einfluss ausüben. Die erzielten Erfolge ergaben auf Grund von Wägungen und Messungen eine Zunahme der einzelnen Werte, welche alle Erwartung übertraf. Das Sistieren der geistigen Anspannung, die Ausschaltung der Einflüsse des Schulbetriebs während der Ferien genügt allein nicht, diese Erfolge zu erzielen. *Benfey.*

Warum braucht man auf Säuglingsstationen gebildetes Pflegepersonal. Von *M. Wichura.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. 1910. S. 1.

Lesenswerte Betrachtungen über die Auswahl von Pflegepersonal, zum Referat nicht geeignet. *Schmoller*

Wie man „auch“ Säuglingsfürsorge treibt. Von *B. Salge.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. 1910. S. 15.

S. teilt einen Briefwechsel mit, der ein grelles Schlaglicht auf Missstände in der Ausbildung von Ärzten wirft, die sich berufen fühlen, oder doch berufen werden, Säuglingsfürsorgestellen oder ähnliche Anstalten zu leiten. Eine Spezialfirma von milchsanitären Anlagen bittet einen verdienten Kinderarzt um Mitteilung der Milchmischungen, die in seiner Anstalt hergestellt werden, um die Auskunft an Ärzte weiterzugeben, die an leitender Stelle Säuglingsfürsorge treiben und sich nicht scheuen, den Lieferanten ihrer Apparate um Ausfüllung der Lücken in ihrer ärztlichen Bildung zu ersuchen. *Schmoller.*

Die Säuglingssterblichkeit in Pommern. Von *Erich Peiper.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. 1909. S. 405.

Die Feststellungen gründen sich auf die preussische Statistik von 1881—1905.

Die relative Säuglingssterblichkeit ist seit dem Jahre 1885 gestiegen und ist zurzeit in ganz Pommern höher als in Preussen. Mehr als ein Drittel aller Todesfälle fallen auf das Säuglingsalter. Während in Preussen die Zahl der Todesfälle im ersten Lebensjahre gemessen an 1000 Lebendgeborenen in den Jahren 1881—1905 von 207,1 auf 189,7 zurückgegangen ist, ist sie in Pommern von 199,28 auf 217,25 gestiegen. Nach Stadt und Land betrachtet, ergeben die Zahlen einen Stillstand oder Rückgang in den Städten, eine Erhöhung in den Landgemeinden. Die Sterblichkeit der unehelichen Kinder, die in den Jahren 1881—1905 in Preussen abgenommen hat, hat in Pommern zugenommen. Im einzelnen ergibt sich auch hier wieder in den Städten eine Abnahme, auf dem Lande eine Zunahme.

Der klar und übersichtlich geschriebene Aufsatz ist durch zwei Kartenskizzen ergänzt, die die Verhältnisse recht plastisch erläutern. Zum Schlusse

werden zur Änderung der Verhältnisse die bekannten Forderungen einer umfassenden, grosszügigen Säuglings- und Mutterfürsorge erhoben.

Schmoller.

Über die Häufigkeit der natürlichen und künstlichen Ernährung neugeborener Kinder im Medizinalbezirk Rostock. Von *H. Brüning.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. 1909. S. 393.

Die Ergebnisse entstammen Berechnungen nach den offiziellen „Hebammenlisten". Es sind nur die Kinder berücksichtigt, die mindestens 9 Tage von der Hebamme beaufsichtigt wurden. Die Resultate erscheinen unzureichend fundiert, da sie sich auf relativ kleine Zahlen stützen, aus denen nach Teilung in die verschiedenen Gruppen und Grüppchen Prozentverhältnisse ausgerechnet werden. Auch scheint mir eine Berechnung, die in Stadt und Land einteilt, fehlerhaft, wenn sie sich nicht auf ein ganzes Jahr, sondern auf die Zeit vom Juli bis Dezember erstreckt. Naturgemäss können sich da Einflüsse geltend machen, die unter Umständen bei Berücksichtigung eines ganzen Jahres mehr oder weniger ausgeglichen werden.

Schmoller.

Natürliche Ernährung. Von *J. Gewin.* Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. II. 1910. S. 426.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass die Säuglingsfürsorgestellen nicht sehr wirksam sind für die Stillpropaganda, weil die Mütter erst zum Arzt kommen, wenn das Kind schon einige Wochen alt ist. *G.* hat deshalb versucht, was zu erreichen sei durch persönliche Besuche und Kontrolle; 100 Wöchnerinnen hat er gleich nach der Niederkunft besucht und die Ernährung des Kindes durch vier Monate hindurch kontrolliert. Von diesen 100 Frauen waren 85 Multiparae, die zusammen 418 Kinder geboren hatten; 26,8 pCt. hatten nie gestillt, 41,4 pCt. wenigstens 4 Monate und nur 15,6 pCt. 6—12 Monate. Durch persönliche Belehrung, Stillprämien und Verabreichung von Milch hat *G.* es so weit gebracht, dass 72 pCt. der Frauen ihre Kinder während 4 Monate ausschliesslich an der Brust ernährt haben; von den übrigen 28 waren nur 8, die nach wenigen Monaten wirklich keine Milch genug mehr hatten, bei den anderen führten verschiedene Umstände zum Allaitement mixte.

Cornelia de Lange.

Volkserziehung in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Von *W. C. Phillips.* Journ. of Amer. Assoc. 1910. II. S. 114.

Bericht über Mittel und Erfolge der praktischen Säuglingsfürsorge in New York, der dem deutschen Leser kaum Neues bringt. Mit Recht wird betont, dass nicht jeder Arzt die Gabe hat, zugleich als Volkserzieher zu wirken, und dass es darauf im wesentlichen ankommt, wenn die Beratungsstellen etc. von Wert sein sollen.

Ibrahim.

Die Bergner-Revalo-Melkmaschine. Von *A. G. Mörzer Bruyns.* Holländ. Ges. f. Milchkunde. Sitzung v. 16. IV. 1910.

Die Resultate, die Verf. mit dieser Maschine bekommen hat, waren ermutigend; 32 Kühe konnten von einem Manne und einem Mädchen in $1^{1}/_{4}$ Stunden gemolken werden, inklusive das Feststellen der Kühe und das Nachmelken. Die Konstruktion ist eine sehr einfache, die Maschine enthält sehr wenig Gummiteile, kann leicht gereinigt werden, erfordert wenig elek-

trischen Strom, man kann einen Draht nach der Wiese führen und dort melken, die Kühe sind ruhig und finden die Bewegung, welche eine sanft pulsierende ist, angenehm. Der Bakteriengehalt der Milch ist viel geringer als beim Handmelken. *Cornelia de Lange.*

Ferienwanderungen der Chemnitzer Volksschüler. Von *Hauffe.* Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1910. S. 855.

Der Chemnitzer Verein für Gesundheitspflege hat Ferienwanderungen für Volksschüler mit gutem Erfolg durchgeführt. Verf. betont die Wichtigkeit solcher Ausflüge für die körperliche und geistige Entwicklung speziell der Grossstadtkinder. *Frank.*

Der heutige Stand der Schulhygiene in Deutschland und die Schularztfrage. Von *Selter.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2345, 2397, 2434. Referat. *Niemann.*

Die Stellung der Schule zur sexuellen Pädagogik. Von *Flachs.* Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1910. S. 864.

Die Forderungen des Verf.s lassen sich in folgenden Leitsätzen zusammenfassen: Die Kinder müssen mit den Tatsachen des Geschlechtslebens in einer Form bekannt gemacht werden, die nicht den einfachsten naturwissenschaftlichen Tatsachen widerspricht. Die erste Erklärung soll zu Hause stattfinden, am besten durch die Mutter. Die Schule muss diese ergänzen, da zu Hause oft Zeit und Verständnis mangelt. Der Unterricht in der Menschenkunde soll in den höheren Klassen und Seminarien der Arzt erteilen. *Frank.*

Einfluss der Wohnung auf die Entwicklung des Kindes. Von *E. Gindes.* Aus dem Kinderhospital in der schwarzen Stadt, Baku. Arch. f. Kinderheilk. 54. Bd. 1910. S. 384.

Der Einfluss der Wohnung auf die Entwicklung des Kindes erhellt aus dem späteren *Zahnen* und *Gehen* solcher Kinder, welche in engen, dichtbesetzten Räumen aufwachsen. Sämtliche zum Vergleich herangezogenen Kinder wurden mit Frauenmilch ernährt, an der Ernährung konnte also die Differenz nicht liegen. *Lempp.*

Buchbesprechungen.

Lehrbuch der Kinderheilkunde für Ärzte und Studierende. Von *Bernhard Bendix.* 6. durchgesehene und verbesserte Auflage. Berlin 1910. Urban und Schwarzenberg. 669 S.

Bei der Besprechung der vor 3 Jahren ausgegebenen 5. Auflage des *Bendix*schen Lehrbuches im Jahrbuche vermisste der Referent „mit Bedauern eine den modernen Anschauungen entsprechende Umgestaltung der Kapitel über Ernährung und Ernährungsstörungen des Säuglings“. In der heute vorliegenden 6. Auflage hat *Bendix* diese Umgestaltung mit besonderer Sorgfalt und glücklicher Hand vorgenommen. Indem er die Klinik in der Darstellung dominieren liess und die Erörterung über Pathogenese



und Ätiologie auf das Notwendigste beschränkte, ist es ihm gelungen, die schwierige Materie dem Verständnis des Unerfahrenen zu erschliessen.

Die Einteilung der Ernährungsstörungen folgt im wesentlichen den Lehren *Finkelsteins*. Es wäre vielleicht zu wünschen, dass die Originalnomenklatur dieses Autors — sollte sie überhaupt angewendet werden — auch durchweg angewendet und nicht zum Teil durch neue Begriffe, wie „akute" Bilanzstörung etc., ersetzt würde, da dadurch eine Verständigung immer mehr erschwert wird.

Wertvolle Bereicherungen haben die Kapitel über Spasmophilie und exsudative Diathese erfahren. Das ganze Buch zeigt die bekannten Vorzüge der *Bendix*schen Diktion: Kürze, Sachlichkeit und Klarheit. Es ist auf das wärmste zu empfehlen. *Ludwig F. Meyer.*

Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Von Prof. Dr. *Artur Biedl.* Mit einem Vorwort von Hofrat Prof. *Paltauf*, Wien. Berlin und Wien 1910. Urban & Schwarzenberg.

Wenn *Biedl*, dessen Name mit allen Fragen der inneren Sekretion innig verknüpft ist, sich der gigantischen Arbeit unterzog, die Lehre von den Blutdrüsen erschöpfend darzustellen, so ist hiermit schon die Gewähr gegeben, dass wir ein gutes Buch bekommen. Und wer dies Buch zur Hand nimmt, der muss es schon heute, einige Wochen nach seinem Erscheinen, als unentbehrlich auf allen Forschungsgebieten der inneren Sekretion anerkennen.

Nach einem einleitenden allgemeinen Teil, in welchem die Geschichte, Definition und Abgrenzung des Begriffes der inneren Sekretion, ihre Einteilung, Wirkungsweise und Ursprung der Hormone, die Erkenntniswege und die Untersuchungsmethoden bearbeitet erscheinen, werden der Reihe nach der Schilddrüsenapparat, die Thymus, die Nebennierensysteme, die Hypophyse, die Zirbel, Keimdrüsen, Pankreas, Verdauungsschleimhäute und Niere derart abgehandelt, dass zunächst Anatomie, Histologie und Entwicklungsgeschichte, Physiologie und Chemie der Sekretionsprodukte besprochen werden, dann sowohl experimentelle, als klinische, als pathologische Erfahrungen zum Aufbau eines physiologischen Systems verwertet werden. Dabei wird nicht nur eine lückenlose Vollständigkeit in der Berücksichtigung aller bekannten Forschungsresultate intendiert, sondern auch eine kritische Wertung der Ergebnisse bei Vorliegen widersprechender Angaben beobachtet. Es gibt keine Frage auf dem Gebiet der inneren Sekretion, für die in dem Buche nicht wenigstens eine Andeutung zu finden ist. Die Gründlichkeit der Arbeit geht zum Teil schon daraus hervor, dass ein Literaturverzeichnis von 125 Seiten (ca. 5000 Angaben) das Buch beschliesst.

So war es denn ein Unternehmen, das nicht hoch genug zu werten ist, wofür wir *Biedl* Dank wissen. *Neurath.*

Epidemische Kinderlähmung. Bericht des Komitees für die Sammelforschung bei der New Yorker Epidemie von 1907. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. *Max Kärcher*. Jena 1910. Gustav Fischer.

Die ungefähre Zahl der Erkrankungsfälle der New Yorker Epidemie von 1907 betrug 2500. Sichere Kenntnis war über 800, ungenauere Angaben über 752 Fälle zu erlangen. Die kritische Sichtung dieses hervorragenden Materials hat einem aus ersten Ärzten Amerikas bestehenden Komitee obgelegen. Die statistischen Angaben sind nach Möglichkeit beschränkt.

dagegen nimmt die persönliche Auffassung des jeweiligen Autors einen hervorragenden Platz ein. Dadurch bildet das vorliegende Buch eine der besten Monographien über diese auch bei uns immer bedrohlicher auftretende Erkrankung. In 5 von einzelnen Unterkomitees behandelten Kapiteln werden geschildert: die Epidemiologie, die Prodromalerscheinungen und Frühsymptome, die Symptomatologie, die Pathologie und pathologische Anatomie und die Behandlung der epidemischen Kinderlähmung.

Einige Daten seien hervorgehoben: Das am meisten betroffene Alter war zwischen 1 und 2 Jahren. Die Ausbreitung der Epidemie geschah entlang den gewöhnlichen Reisewegen. Auffallend war die geringe Anzahl der Erkrankungen unter Negern. Die Inkubationszeit betrug durchschnittlich weniger als 10 Tage. Da Brustkinder ebenso häufig erkrankten wie Flaschenkinder, kann die Nahrungsmittelinfektion als Faktor bei der Entstehung der Erkrankung ausgeschaltet werden. In 121 Fällen war Nackenstarre vorhanden (meningitischer Typ). Schmerzen bestanden in fast allen Fällen während der ersten Tage. Das linke Bein war am häufigsten befallen, in 7 Fällen wurde keine Lähmung festgestellt. In 7,1 pCt. der Fälle schwanden die Lähmungen vollkommen, in 86 pCt. blieben sie in irgendwelcher Form zurück. Hervorzuheben ist, dass bei den Affen-Impfversuchen das Gehirn als Ort der Inokulation gewählt wurde. Bei dieser intrakraniellen Methode der Impfung war man imstande, das Virus der epidemischen Kinderlähmung erfolgreich durch eine Reihe von Affen hindurchzuleiten. Ausserdem stellte sich heraus, dass nicht nur das Rückenmark, sondern auch die Hirnrinde infektiös ist. Aus den histologischen Untersuchungsergebnissen sei hervorgehoben, dass die interstitiellen Veränderungen von fundamentaler Bedeutung sind, die parenchymatösen dagegen zurücktreten. Die pathologischen Veränderungen sind nicht auf die Vorderhörner beschränkt, der Name P. anterior deshalb unpassend. Es fand sich sowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz Ödem. Dies erklärt zu einem grossen Teil den transitorischen Charakter der Symptome. Im ganzen sind die Gewebsschädigungen bei der Kinderlähmung den bei der menschlichen Wutkrankheit beobachteten sehr ähnlich. Noch andere Tatsachen deuten auf eine möglicherweise zwischen den Infektionserregern beider Krankheiten bestehende Analogie. Die Behandlung wird mit einer Genauigkeit geschildert, an der der Praktiker seine Freude haben wird. Sehr gut ist, dass auf den Wert der orthopädischen Behandlung der zurückbleibenden Lähmungen, auch bei veralteten Fällen hingewiesen wird. Ref. hatte erst kürzlich Gelegenheit, sich von der hervorragenden Wirkung einer von einer schwedischen Masseurin durchgeführten Massagebehandlung veralteter Lähmungen zu überzeugen.

Bei der immer grösseren Verbreitung, die die Erkrankung in Deutschland nimmt, ist jeder Arzt verpflichtet, sich mit ihrer Pathologie und Therapie vertraut zu machen. Zu diesem Zwecke ist das vorliegende Werk hervorragend geeignet.

Die deutsche Übersetzung und die Ausstattung des Buches sind vorzüglich. *Benfey.*

I. Das Vorkommen der Kinderlähmung in Massachusetts im Jahre 1908. *R. W. Lovett* und *H. C. Emerson.* Boston 1909. Wright und Potter.

II. Desgl. 1909. *R. W. Lovett. L. A. Jones, E. H. Bradford, E. G. Brackett. A. Thorndike, R. Soutter, R. B. Osgood, W. P. Lucas.* Ebd. 1910.

Die im Auftrage des staatlichen Gesundheitsamtes von Massachusetts erstatteten Berichte über das Vorkommen der *Heine-Medin*schen Krankheit enthalten ein wertvolles Forschungsmaterial in wissenschaftlich einwandfreier Form behandelt.

Der Bericht von 1908 behandelt 136, der von 1909 923 Fälle, von denen 150 genau studiert wurden.

Die in einem Jahre schwer befallenen Bezirke zeigen im nächsten die geringste Morbidität. Die höchste Frequenz zeigen die auf eine Periode besonderer Trockenheit folgenden Jahre, während regenarme Jahre selbst eine geringe Morbidität zeigen. Die meisten Erkrankungen kamen im August vor. Eine Relation mit irgendwelchen Tiererkrankungen liess sich ausschliessen. Brustkinder ohne Beikost blieben verschont. Das 3. Lebensjahr wird am häufigsten befallen; das männliche Geschlecht prävaliert (363 : 263).

Mortalität 8 pCt., bei den Kranken über 10 Jahre 20 pCt., im 1. Lebensjahre 16 pCt., zwischen 1 und 10 Jahr 4 pCt.

Völlig genesen sind 16,7 pCt.

Eine musterhafte Beschreibung der Krankheit und der dabei einzuschlagenden Therapie für den praktischen Arzt enthält der Bericht für 1909. Bringt er auch dem Pädiater nichts Neues, so ist es doch gerade ein Vorteil für den Praktiker, dass nur Feststehendes und Erprobtes empfohlen, vor allem vor dem Unfug der verschwenderischen Anwendung von antipyretischen und narkotischen Mitteln eindringlich gewarnt wird.

Toeplitz.

Allergie. Von *C. v. Pirquet.* Berlin 1910. Julius Springer.

Von allen übrigen zusammenfassenden Darstellungen der Ergebnisse moderner Immunitätsforschung, an denen, einem wirklichen Bedürfnis folgend, in letzter Zeit kein Mangel ist, unterscheidet sich *v. Pirquets* Arbeit dadurch wesentlich, dass in ihr der *Kliniker* das erste Wort hat. Laboratoriumsexperiment und theoretische Spekulation dienen nur dazu, klinische Beobachtungen zu vertiefen und zu verknüpfen. Dies zeigt schon die Inhaltsübersicht: *Begriff, Geschichte der Allergie. Spezieller Teil* (Serumkrankheit, Krankheitserscheinungen nach Einverleibung anderer Eiweisskörper, Urtikaria, Heufieber, Vaccine, Variola, Masern, Tuberkulose, Rotz, Aktinomykose, Lepra, Syphilis, Hyphomycetenerkrankungen, Typhus, Diphtherie, Scharlach). *Allgemeiner Teil* (Zusammenfassung, Theorie der Allergie). *Schluss; Literatur.*

Dass namentlich im theoretischen Teil die eigene Auffassung des Verfassers in erster Linie zur Darstellung gelangt, bildet sicher keinen Nachteil. Daneben sind natürlich die Erfahrungen und Anschauungen anderer Autoren unter Heranziehung von 272 Arbeiten gebührend berücksichtigt. Dreissig Figuren im Text erläutern das Vorgetragene anschaulich. Das 96 Seiten starke Heft liest sich leicht und dürfte namentlich dem empfohlen werden, der als Fremder dies wichtige, an fast alle Teile der Medizin angrenzende Gebiet kennen lernen möchte.

Noeggerath.

Gesundheitslehre und Kinderpflege. Von *Helene Friderike Stelzner.* Bielefeld 1910. Velhagen und Klasing.

In 5 Kapiteln werden behandelt: Allgemeine Gesundheitslehre, Bakteriologie, Spezielle Gesundheitslehre, Pflege des Kindes, Krankenpflege und häuslicher Samariterdienst. Die Säuglingsernährung, doch wohl der wichtigste Teil des vierten Kapitels, wird zu oberflächlich behandelt. Auf den Wert der natürlichen Ernährung wird nicht eindringlich genug hingewiesen, und den Angaben über die künstliche Ernährung kann man nicht in allen Punkten zustimmen. Die Tagesmenge von 1600 g für ein 7—9 Monate altes Kind ist fast um das Doppelte zu gross, und wenn dann noch zu lesen ist, dass das nur eine Mittelzahl ist, dass kräftige Kinder nicht satt davon werden, so wird jede Mutter daraus die Berechtigung herleiten, ihrem kräftigen Kinde noch mehr zu geben. Es wäre gut, wenn in einer neuen Auflage, die ich dem Büchlein wegen seiner sonstigen Vorzüge wünsche, dieser Fehler beseitigt würde. *Benfey.*

Das Kind, der Mutter Glück, der Mutter Sorge. Von *von Wildinghof-Planner.* Graz 1910. Verlagsbuchhandlung „Styria".

In der grossen Reihe der für die Mutter bestimmten Bücher über Kinderernährung und -pflege nimmt dieses einen Vorzugsplatz ein, weil einmal die Verordnungen durchweg den modernen pädiatrischen Anschauungen gerecht werden, und weil vor allem mit aller Schärfe die Grenze gezogen ist zwischen dem, was der Laie wissen muss, und dem, was allein vor das ärztliche Forum gehört. Auch das spätere Kindesalter findet Berücksichtigung, so die sexuelle Aufklärung, die Schulzeit und die körperliche Züchtigung der Kinder. *Benfey.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten).

W. Croner, **Die Therapie an den Berliner Universitätskliniken.** 5. Auflage. Berlin und Wien 1911. Urban & Schwarzenberg. Preis Mk. 12,—.

Max Wolf und *Fritz Fleischer*, **Nova Therapeutica.** Führer durch das Gebiet der neueren Arznei- und Nährmittel zum Gebrauch für den praktischen Arzt. Berlin 1910. Gustav Braunbeck und Gutenberg-Druckerei, A.-G. Preis Mk. 5,—.

A. Lesage, **Traité des Maladies du Nourrisson.** Paris 1911, Masson & Co.

Alfred Fournier. **Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie.** Deutsch von E. Neumann. Dresden 1910. Theod. Steinkopf. Preis Mk. 2,50.

Häberlin, **Die Kinder-Seehospize und die Tuberkulose-Bekämpfung.** Leipzig 1911, Dr. Werner Klinkhardt.

Arthur Keller, **Die Lehre von der Säuglingsernährung.** Wissenschaftlich und populär. Leipzig und Wien 1911. Franz Deuticke. Preis Mk. 3.50.

Rivista Ospedaliera. Herausgegeben von R. Bastianelli, Micheli, Arcangeli, G. Bastianelli, A. Nazari. Vol. I. Heft 1. Rom 1911.



XI.

(Aus dem Ambulatorium des Vereins Kinderambulatorium
und Krankenkrippe in Prag.)

Versuche über experimentellen Spasmus nutans und über die Einwirkung von Harnzersetzungsprodukten auf junge Hunde.

Von

R. W. RAUDNITZ.

Auf der Naturforscherversammlung 1902 habe ich zwei Hunde vorgestellt, bei welchen Aufenthalt im Dunkeln Nystagmus und bei einem derselben auch Kopfbewegungen erzeugt hatte, wie sie dem Spasmus nutans eignen. Ich war bei meinem Experimente nicht etwa von meiner Ansicht über den Spasmus nutans ausgegangen, denn meine Beobachtungen an albinotischen Kaninchen und Meerschweinchen, die Untersuchung der in Bergwerken (Kladno) gehaltenen, freilich schon in reiferem Alter in dieselben gebrachten, nur elektrische Beleuchtung geniessenden Pferde, welche keinen Nystagmus zeigen, und meine Versuche mit künstlich erzeugten zentralen Makeln bei jungen Hunden hatten mich zum Schlusse geführt, das Tier bringe viel mehr ererbte (instinktive) Assoziationen des Sehens mit Augenbewegungen auf die Welt als der Mensch. Bei ersterem seien sie nur geringer Ausbildung fähig und bedürftig, beim Menschen entwickeln sie sich allmählich und könnten deshalb von den Bedingungen des Einzellebens — also von Albinismus, frühzeitig erworbenen Makeln, Refraktionsanomalien, Dunkelheit der Wohnung usw. — beeinflusst werden. Ich hegte also gar nicht die Vermutung, dass dunkle Behausung bei Tieren eine dem Spasmus nutans gleiche Krankheit erzeugen könnte, nachdem nicht einmal zentrale Makeln bei jungen Hündchen Nystagmus hervorgerufen hatten.

Vielmehr wollte ich Versuche darüber anstellen, ob der Aufenthalt in einer mit Ammoniak geschwängerten Atmosphäre das



Knochensystem wachsender Tiere beeinflusse. Dazu veranlasste mich folgende Erfahrung:

Ein Pilsener Kollege hatte uns ein zweijähriges Kind mit hochgradiger Knochenbrüchigkeit zugeschickt, dessen älteres Geschwister an derselben Krankheit leiden sollte. Schlüsselbeine und beinahe alle Extremitätenknochen zeigten Infraktionen, und während der Untersuchung brach der eine Oberarmknochen unter meinen Händen. Die Mutter war gesund, die Ernährung und die übrigen Verhältnisse der Aufzucht boten keinen Anhaltspunkt für die ursächlichen Bedingungen dieses wohl als infantile Osteomalacie zu bezeichnenden Falles. Über die Wohnung machte die Mutter folgende Angaben: Die Familie bewohnt ein einzimmriges Häuschen in einem Fabrikhofe, an welches der von der gesamten Fabrikarbeiterschaft benutzte Pissort stösst. Die eine Zimmerwand sei von „Salniter" feucht, und im Zimmer selbst rieche es nach zersetztem Harne.

Der Harngeruch rachitischer Säuglinge, ihrer Haut, ihrer Windeln und Betten ist seit langem bekannt, aber erst in letzter Zeit war auch von anderer Seite die Vermutung ausgesprochen worden, die Rachitis könne die Folge der Einatmung der aus zersetztem Harne entstehenden Stoffe sein. Ich glaube nun nicht, dass der eigentümliche Geruch rachitischer Säuglinge auf Ammoniak zu beziehen sei, er ist vielmehr süsslich und erinnert an die Ausdünstungen frisch gedüngter Felder. Immerhin begann ich meine Versuche in der Weise, dass ich von vier 14 Tage alten Hündchen je zwei in einen Holzkäfig brachte, der aus einer nach vorne offenen Kiste bestand, während die Tiere selbst auf Holzlatten aufstanden. Unter den einen Käfig wurde eine Schale mit Ammoniak gestellt und, damit sich dieser nicht zu rasch verflüchtige, die Vorderwand des Käfigs mit einem Teppich verhängt. Dieser Ammoniakeinwirkung waren die beiden Tiere (Black und Peter) vom 8. IV. bis zum 13. VI. 1902, also durch 63 Tage ausgesetzt. Am 10. VI., dem 74. Lebenstage, wurde bei beiden Tieren Nystagmus beobachtet und, um nun die immerhin mögliche ursächliche Beziehung desselben zur Ammoniakatmosphäre auszuschliessen, der Ammoniak beseitigt. Dass er nicht etwa unterstützend bei der Erzeugung des Spasmus nutans mitgewirkt hatte, ist später durch den 3. Versuch bewiesen worden.

Weder Dunkelheit noch Ammoniakatmosphäre hatten auf die Entwicklung der Tiere einen ungünstigen Einfluss ausgeübt, denn es nahmen zu bis 28. VI. 1902:

Black von 1150 auf 4495 g um 3345 g
Peter von 940 auf 4230 g um 3290 g.

dagegen die Kontrolltiere:

Droll von 920 auf 4205 g um 3285 g
Bill von 775 auf 3750 g um 2975 g

Was nun den Nystagmus betrifft, so trat er anfangs nicht bei ruhigem Umherblicken der Tiere, dagegen sofort bei Festhalten des Kopfes auf, und zwar am stärksten beim Blick nach oben (wie beim Nystagmus der Bergleute), am schwächsten beim Blick nach den Seiten. Aber schon nach vier Tagen erschien er auch beim freien Umherblicken.

Black blieb nun bis auf kurze Unterbrechungen dauernd im Dunkelkäfig, sein Nystagmus wurde immer stärker, nicht bloss horizontal, wie zu Beginn, sondern auch rotatorisch, bestand bei vollständiger Ruhe des Tieres also anscheinend ohne Blickrichtung fort. Am 9. VIII. 1902 wurden zum ersten Mal die nickenden Kopfbewegungen beobachtet. Am 29. XI. 1902 wurden Black und ein Kontrolltier (Bill) getötet, und die beiden Gehirne Herrn Prof. *Bernheimer* nach Innsbruck gesandt, welcher die Freundlichkeit hatte, die mikroskopische Vergleichung vorzunehmen. Sein Bericht vom 16. V. 1904 geht dahin, dass „sich im Gehirne nichts gefunden hat, was verwertet werden könnte".

Am zweiten Dunkeltiere wurden vorerst Versuche über längere Unterbrechungen der Dunkelheit angestellt. Es blieb vom 12. VI. bis 1. VII. 1902 im Freien (in einem kleinen Lichthofe). Der Nystagmus wird von Tag zu Tag feinschlägiger, tritt am 26. VI. nur mehr wieder beim Blick nach aufwärts ein, zwei Tage später ist er kaum mehr sicher nachzuweisen und fehlt am 1. VII. vollständig. Aber kaum dass das Tier wieder zwei Tage in Dunkelhaft bleibt, ist er neuerlich vorhanden. Am 8. VII. kommt Peter ins Freie, worauf diesmal der Nystagmus nach 8 Tagen (15. VII.) vollkommen verschwunden ist. Neuerlicher Dunkelarrest vom 19. VII. an. Wiedererscheinen des Nystagmus am 24. VII., zuerst als Intentionszittern, später auch bei ruhigem Blick, aber niemals so grobschlägig wie bei Black. Vom 29. IX. an neuerlicher Aufenthalt im Freien, der Nystagmus verschwindet erst am 18. X. Dunkelkäfig vom 28. X. an. Auftreten des Nystagmus am 4. XI. Am 18. XI. durchschnitt *Herrnheiser* den rechten N. opticus, wie sich später herausstellte, nicht vollkommen. Am nächsten Tage fehlte der Nystagmus auch am linken Auge, trat aber am 25. XI. in alter Stärke auf beiden Seiten auf. Schon vor der Obduktion liess sich aus der Tatsache, dass in der Folge auf Lichteinfall beide Pupillen in gleicher Weise



reagierten, feststellen, dass die Durchschneidung des Opticus nicht geglückt war. Vom 24. IX. 1903 bis zum 23. VI. 1904 blieb das Tier dauernd im Freien, ohne dass der jetzt sehr starke Nystagmus verschwunden wäre. Kopfwackeln wurde dagegen nur ganz ausnahmsweise und in sehr geringem Grade beobachtet. Zum Schlusse seines Lebens blieb der Hund noch 4 Monate im Dunkelkäfig, ohne dass sich neue Erscheinungen gezeigt hätten. Am 21. X. 1904 nahm Herr Prof. *H. E. Hering* Reizungen der Hirnrinde vor. Vor allem zeigte es sich, wie in späteren Versuchen an anderen Tieren, dass in der tiefen Narkose das Augenzittern verschwand, aber sofort beim Erwachen aus derselben wieder auftrat. Die faradische Reizung der Augenmuskelregion in entsprechender Narkose rief wie gewöhnlich von den entsprechenden Punkten der Hirnrinde Augenbewegungen hervor; trat aber mit Nachlass der Narkose der Nystagmus wieder hervor, so konnte dieser durch Reizung der Hirnrinde *gehemmt* werden. Es sei noch erwähnt, dass bei Verzeichnung des Nystagmus mit Hilfe der direkten Suspension des Bulbus die gewonnenen Kurven einen feinschlägigen Tremor zeigten von 600—660 Schwingungen in der Minute.

Nach Abtragung der rechten vorderen Hirnrinde besteht der Nystagmus auf beiden Augen fort; jetzt werden beide Grosshirnhälften bis weit nach rückwärts abgetragen, es treten nur mehr seltene Augenbewegungen ohne Nystagmus auf.

Aus den wenigen Experimenten, welche ich nach dieser Richtung angestellt habe, geht zu mindesten hervor, dass dieser Nystagmus kortikal beeinflussbar ist.

Das eine der Kontrolltiere, Droll, kam am 14. VI. 1902, dem 78. Lebenstage, in den Dunkelkäfig, wo es bis 29. XI. 1902 verblieb, ohne auch nur eine Spur von Nystagmus zu zeigen.

Der zweite Versuch war vorwiegend dem ursprünglichen Ziele gewidmet. In einer dunklen Kammer wurden auf hohe Gestelle drei Käfige aus Holz aufgestellt, deren zwei nach oben von einer Glasplatte abgeschlossen waren, während sich unter dem aus Stäben bestehenden Boden eine Lade befand, in welcher der Harn von einer Wattelage aufgesaugt wurde, um der Zersetzung anheimzufallen. Diese beiden Käfige standen vor dem immer offenen Fenster. Der dritte Käfig war dagegen ein Dunkelkäfig, stand im dunkelsten Teile der Kammer, wurde hingegen peinlich sauber



gehalten. Am 9. IV. 1903 wurden vier angeblich 5 Wochen alte Hündchen in die Käfige verteilt und zwar:

Droll II und Bill II in den Harnkäfig, Zimmt in einen Harnkäfig, in dessen Lade täglich etwas kohlensaures Ammonium gestreut wurde, Black II in den Dunkelkäfig.

Durch eingehängtes Lakmuspapier überzeugte ich mich, dass in den beiden Harnkäfigen stets Ammoniakdämpfe vorhanden waren, während sie im Dunkelkäfig fehlten. Auch diesmal war die Ammoniakatmosphäre ohne Einfluss auf das Massenwachstum.

Es nahmen zu vom 9. IV. bis 4. IX:

Droll II	von	1005	auf	6675	um	5670	g
Bill II	,,	920	,,	6585	,,	5665	,,
Zimmt	,,	903	,,	6550	,,	5647	,,
Black II	,,	970	,,	5845	,,	5475	,,

Auch von Veränderungen an den Knochen war weder an den lebenden Tieren noch makroskopisch nach der Tötung im Januar 1904 etwas zu bemerken.

Dagegen trat bei Droll II am 9. VII. 1903. 3 Monate nach dem Aufenthalte in dem düsteren, aber nicht finsteren Käfig, etwa im 4. Lebensmonate Nystagmus auf, zuerst wiederum nur bei festgehaltenem Kopfe, bei freiem Kopfe aber erst, nachdem er von Mitte September an mit Black II im Dunkelkäfig gehalten worden war, während Bill II und Zimmt zusammen im Harn-Ammoniakkäfig verblieben. An Black II wurde niemals Nystagmus beobachtet.

Bei Droll II wurde die Beobachtung, dass der Nystagmus nur wähernd der vollen Narkose verschwindet, auch bei Morphiumbetäubung bestätigt. Er starb während Versuchen über Hirnreizung.

Der dritte Versuch wurde ausschliesslich dem experimentellen Dunkelnystagmus gewidmet. Alle 6 am 23. IX. 1903 geworfenen Hündchen kamen, nachdem sich ihre Augen zwischen dem 6. und 9. X. geöffnet hatten, samt der Mutter in die nun vollkommen verdunkelte Kammer. Am 27. X. wurde die Mutter entfernt. Das schwächste Tier starb am 3. XI. Von den übrigen zeigten 2 (III, IV) am 5. XI., eines (II) am 7., eines (VI) am 10. XI. und das letzte (I) am 17. XI. zum erstenmal Nystagmus.

Zur körperlichen Entwicklung hat die Zeit des Auftretens des Augenzitterns insofern Beziehung, als es die stärkeren Hündchen früher zeigen.



Es waren die Gewichte:

	am 29. IX.	am 12. XI.	Zunahme
I	275	925	650
II	425	1750	1325
III	325	1375	1325
IV	275	1500	1225
VI	324	1140	816

Kopfschütteln trat auf bei III und IV seit 29. XII., bei II seit 3. II. 1904, bei VI seit 13. II. (I war Ende Dezember eingegangen). Dasselbe war viel stärker, als es seiner Zeit bei Black beobachtet worden war, und verschwand nach Verbinden beider Augen sofort. Bei II wird es so heftig und ununterbrochen, dass der ganze Körper mitzittert. Nystagmus ist bei ihm nur zu beobachten, wenn das Tier zur Blickrichtung gezwungen oder der Kopf festgehalten wird.

IV wird am 3. II. getötet und die Augen Herrn Prof. *H. Rex* zur Untersuchung übergeben. Auch hier liessen Serienschnitte durch die Retina (Färbung mit Hämatoxylin, Alauncochenille) nichts Abweichendes erkennen. III ging durch Rattenbiss ein.

Es blieben also noch II und VI zu weiteren Beobachtungen. Letzterer kommt am 20. II. ins Freie, wo er bis 23. VI. 1904 verbleibt, ohne den Nystagmus zu verlieren, doch wird derselbe mit der Zeit feinschlägiger. Beide Tiere gingen während Versuchen über Rindenreizung ein. Ich fasse die Ergebnisse meiner Versuche in folgendem zusammen.

1. Langer (bis 8 monatlicher) Aufenthalt junger Hunde in einer mit Ammoniakdämpfen und den gasförmigen Zersetzungsprodukten des eigenen Harnes geschwängerten Atmosphäre ruft keine rachitischen Veränderungen des Knochensystems hervor.

2. Hält man Hunde von der Geburt an im Dunkeln, so tritt bei ihnen in der 6. bis 8. Woche Nystagmus, im 3. bis 4. Monat Kopfschütteln auf. Hält man Hündchen von der 2. bis 5. Lebenswoche an dauernd im Dunkeln, so treten die Erscheinungen später auf; das Kopfschütteln kann fehlen. Nach dem 2. Lebensmonate ist die Dunkelhaft wirkungslos. Entwicklungsgang, Auftreten und gegenseitige Abhängigkeit beider Erscheinungen sind die gleichen wie beim Spasmus nutans. Der Nystagmus ist immer synchron, anfangs nur horizontal, später auch rotatorisch, erscheint zu Beginn nur bei einzelnen Blickrichtungen (nach oben) und bei festgehaltenem Kopfe, in voll ausgebildeten Fällen wechseln Kopfschütteln und Augenzittern miteinander ab. Ersteres hört



bei verbundenen Augen sofort auf. Der Nystagmus verschwindet in tiefer Narkose (Äther, Chloroform, Morphium), um beim Erwachen aus derselben bei noch erweiterten Pupillen sofort wieder einzusetzen.

Bringt man Tiere, deren Nystagmus erst wenige Tage besteht, wieder ins Freie, so verschwindet derselbe nach 1—2 Wochen, um nach neuerlichem Dunkelarrest innerhalb 2—7 Tagen wiederzukehren. Hat aber der Nystagmus schon durch Monate bestanden, so dauert er auch bei langem Aufenthalt im Freien (bis 9 Monate) fort.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes, des Gesichtssinnes (Beobachtungen beim Bewegen einer kleinen schwebenden Kugel, eines Stückchen Zuckers), die mikroskopische Untersuchung der Retina, der in Betracht kommenden Hirnteile hat keine Besonderheit der Dunkeltiere nachweisen lassen. Reizung der Sehsphäre erzeugt nystagmische Zuckungen, während jene der Augenmuskelregion eher den Nystagmus unterbrechende Augenbewegungen hervorruft.

Die beiden letzten Versuchsreihen wurden von der Deutschen Gesellschaft zur Förderung von Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen unterstützt.



XII.

(Aus der Kinderpoliklinik des Budapester Barmherzigen Spitals.)

Die Thermoregulation des gesunden und ernährungsgestörten Säuglings.

Von

Priv.-Doz. Dr. P. HEIM und Dr. M. K. JOHN.

Die nicht gering einzuschätzenden Beobachtungen, welche *Finkelstein* und seine Schule die Körpertemperatur des Säuglings betreffend anstellten, bedeuten eine Richtigstellung unserer diesbezüglichen Kenntnisse. Wir vermochten früher die Eigenschaften des gesunden Säuglings nicht so genau zu charakterisieren, denn es fehlte uns eine wichtige Richtlinie, es war uns ein strenges Postulat, welchem ein gesunder Säugling, um als solcher betrachtet werden zu können, entsprechen muss — unbekannt. Insbesondere wurden Säuglinge, welche sich im Anfangsstadium von Ernährungsstörungen befanden, noch als normal betrachtet. Schärfe und Exaktheit der Beobachtung lassen uns jedoch heute Symptome erkennen, welche bezeugen, dass es sich in diesen Fällen bereits um pathologische Zustände handelt. Die bei solchen (bereits kranken) Säuglingen festgestellten und als Norm geltenden Erscheinungen verfälschten daher formell und sachlich die Charaktereigenschaften des gesunden Kindes und es waren vor allem unsere Kenntnisse über die Normaltemperatur des normalen Säuglings unrichtig. Wo nun jetzt strengere Anforderungen gestellt werden, wissen wir eben aus *Finkelsteins* Arbeiten, dass ein Hauptmerkmal des alimentär ungestörten Säuglings, seine gleichmässige sich zwischen 36,9°—37,1° C bewegende, durch eine fast gerade Linie gekennzeichnete Temperatur die Monothermie ist. Kommt die Temperatur ins Schweben, gestaltet sich der tägliche Mittelwert höher oder tiefer, so erblicken wir darin einen Fingerzeig, dass eine Ernährungsstörung im Anzuge ist. Wie es ebenfalls *Finkelstein* gezeigt hat, gehen mit einer Störung des Wärmegleichgewichts Irregularitäten der Körpergewichtsverhältnisse einher. Die Linie der skizzierten Gewichtszunahme gleicht nicht mehr einer gleich-



Thermoregulation gesunder Kinder. „+“ bedeutet eingewickelt, „—“ entblösst.
Die Zeitdauer ist in Minuten angegeben.

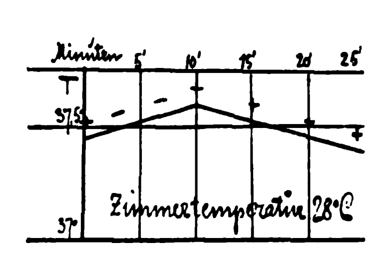
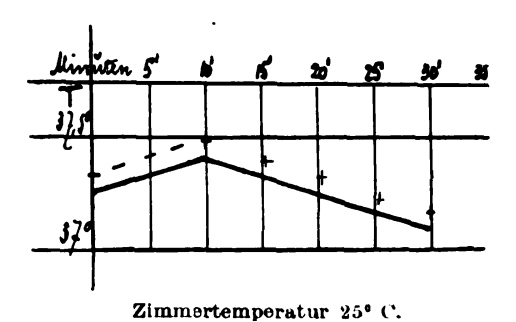


Fig. 1.
J. Steskal, 6 Wochen, Gewicht 4070 g. Gesundes Brustkind. Fettpolster normal.



Zimmertemperatur 25° C.

Fig. 2.
J. Mészáros, 2 Monate, Gew. 4190 g, 4 Wochen Brust. dann 800 g Kuhmilch. Gut entwickelt. Fettpolster normal.

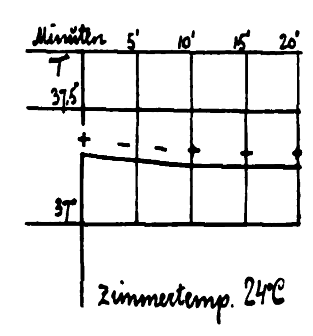


Fig. 3.
B. Vas, 3 Wochen, Gew. 4000 g. Gesundes Brustkind.

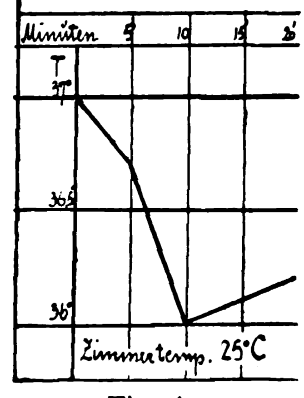


Fig. 4.
E. Sipos. 4 Monate, 2 Monate Brust, seither pro die 1 l ½ Milch. Fettseifenstühle. Urin stark ammoniakalisch. Gew. 4450 g. abgemagert.

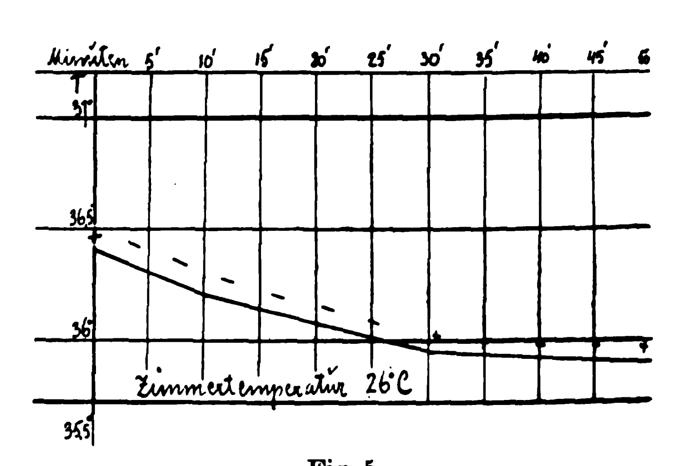


Fig. 5.
S. Kard. 18 Monate. Gewicht 4620 g. Dekomposition. Wird in leichter Packung (kein Polster, freie Füsse) vorgeführt. Abkühlung von 36.4°—35,9° C. während 30 Minuten.

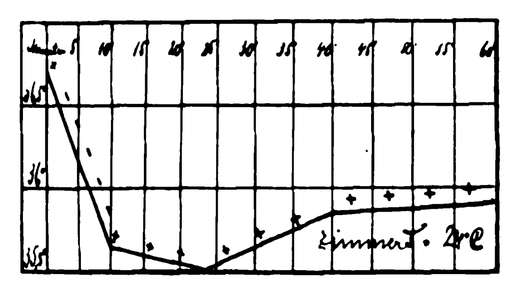


Fig. 6.
K. Czigler, 2 Monate. Gewicht 2150 g. Mehlnährschaden. Die Folge einer 10 Minuten langen Entblössung eine Abkühlung von 1,2° C. Anfangstemperatur in einer Stunde noch nicht erreicht.

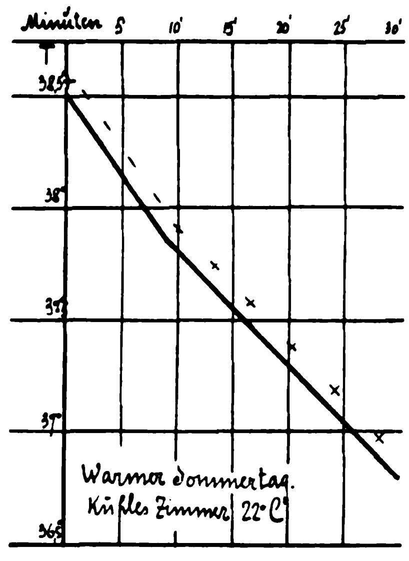


Fig. 7.
H. Csiháry. 3 Wochen, Gewicht 1870 g. Fettpolster = 0. Wird durch die schwächliche Mutter gestillt. Probetrinken = 0. Bekommt pro die noch 200 g Tee. Hatte 3 Tage Obstipation, bekam 12 g Ricinus. Pro die 2! nasse Windeln. Tüchtig gepackt; warmer Sommertag. Diagnose: Abmagerung infolge Hunger. Durstfieber. Entblössung 10 Minuten lang. Temperatur sinkt von 38.5°—36,8° C.

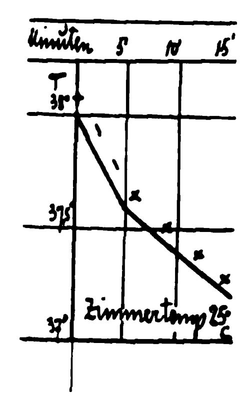


Fig. 8.
A. N., 3 Monat. Gew. 5010 g. Dysp. Säugling mit gutem Fettpolster.

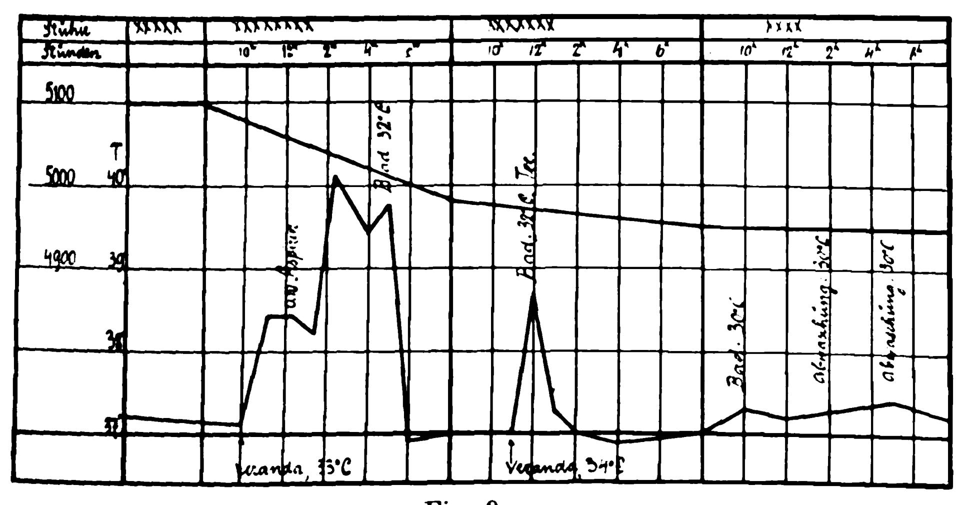


Fig. 9.

Verlag von S. Karger in Berlin

mässig emporsteigenden schiefen Ebene, sie verflacht oder steigt plötzlich in die Höhe um dann wieder steile Senkungen zu überbrücken und gibt auch der Wochenschluss zufriedenstellende Resultate es offenbart sich bei Tagesmessungen eine Unregelmässigkeit. Die genaue Kenntnis der Körpertemperatur setzt uns nicht nur in die Lage eine Ernährungsstörung bereits frühzeitig zu erkennen, sondern ermöglicht es uns auch auf den Charakter derselben schliessen zu können, indem der Temperaturverlauf bei der Dyspepsie und der Intoxikation eine Tendenz nach aufwärts, bei der Dekomposition jedoch — nach abwärts (Hypothermie — *Finkelstein*) zeigt.

L. F. Meyer ist geneigt, ausgehend von seiner Beobachtung, dass das Natron im Säuglingskörper pyretogene Effekte hervorzurufen imstande ist, die dekompositionelle Hypothermie mit dem bei dieser Erkrankungsform beobachtbaren Natronverluste in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Es stehen uns Beobachtungen zur Verfügung, welche wir zur Erklärung dieser eigenartigen Temperaturverhältnisse heranziehen wollen.

Möge die Temperatur eines gesunden, gut entwickelten Säuglings mit normalem Fettpolster in seiner bei uns üblichen Packung, bestehend aus einer Leinen-Windel, Flanell, einem grossen Gummi (über Leib und Beine eingeschlagen) und Steckkissen 37,2° C. sein. Packt man diesen Säugling aus, lässt ihn bei einer Zimmertemperatur von 21—23° C. fünf Minuten lang entblösst liegen, messt dann wieder, so bleibt die Temperatur entweder dieselbe, wie vorher in der Packung also 37,2° C. oder dieselbe steigt etwa um 1—2 Zehntelgrade d. i. 37,3°—37,4° C. Wird der Säugling nun wieder eingewickelt und nach weiteren fünf Minuten in der Packung gemessen so beträgt die Temperatur 37,2° C. oder etwas weniger 37,1—37° C.

Der gesunde Säugling mit gutem Fettpolster schützt sich gegen eine Abkühlung durch periphere Vasokonstriktion: Füsse, Hände fühlen sich kühl an, es tritt Gänsehaut auf und die innere Temperatur gemessen im Rektum geht in die Höhe.

Doch ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei einem Säugling im Stadium der Dekomposition. So oft wir auch die Temperatur eines solchen, seines Panniculus beraubten, abgemagerten Säuglings bestimmt hatten, ist es uns — vorausgesetzt, dass das Kind während der Messung in seiner Packung

[1]) Unsere Untersuchungen wurden im Frühjahr und Sommeranfang bei Zimmertemperaturen von 21°—28° C. angestellt.



verblieb und auch vor derselben zu mindest zwei Stunden nicht ausgewickelt war — (wenigstens in den Monaten März bis Juni) nie gelungen Untertemperaturen zu finden und es waren 36,8° bis 37,2° C. die Regel. Lag der Säugling jedoch fünf Minuten lang entblösst, sank die Körpertemperatur auf 36,5° C. um nach stattgehabter Einpackung in weiteren fünf Minuten noch tiefer bis auf 31,6°—36° C. zu sinken. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass ein auf diese Weise abgekühlter Säugling trotz eingewickelt zu sein, seine frühere Temperatur selbst in einer Stunde noch nicht erreicht hat. Fig. 4—7 geben Beispiele von solchen Abkühlungen alimentär gestörter Säuglinge ab.

Wir glauben die Hypothese mit dem Natrondefizit als ursächliches Moment der dekompositionellen Hypothermie auf Grund unserer Beobachtungen in den Hintergrund stellen zu dürfen. Es sei nur an das Fehlen des Panniculus erinnert. Der Fettpolster spielt als schlechter Wärmeleiter, ähnlich dem Doppelmantel im Thermostaten, dem Doppelfenster im geheizten Zimmer, besonders im Säuglingsalter eine wärmesparende Rolle. Der atrophische Säugling hat nun binnen relativ kurzer Zeit fast seinen ganzen Fettmantel verloren, es fällt daher die wärmesparende Rolle des isolierenden Mantels zwischen der kühleren Umgebung und des wärmeren Körperinnern weg. Bereits *Eröss*[1]) liefert in seiner grundlegenden Arbeit Beweise der wichtigen Rolle des Fettpolsters, welche demselben nicht nur in Bezug einer Abkühlung sondern auch einer Erwärmung zukommt. Und es geht bereits aus *Eröss's* Beobachtungen hervor, dass die Körpertemperatur unentwickelter (Frühgeburten) und „eingeschmolzener“ (dekomponierter) Kinder mit Wärmeflaschen im Vergleich zur Vorerwärmungstemperatur viel mehr in die Höhe geht als die — normaler Säuglinge.

Die Untertemperatur des dekomponierten Säuglings ist demnach sicherlich auch eine Folge der Abkühlung. Ausser der fehlenden Fettschichte dürfte eine Störung der Fettassimilation in Betracht kommen. Das Versiegen der wichtigsten Wärmequelle, die sichtbar leer dastehenden Fettdepôts, ein Mangel an kalorimetrisch hochwertiger Kohle müssen unbedingt ein Minus an Wärmeleistung zur Folge haben.

Bei Bearbeitung unseres Themas konnten noch weitere Erfahrungen gesammelt werden. So wurde ein dyspeptischer Säug-

[1]) *Eröss*, A külsö hömérsék befolyása a csecsemök szervezetére. M. T. Ak. Ert. 1884. XIV. K. 5.



ling mit noch gutem Fettpolster gemessen. Die Temperatur des noch eingewickelten Kindes betrug 38° C., nach einer fünf Minuten langen Entblössung nur mehr 37.6° C., um wieder eingewickelt in zehn Minuten auf 37,2° C. zu sinken. Fig. 8. Wir rufen anlässlich dieser Beobachtung *Rietschels*[1]) sehr interessante Arbeit ins Gedächtnis. *Rietschel* fand, dass dyspeptische Säuglinge, wenn sie längere Zeit einer erhöhten Zimmertemperatur (28°—30° C.) ausgesetzt waren, mit fieberhafter Erhöhung der Eigentemperatur reagierten. Gesunde Kinder vertrugen die erhöhte Umgebungstemperatur recht gut, die alimentär gestörten, speziell dyspeptischen bekamen jedoch, obwohl sie Ammenmilch erhielten, Fieber, in einem Falle bis 40,7° C. Wie könnte man nun diese bedeutungsvolle Wahrnehmung dem Verständnis näher bringen? Vielleicht, wie folgt. Gegen eine Überwärmung schützt sich der Säugling dadurch, dass er seine Kühlungsapparate mobilisiert und am Wege der Haut und Lungen Wasser verdampft (dies bedeutet aktive Arbeit und Energieverbrauch) ferner durch Strahlung und Leitung seiner Wärme von der Körperoberfläche aus. Der dyspeptische Säugling erlitt infolge der Durchfälle einen Wasserverlust: er befindet sich daher dem gesunden gegenüber in einem Stadium von Wasserarmut, allerdings ist dieser Wasserverlust im Blutserum auf refraktometrischem Wege nicht nachweisbar. Doch wir wissen, dass refraktometrisch nachweisbare Veränderungen erst nach profusen zur Exsikkation führenden Wasserverlusten zustandekommen. Es ist eben das Blut, welches hartnäckig seine Konzentration verteidigt und bei Wasserverlusten stellen vorerst die Gewebe dem Blute ihr Wasser zur Verfügung und erst bei sehr intensivem Wassermangel oder Wasserabgabe dickt das Blut ein. Es ist nach aller Wahrscheinlichkeit der dyspeptische Säugling bis zu einem gewissen Grade wasserarm, hält an sein Wasserkontingent fest, verdampft ungenügende Mengen Wassers per Haut und Lungen: seine Wärmeregulationsfähigkeit ist vermindert. Der andere Weg der Thermoregulation, die Leitung und Strahlung von Eigenwärme genügt infolge zu starker Packung oder zu hoher Aussentemperatur allein nicht. Diese Form von dyspeptischem Fieber wäre demnach ein Stauungsfieber, eine Stauung von Wärme im relativ wasserarmen Säuglingskörper. Wird ein solcher Säugling entblösst so sinkt die Temperatur, selbst bei einer Aussenwärme von 21°—23° C. oft zur Norm.

[1]) *Rietschel*, Zur Ätiologie des Sommerbrechdurchfalles der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. IX. No. 1.



Das von *Erich Müller*[1]) beschriebene Durstfieber dürfte unserem Ideengang eine Stütze verleihen. Entzieht man einem gesunden Säugling auf die Dauer von 24 Stunden jedwede Nahrung und wird auch keine Flüssigkeit verabreicht, so steigt seine Temperatur bis auf 39°—40° C. Es dürfte sich hier in erhöhtem Masse um ähnliche Vorgänge handeln, wie in unserem Falle. Der Körper hält hartnäckig sein Wasser zurück, die Wasserverdampfung sinkt auf ein Minimum und die Temperatur geht in die Höhe. Ähnliches dürfte auch folgende Beobachtung bezeugen. Wird ein gesunder Säugling plötzlich unterernährt und bekommt z. B. pro Tag nur etwa 100—150 g Frauenmilch sonst aber gar keine Flüssigkeit, steigt die Körpertemperatur bis 37,8°—38° C. Wird diese Tagesmenge nun so verteilt, dass diesem Säugling tagsüber alle drei Stunden je 20 g Ammenmilch verabreicht wird und nachher eine nächtliche Pause von 8—10 Stunden eingeschoben, so erreicht die Temperaturkurve den höchsten Gipfel in den Morgenstunden. Die verminderte Wasseraufnahme beantwortet der Körper mit einer verringerten Wasserabgabe. Die Urinmenge nimmt ab und es ist anzunehmen, dass auch die Wasserverdampfung von der Hautoberfläche aus und in der Expirationsluft eingeschränkt wird. Doch was geschieht nun weiter? 1—2 Tage keine Änderung. Alsbald aber treten Hungerdyspepsie und Hungerstühle auf; es erscheinen wasserarme aus Darmschleim bestehende, alkalische salzreiche Exkrete. Der Körper verliert Salze und es dürften der Thermoregulation dienstbare Wassermengen frei werden. Hierfür spricht vor allem die Erfahrung, dass nach dem Auftreten der Hungerstühle die Temperatur zur Norm geht, ja selbst unter dieselbe. Es obliegt keinem Zweifel, dass der Säugling auch während der richtigen Dyspepsie Salze verliert, doch sicherlich auch beträchtliche Mengen Wassers. Die Stühle des dyspeptischen Säuglings sind eben wasserreich, diejenigen des Hungernden jedoch reich an Salzen und arm an Wasser.

Doch anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Dekomposition. Wie wir in einer anderen Publikation bereits darauf hinwiesen, ist ein Säugling in diesem Stadium von Ernährungsstörung nur scheinbar eingetrocknet, vielmehr: wasserreich und in toto „eingeschmolzen". Ein solcher Säugling mit negativer Salzbilanz verbrennt mangels Kohle sein Körpereiweiss, ist salz- und eiweiss-

[1]) *Erich Müller*, Durstfieber bei Säuglingen. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 15.

arm, jedoch wasserreich. Wasserverluste führen bei diesen fast nie zu einer absoluten Eindickung des Blutes und die Möglichkeit einer Regulation gegen Wärmestauung ist erhalten. Und in der Tat: bekommen diese Kinder, wie dies *Rietschels* Beobachtungen bezeugen im überwärmten Zimmer keine Fiebertemperaturen, doch die Dekomposition schreitet vorwärts. Es sei nicht verschwiegen, dass es eben „Frühgeburten" und „Atrophiker" waren, welche in *Eröss's* Fällen bei künstlicher Ernährung[1]) — allerdings von tiefen Untertemperaturen (30,5°—36,3° C.) ausgehend — Temperaturerhöhungen von 0,7° bis 4,7° bekamen. Doch ist auch dies verständlich. Es handelte sich vor allem um das Erreichen einer Normaltemperatur, also um den Ersatz eines Defizites, gegen welche ein Körper im obstruktiven Sinne sicherlich nicht reguliert, ferner wurde einmal die Normalgrenze überschritten, konnte diese Überkompensation von Seite des Säuglings nur mit Zuhilfenahme seiner Kühlungsapparate (Schweissdrüsen) bewältigt werden. Es ist jedoch aus der Physiologie bekannt, dass dies mit aktiver Arbeit einhergeht. Je forcierter die Erwärmung (in den Fällen *Eröss's* 39°—48° C.!!) desto grösser muss sich die Arbeit gestalten und der debile Organismus scheint derselben nicht gewachsen zu sein.

Wir neigen der Auffassung zu, die erhöhten Temperaturen, ja selbst die Sommerdurchfälle der zu warm gehaltenen Säuglinge mit Rietschel — in einem grossen Teil der Fälle — auf Wärmestauung zurückzuführen.

Es sei uns gestattet, noch einen instruktiven Fall vorführen zu dürfen.

E. M., 3½ Monate altes, bisher gesundes Ammenkind. Bekommt am 30. V. dyspeptische Stühle. Die Entleerungen sind dünn, zerfahren, wasserreich. Temperatur 37.2° C.

Am 31. V.: Temperatur 37,1° C. Um 11 Uhr vormittags wird das Kind auf eine der Sonne ausgesetzte Glasveranda gebracht, in welcher es 33° C. hat. Die Körpertemperatur steigt während 20 Minuten auf 38,2° C. Nun wird 0,10 Aspirin verabreicht. Hierauf geringer Schweissausbruch. Temperatur sinkt auf 38.2° C., um alsbald auf 40.1° C. zu steigen. Hohes Fieber, bis um 5 Uhr nachmittags ein Bad verabreicht wird — danach bald 36.9° C. Tagsüber 8 wässerige Stühle, Mattigkeit.

Am 1. VI.: Temperatur 37° C. Kommt um 11 Uhr auf die Veranda.

[1]) Wärmeflaschen: 2 Stunden lang. Temperatur des Wassers 70° bis 100° C. Temperatur zwischen der Wickelung 39°—40° C., also eine Temperatur, wie sie im Zimmer nie vorkommt.



Hat in einer Stunde 38,7° C. Hierauf Bad und reichlich Flüssigkeit. Folge: Abfall der Temperatur zur Norm. 7 dünne Stühle. Gewicht 4980 g.

Am 2. VI.: Kind bleibt im Zimmer. Hydrotherapeutische Prozeduren. Temperatur 37,2°—37,4° C. 4 dünne Stühle. Gewicht 4950 g.

Am 3. u. 4. VI.: Ein geformter resp. kein Stuhl. Gewicht 4950, 4980 g.

Wie aus diesem Fall hervorgeht, erwärmt sich das dyspeptische Kind bei einer Lufttemperatur von 33°—34° C. auf 38,4° C. Das Aspirin drückt dieselbe unter mässigem Schweissausbruch um 2 Zehntel herab. Der Organismus verliert hierdurch noch mehr Wasser, seine Regulationsfähigkeit wird noch mehr insuffizient, die Temperatur steigt auf 40,1° C. und bleibt über 39° C. bis eine Abkühlung im Bade erfolgt.

Sowohl aus Rietschels als auch unseren Beobachtungen geht hervor, über welch verminderte Regulationsfähigkeit seiner Eigentemperatur der ernährungsgestörte und wassersparende Säugling verfügt und dass in der Prophylaxe der Sommerdurchfälle dem Verhüten von Wärmestauung eine unbedingt wichtige Rolle zukommt. Dem Säugling wird ein kühles Zimmer oder Schatten gewiss bessere Dienste leisten, als heisse Räume und sengende Sonnenstrahlen. Systematische Abkühlungsprozeduren dürften jedoch nicht nur im prophylaktischen Sinne wirken, *sondern wie unser noch zu erweiterndes Beweismaterial dafür spricht auch in therapeutischer Richtung günstige Resultate zeitigen.*

Anmerkung bei der Korrektur. Das Heranziehen der Perspirationsverhältnisse zur Erklärung abnormer Temperaturgänge, insbesondere die Abnahme der Perspiratio als Ursache des Salzfiebers im Sinne einer Wärmestauung, die Erhöhung der Perspiratio nach Kalzimzufuhr (*Schloss*) und konsekutive Oberflächenabkühlung als Ursache der Kalziumhypothermie; Wahrscheinlichkeiten, welche sich neuerdings ergaben, liefern *L. F. Meyers* Anschauung über die dekompositionelle Hypothermie eine nicht abzuleugnende Stütze.



XIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Heubner*.]

Über Blutdruck im Kindesalter.

Von

Dr. V. SALLE.

Die Bestimmung des Blutdruckes, welche in der inneren Klinik als klinische Methode vielseitige Verwendung findet, ist bisher in der Kinderheilkunde nur wenig verwertet worden. Wohl die ersten Blutdruckmessungen bei Kindern wurden im Jahre 1893 auf Anregung *Heubners* von *Friedmann*[1]) bei an Diphtherie erkrankten Kindern vorgenommen und die Resultate der Untersuchungen in einer Arbeit niedergelegt, welche gerade jetzt, da wir über das Zustandekommen der Blutdrucksenkungen bei Diphtherie[2]) näher orientiert sind und sie therapeutisch[3]) beeinflussen können, unser Interesse verdient. Diesen Untersuchungen sind aber jahrelang keine weiteren gefolgt, was zum grossen Teil mit darauf zurückzuführen ist, dass sich die weitgehenden Schlüsse, welche auf der Annahme beruhten, dass der Blutdruck als Mass der funktionellen Leistung des Kreislaufs gelten könne, als irrig erwiesen. Es hat jahrzehntelanger Arbeit bedurft, um die Frage, was eigentlich durch die Bestimmung des Blutdruckes erkannt werden kann und welche Faktoren für sein Zustandekommen massgebend sind, einigermassen aufzuklären. Das Hand in Hand arbeiten von Physiologen und Klinikern, die immer häufigere Anwendung exakter physikalischer Methoden am Krankenbett hat in den letzten Jahren zur Ausbildung von klinisch wichtigen Untersuchungsmethoden geführt, deren Kombination schon jetzt,

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 36. 1893.

[2]) *Moltschanoff*. Die Nebennieren und ihre Veränderungen bei Diphtherie. Moskau 1909. Refer. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72. Heft 5. 1910.

[3]) *Eckert*. Über die subkutane Anwendung grosser Adrenalindosen in der Therapie diphtherischer Blutdrucksenkung. Therap. Monatsh. XXIII. 1909. Heft 8.



wenigstens für einzelne Fälle, eine funktionelle Diagnostik der vorliegenden Kreislaufstörung ermöglicht. Es sei hier nur an das Elektrokardiogramm, die Blutmengenbestimmung nach *Zuntz-Plesch*, Bestimmung des Minutenvolumens nach *Plesch* u. a. erinnert. Von dem weiteren Ausbau dieser Methoden ist zu erwarten, dass wir nicht nur die funktionelle Wirksamkeit der einzelnen, beim Zustandekommen des Blutdruckes beteiligten Faktoren (Minutenvolumen, Gesamtblutmenge, Widerstand des Gefässsystems, Viscosität) erkennen, sondern auch in jedem einzelnen Falle das Darniederliegen der einen oder anderen Funktion bestimmen lernen.

Für die klinische Verwendbarkeit der Blutdruckmethode bedeutete es einen grossen Fortschritt, dass durch die Untersuchungen von *O. Müller* und *Blauel*[1]) die Streitfrage über den Wert der einzelnen, von den verschiedenen Autoren angegebenen Apparate, welche voneinander abweichende Werte liefern, durch Kontrolluntersuchungen am eröffneten menschlichen Gefäss, entschieden wurde. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist, dass der *Riva-Rocci-Recklinghausen*sche Apparat mit breiter Segeltuchmanschette die genauesten und für klinische Zwecke ausreichenden Werte gibt. Dadurch ist erst die Möglichkeit gegeben, die klinisch festgestellten Werte der verschiedenen Untersucher miteinander zu vergleichen, und es erübrigt sich, auf die von früheren Untersuchungen gewonnenen Werte, welche ausserdem auf einer ungenügenden Zahl von Beobachtungen basierten, näher einzugehen. Nur die von *Oppenheimer*[2]), *Kaupe*[3]) und *Wolfensohn-Kriess*[4]) mit dem Riva-Rocci-Apparat erhobenen Befunde sollen nach Mitteilung unserer eigenen Resultate noch besprochen werden.

Die von mir vorgenommenen Untersuchungen betreffen normale Kinder im Alter von 3—11 Jahren; ausserdem bestimmte ich den Blutdruck bei verschiedenen Erkrankungen an dem ambulanten Material der Poliklinik.

Die Normalwerte wurden an gesunden Kindern des Pestalozzi-Fröbelhauses in Schöneberg gewonnen. Zunächst noch einige Worte über die Technik. Die Untersuchungen wurden in einem

---

[1]) Der arterielle Blutdruck, Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilk. 2. Bd. 1908.

[2]) *Oppenheimer* und *Bauchwitz*, Über den Blutdruck bei gesunden Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42. 5—6.

[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9.

[4]) Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 53.



grossen, ruhig gelegenen Raume vorgenommen. Die Kinder wurden in Gruppen von 5—6 Kindern hereingeführt und überzeugten sich durch eigenen Augenschein von der Ungefährlichkeit der Methode. Die grösste Zahl der Kinder liess sich willig und ruhig, die Kleinen auf dem Schosse sitzend, den Arm auf die Tischplatte gestützt, untersuchen. Auch nur im geringsten aufgeregte und ängstliche Kinder wurden nicht untersucht; ausgeschlossen wurden auch Kinder, bei denen Verdacht auf Rachitis, Skrofulose etc. bestand. Jede Untersuchung wurde mindestens dreimal wiederholt und unter Weglassung der erstgewonnenen Zahlen, von einem Gehülfen eine Durchschnittszahl berechnet und notiert. Es wurde der maximale und minimale Blutdruck bestimmt, und zwar ersterer mit der palpatorischen und oszillatorischen Methode. Bei der Bestimmung des oszillatorischen Minimums war es nicht immer möglich, den Übergang grösserer Oszillationen in kleinere zu fixieren, besonders bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre. Es gelang aber in diesen Fällen den Minimaldruck durch Beachtung einer Änderung im Charakter der Ausschläge der Oszillationsnadel, die eigenartig zittrig werden, zu bestimmen. In mehreren Fällen habe ich die Bestimmungen auch mittels der, neuerdings wieder von *Staehelin*[1]) empfohlenen, auskultatorischen Methode nach *Korotkow* vorgenommen und im allgemeinen Werte erhalten, die mit dem oszillatorischen Maximum und oszillatorischen Minimum übereinstimmten.

Die für normale Kinder gefundenen Werte sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

(Hier folgen die Tabellen von S. 276—277.)

Die Durchsicht dieser Tabellen ergibt nicht unbeträchtliche Schwankungen für das jeweilige Alter. Der oszillatorische Druck ist um ein geringeres höher, als der palpatorisch gewonnene. Es sei hinzugefügt, dass ein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen nicht zutage trat und dass abnorm grosse Kinder im allgemeinen auch höhere Werte lieferten, doch war letzteres nicht immer der Fall. Bei einigen Kindern wurden die Messungen an verschiedenen Tagen wiederholt, und es ergaben sich dabei nicht unbeträchtliche Schwankungen, bis zu 15—25 cm W. Diese letzten Befunde stehen in einem Gegensatz zu der apriori unwahrscheinlichen Annahme von *Oppenheimer* und *Bauchwitz*[2]), dass die Schwan-

[1]) Verhandl. des Kongresses für innere Medizin. 1909.

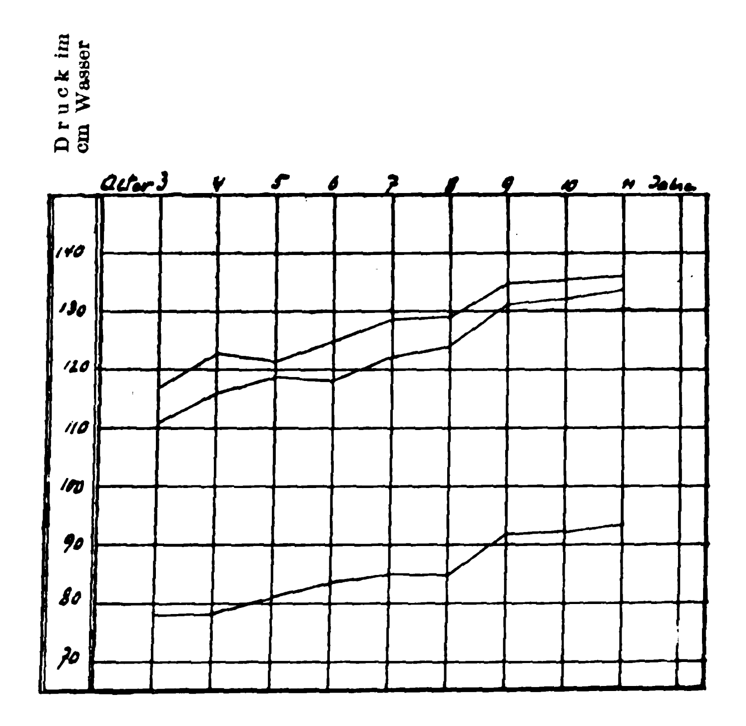
[2]) l. c.

Zahl der Unter-suchungen	Alter	Blutdruck in cm Wasser Recklinghausen			Grenzwerte		
		Min.	Max. palp.	Max. osc.	Min.	Max. palp.	Max. osc.
7	3 Jahre	74	104	114			
		74	116	120			
		—	110	118			
		80	108	120	74—80	104—120	114—124
		80	104	104			
		80	120	124			
		80	118	120			
11	4 Jahre	80	126	134			
		—	120	122			
		72	118	120			
		—	120	124			
		—	122	130	68—90	100—126	104—130
		90	112	128			
		—	112	124			
		84	112	120			
		68	100	104			
		—	118	122			
		74	120	124			
8	5 Jahre	92	122	126			
		74	110	112			
		—	120	124			
		74	118	122	74—90	110—136	112—142
		80	136	142			
		80	120	122			
		—	108	112			
		84	120	124			
8	6 Jahre	72	110	112			
		90	128	132			
		92	118	138			
		98	128	134	72—98	106—128	112—138
		84	116	120			
		74	106	112			
		86	126	134			
		78	114	120			
7	7 Jahre	84	124	132			
		82	114	120			
		91	120	125	68—98	114—129	120—134

Zahl der Unter-suchungen	Alter	Blutdruck in cm Wasser Recklinghausen			Grenzwerte		
		Min.	Max. palp.	Max. osc.	Min.	Max. palp.	Max. osc.
		68	129	134			
		82	120	126			
		90	122	130			
		98	128	134			
8	8 Jahre	86	122	130			
		80	112	116			
		86	128	132			
		80	128	132	78—90	112—132	116—140
		80	122	126			
		90	132	138			
		90	132	140			
		78	118	122			
11	9 Jahre	74	124	126			
		100	128	134			
		100	134	140			
		100	128	140			
		90	130	132			
		72	120	122			
		98	148	152	72—106	112—148	118—152
		94	126	130			
		106	144	148			
		102	138	142			
		80	112	118			
8	10 Jahre	82	120	128			
		90	136	142			
		82	124	130			
		96	126	132	82—108	120—148	128—152
		94	128	132			
		80	134	138			
		102	148	152			
		108	148	152			
7	11 Jahre	90	128	134			
		96	132	134			
		94	138	140			
		92	140	142	88—108	129—148	126—156
		88	126	128			
		90	124	126			
		108	148	156			

kungen des Blutdruckes beim normalen Kinde nicht über 10 mm Hg (= 13,6 cm W.) betragen.

So gross nun auch die Schwankungen in den verschiedenen Lebensaltern und bei demselben Kinde sind, so erweist doch die Berechnung der Durchschnittswerte eine stetige Steigerung des Blutdruckes mit zunehmendem Alter. Dies tritt klar in nachfolgender Kurve hervor, aus der ausserdem zu ersehen ist, dass die Amplitude, d. h. die Differenz zwischen dem nach *O. Müller* genaueren palpatorischen, maximalen und dem minimalen Blutdruck gleichfalls mit zunehmendem Alter grösser wird. Schon mit 11 Jahren entsprechen die Durchschnittswerte für Maximal- und Minimaldruck, sowie die Amplitude und folglich auch der Mitteldruck, den niederen normalen Grenzwerten des Erwachsenen.



Blutdruckkurve. Mittelwerte des oscillat. minimalen und palpat. und oscillat. maximalen Druckes für das Alter von 3—11 Jahren.

Niedrigere Amplitudenwerte erhielt ich bei normalen Säuglingen (Ammenkindern), von denen ich nur 4 untersuchen konnte. Die Amplitude beträgt hier 14—26 cm W. Die maximalen Druckwerte stimmen mit denjenigen von *Trumpp*[1]), der in zahlreichen

[1]) Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. 1905.



Untersuchungen einen Durchschnittswert von 80 mm Hg (= 108 cm W.) fand, überein.

Hier sei ein Hinweis gestattet. Es wäre nicht uninteressant, an einem grösseren Material gesunder Säuglinge die Blutdruckverhältnisse mit steigendem Alter zu verfolgen. Untersuchungen von *Videroe*[1]) zeigen nämlich, dass das Gewicht der Trockensubstanz der Nebennieren im Gegensatz zu demjenigen der Schilddrüse, das nur geringe und nicht charakteristische Schwankungen aufweist, in den ersten 12 Lebensmonaten in auffallender Weise abnimmt. Wenn auch daraus keine Schlüsse über die Funktion dieser Organe gezogen werden dürfen, so ist doch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass durch methodische Untersuchung des Blutdruckes beim Säugling Werte gefunden werden könnten, welche für die Beurteilung der Wechselwirkung beider Drüsen von Bedeutung wären.

Vergleichen wir nun die gewonnenen Werte mit denjenigen von *Wolfensohn-Kriess*[2]) und *Kaupe*[3]), welche die Messungen mit dem Riva-Rocci-Apparat vorgenommen haben, so ergibt sich im allgemeinen eine Übereinstimmung der Mittelwerte des maximalen Druckes. Die geringen Unterschiede der Mittelwerte lassen sich zwanglos aus der verschiedenen Zahl der Fälle und dem subjektiven Moment, das bei derartigen Untersuchungen nicht ohne Bedeutung ist, erklären. Zu hoch scheinen die Werte zu sein, die *Kaupe* bei kleineren Kindern bis zum 6. Lebensjahre erzielte. Deshalb erhält *Kaupe* eine Steigerung des Blutdruckes erst vom 7. Lebensjahre ab. Diese hohen Werte sind auf das Material zurückzuführen, welches aus der Privatpraxis stammt, und bei der Untersuchung, wie *Kaupe* selbst bemerkt, sehr ängstlich war. Berücksichtigt man die Grenzwerte, so findet man eine ungefähre Übereinstimmung mit den von *Oppenheimer*[4]) für den maximalen Druck gefundenen Zahlen.

Kaupe und *Wolfensohn* haben auch den minimalen Druck bestimmt und ungefähr gleiche Werte erhalten. Die Amplitude beträgt bei *Kaupe* 6—9 mm Hg, bei *Wolfensohn* 4—9 mm Hg. Dagegen ergeben unsere Untersuchungen, entsprechend den *viel*

[1]) Über die Reziprozität der Organe mit innerer Sekretion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Bd. 36. No. 43.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) l. c.



niedrigeren Minimalwerten, eine Amplitude von ca. 21—29 mm Hg[1]). Es erklärt sich dies zum Teil daraus, dass *Kaupe* und *Wolfensohn-Kriess* den minimalen Blutdruck nach der Methode von *Strassburger* bestimmten, während wir die oszillatorische Methode von *Recklinghausen* benutzten. Trotzdem erscheinen die Minimalwerte im Vergleich mit den nach der *Strassburger*schen Methode beim erwachsenen Menschen gefundenen Werten zu niedrig, und es ist nicht anzunehmen, dass eine Amplitude von nur ·4 mm Hg, wie sie von *Wolfensohn-Kriess* bei 12—13 jährigen Kindern gewonnen wurde, richtig sei. Auffallend ist auch, dass die Amplitudengrösse nach den Bestimmungen von *Wolfensohn* nicht allmählich steigt, sondern unregelmässige Schwankungen zeigte und z. B. im Alter von 12—13 Jahren nur die Hälfte derjenigen von Kindern von 6—7 Jahren aufweist. Allerdings ergibt sich auch bei den Untersuchungen von *Wolfensohn-Kriess* ein Anstieg der Amplitude, wenn man den Blutdruck in Vergleich zur Grösse und dem Körpergewicht der Kinder stellt. Die Methode von *Strassburger* beruht auf der Voraussetzung, dass bei einem Druck in der Manschette, der um ein geringes höher ist als der Minimaldruck, der Puls peripher von der Kompressionsstelle, kleiner wird. Es kann aber als erwiesen gelten, dass diese Voraussetzung nicht zutrifft. Auch die schon erwähnten vergleichenden Untersuchungen von *Blauel* und *Müller*[2]) ergaben für die Methode einen Fehler von + 28 pCt. Desgleichen sprechen auch die photographisch registrierten Sphygmogramme *O. Franks* dafür, dass der minimale Druck beim Menschen viel tiefer liegt, als man früher annahm. Die von mir benutzte oszillatorische Methode gibt auch nur Näherungswerte des minimalen Druckes, die aber für unsere Zwecke genügen. Die mit ihr erzielten höheren Amplitudenwerte können mit Befunden von *E. Müller*[3]) in Korrelation gebracht werden, nach denen die Blutmenge des gesunden Kindes relativ grösser ist als die des Erwachsenen.

Im Anschluss an die normalen Zahlen seien noch einige Befunde mitgeteilt, die bei Lymphatismus, Nephritis, orthotischer Albuminurie und bei neuropathischen Kindern gefunden wurden.

Beim Lymphatismus fällt es auf, dass der Blutdruck, be-

---

[1]) (1 mm Hg = 1,36 cm Wasser). 1 cm W = 0,73 mm Hg.

[2]) l. c.

[3]) Blutuntersuchungen von gesunden und anämischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71. 1910.



sonders der minimale, relativ niedrig ist: Er entspricht den niederen Grenzwerten oder ist noch niedriger. Infolgedessen ist die Amplitude relativ gross und der Mitteldruck (den man ungefähr durch Ansetzen in halber Höhe der Amplitude berechnen kann) niedrig.

Alter	Blutdruck bei lymphatischen Kindern in cm Wasser		
	Minimal	Maxim. palp.	Maxim. osc.
3 Jahre	74	104	108
	68	106	110
4 ,,	72	116	120
5 ,,	72	106	110
	68	116	118
6 ,,	72	118	122
7 ,,	78	112	114
	68	129	134
8 ,,	78	118	120
9 ,,	82	126	130
	84	128	134
	72	120	122
10 ,,	74	124	126
11 ,,	80	122	126
	86	122	126

Es ist zurzeit leider unmöglich, für diese Erscheinungen eine funktionelle Erklärung zu geben, doch weisen die beim Lymphatismus erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde Veränderungen auf, welche mit dem niedrigen Blutdruck in Verbindung gebracht werden können. Schon *Virchow*[1]) hat auf die Enge der Aorta beim Status lymphaticus und auf die ,,Mangelhaftigkeit" der Arterien bei der ,,chlorotischen Konstitution" hingewiesen. *Paltauf* fand die Aorta eng und zartwandig und *Haberda* bei einem erwachsenen Manne für den Mittelfinger kaum durchgängig. In neueren Untersuchungen konnte *Wiesner* eine Unterentwicklung der glatten Muskulatur und Vermehrung des Bindegewebes feststellen. *Bartel*[2]) spricht allgemein von einer Enge des arteriellen

[1]) *Virch.* Arch. 1904. Bd. 176.

[2]) *Bartel*, Probleme über Tuberkulosefrage. Leipzig 1909.



Systems und von einer hypoplastischen Konstitution, die er als einen funktionellen oder biologischen Begriff aufgefasst sehen will. Hierher gehören auch die Beobachtungen *Wiesels* über die Hypoplasie des chromaffinen Systems mit mangelhafter Entwicklung der Marksubstanz in beiden Nebennieren. Endlich sei noch an die relativ häufige Koinzidenz des Status lymphaticus mit Morbus *Addisonii*[1]) hingewiesen. Besonders die erwähnte Enge des Aorta- und des Gefässsystems sowie die Unterentwicklung der glatten Muskulatur muss die Kreislaufvorgänge bei den lymphatischen Kindern beeinflussen. Mehrere in der Tabelle aufgeführte Fälle habe ich in grösseren Intervallen wiederholt untersucht und immer ungefähr gleiche Werte gefunden, auch wenn das subjektive Befinden der Patienten durch Entfernung der Adenoide und diätetische Behandlung bedeutend gebessert war. Auch dies spricht dafür, dass der niedere Blutdruck bei den Lymphatikern auf einer, die Kreislaufvorgänge beeinflussenden Konstitutionsanomalie beruht.

Im Gegensatz zum Lymphatismus sind die Blutdruckwerte bei den neuropathischen Kindern relativ hoch, und zwar ist hier der minimale wie auch der maximale Druck höher als die normalen höchsten Grenzwerte. Diese hohen Werte sind nicht auf eine anfängliche Erregung zurückzuführen; man erhält sie bei wiederholten Messungen immer wieder. Diese Verhältnisse entsprechen den bei nervösen Erwachsenen erhobenen Befunden und sind wohl auf eine durch Erregung der Vasomotoren bedingte Hypertonie der Gefässe zurückzuführen. Ich fand bei einem siebenjährigen Kinde folgende Druckwerte: Minim. 99, Maxim. palp. 150; bei einem 9jährigen Minim. 108, Maxim. palp. 152; bei einem 10jährigen Minim. 112, Maxim. palp. 148.

Auffallend ist es, dass man bei lymphatischen Kindern, bei denen aber gleichzeitig neuropathische Stigmate zutage treten, Werte erhält, die weder hoch noch niedrig sind, sondern den Durchschnittszahlen entsprechen. Es ist dies ein Hinweis darauf, dass man die Resultate der Blutdruckmessungen nur mit Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente verwerten darf.

Die bei Nephritis bestimmten Werte sind durchweg hoch; ich fand bei einem 8jährigen Kinde (chronische Nephritis) Minim.

[1]) *W. Probst.* Beitrag zur Frage nach dem Zusammenhange zwischen Status lymphaticus und Morbus Addisonii. Inaugural-Dissertation. Basel. 1909.



100, Maxim. palp. 142; bei 2 Kindern von 9 Jahren (Pyelo-Nephritis und Nephritis nach Scharlach) Minim. 108 bezw. 100, Maxim. palp. 142 bezw. 150. Dagegen entsprachen die bei orthotischer Albuminurie gefundenen Werte durchaus der Norm.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchungen zusammen, so ergibt sich folgendes: der minimale sowie der maximale Druck steigt mit dem Alter des Kindes und ist ausserdem in gewissen Grenzen von Gewicht und Grösse des Kindes abhängig; auch die Höhe der Amplitude wird mit zunehmendem Alter grösser. Abweichungen von den Durchschnittswerten konnten beim Lymphatismus (Erniedrigung), der Neuropathie und Nephritis (Erhöhung) festgestellt werden.

XIV.

Über anaerobisch wachsende Darmbakterien.

(Mit spezieller Berücksichtigung der streng anaerobischen Buttersäurebazillen.)

Von

Dr. FRITZ PASSINI.

Mikroskopische Untersuchungen haben gezeigt, dass der anfangs sterile Darminhalt des Neugeborenen, das Mekonium, schon einige Stunden nach der Geburt bakterienhaltig wird und dass sich alsbald eine Bakterienflora darin entwickelt, die sich durch bestimmte Keimformen auszeichnet. Rasch mit den ersten vom Säuglinge an der Brust aufgenommenen Milchmengen ändert sich das bakterioskopische Bild; in den normalen Brustmilchstühlen trifft man dann eine für dieselben charakteristische Bakterienvegetation. Diese hält an, solange Frauenmilch ausschliesslich gereicht wird; bei gemischter Kost sowie Kuhmilchernährung treten die in den Brustmilchstühlen prävalierenden, nach *Grams* Methode nicht entfärbbaren Stäbchen an Zahl zurück, und verschiedene andere Arten von Mikroorganismen erscheinen. Wenn später dem Kinde ausser Milch andere Nahrungsmittel, z. B. Gemüse, Fleisch, zugeführt werden, sieht man in seinen Fäzes diejenigen Bakterien, die das mikroskopische Präparat aus Fäzes der Erwachsenen aufweist. Je nach der eingeführten Nahrung ändert sich also fast gesetzmässig der qualitative Gehalt der Fäzes an Mikroorganismen, die Zahl der verschiedenen Keime, die Menge ihrer Formen wächst, ihr absolutes Gewicht macht jederzeit einen grossen Teil der Stuhlmasse aus (*Strassburger*).

Diese Befunde und die Erkenntnis der fermentativen Tätigkeit der aus Stühlen gezüchteten Bakterien in der künstlichen Kultur legte vor Dezennien schon den Gedanken nahe, dass zwischen den Lebensäusserungen der Mikroorganismen im Darmtrakte und den Vorgängen bei der Verdauung Beziehungen existieren (*Escherich* 1885). Die hierin aufgeworfene Frage, ob das Bakterienwachstum im Darmkanale der höheren Lebewesen von



Wichtigkeit für dieselben sei, war dann Anlass zu den Untersuchungen von *Thierfelder* und *Nutall*, später von *Schottelius*, welche, wenn ihre aus den Experimenten gezogenen Schlüsse auch nicht durchwegs übereinstimmen, doch zu dem Resümee gelangten, dass junge Tiere mit steriler Nahrung und keimfreiem Darme schlechter fortkommen als unter gewöhnlichen Bedingungen gehaltene Kontrolltiere. Nach Jahren ist Frau *O. Metschnikoff* und *E. Moro* dieser Frage nochmals nähergetreten und haben beide Forscher sich auf Grund ihrer Versuche im Einklange mit *Schottelius* dahin ausgesprochen, dass die Mitwirkung der Darmbakterien nötig sei für den normalen Ablauf der Verdauung, dass dieselben demnach nicht Parasiten, sondern unentbehrliche Hilfskräfte seien.

In den unteren Teilen des Dünndarms und in zunehmender Zahl im ganzen Dickdarme trifft man Bakterien, von denen einzelne genauer studiert und als energische Kohlehydrate-Vergärer oder eiweissspaltende Keime bekannt sind. Durch ihre fermentative Tätigkeit können sie Bedeutung für den Abbau der in diesen Regionen des Darmes noch vorhandenen Nahrungsstoffe gewinnen, eventuell noch nutzbare Abbaustufen schaffen oder durch Bildung anderer Produkte anregend auf die Darmbewegung wirken. Da scheint es nun, dass den anaerobisch wachsenden Darmbewohnern, jenen Lebewesen, welche ihre Energiequellen in intensiven Spaltungs- und Reduktionsvorgängen statt in dem ihnen schädlichen Sauerstoff finden, Keimen also, die sich durch Anregung tiefgreifender chemischer Prozesse auszeichnen, eine besondere Bedeutung beizumessen sei. Dass dieselben im Darmtrakte ausgezeichnete Bedingungen für ihr Gedeihen finden, ist sicher. Nach *Bunge* „verschwindet der Sauerstoff schon im Magen fast vollständig zum Teil durch Vereinigung mit reduzierenden Substanzen, welche aus den schon im Magen beginnenden Gärungsprozessen hervorgehen, insbesondere aber mit dem aus der Buttersäuregärung stammenden naszierenden Wasserstoff, zum Teil durch Diffusion in die Gewebe der Magenwand. In den aus den oberen Teilen des Darmes gewonnenen Gasen konnten bisweilen noch Spuren von Sauerstoff nachgewiesen werden, in den aus den unteren Teilen keine Spur".

Auf das Vorhandensein von anaerobisch wachsenden Bakterien im normalen Stuhle der Erwachsenen hat als erster im Jahre 1881 *Nothnagel* hingewiesen, der berichtete, dass er bei Untersuchung von mehr als 500 Stühlen gesunder Menschen den Bacillus amylobacter (Clostridium butyricum) gefunden habe. Dass es



das Clostridium butyricum Prazmovsky, Vibrion butyrique Pasteur, Bacillus amylobacter van Tiegham sei, schliesst *Nothnagel* nicht nur aus den Formen im mikroskopischen Präparate, sondern vor allem aus der für diese Keime damals als charakteristisch angesehenen Jod-Färbbarkeit. Er meint, dass dieser Bazillus auch der Erreger der im Dickdarminhalte und in den Darmdejekten von *Brieger* und *Riesenfeld* nachgewiesenen Buttersäure sei. Die Befunde *Nothnagels* hat *Mannaberg* später im Handbuche von *Nothnagel* wiedergegeben.

In die folgenden Jahre, 1885—1886, fallen die systematischen Untersuchungen *Escherichs* über „Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung". Diese liefern den Grundstock zu unseren heutigen Kenntnissen über die aerobe Bakterienflora des gesunden und kranken Säuglings. Damals hat *Escherich* die Beobachtung gemacht, dass nach anfänglich keimfreiem Mekonium der Neugeborene später Kindspech entleert, welches neben anderen Bakterienformen regelmässig lange Stäbchen mit ovalen, endständigen Sporen enthält. Die zur Kultivierung dieser sporulierenden Bakterien nach Fehlschlagen der Versuche mit aeroben Methoden herangezogenen anaeroben Verfahren liessen ebenfalls im Stiche, die Erwägung jedoch, dass der menschliche Darm nach den Untersuchungen der Physiologen ein günstiges Terrain zum Wachstum anaerober Mikroorganismen biete, führten *Escherich* zu dem Schlusse, dass die obligaten Darmbakterien, das heisst, jene Keime, die sich immer mikroskopisch oder kulturell nachweisen lassen im Darminhalte, denjenigen Bakterienarten angehören müssten, welche entweder fakultativ oder obligat anaerobes Gedeihen zeigen. Dieser Anschauung wurden seither öfters *Millers* Angaben über die Bakterien der Mundhöhle entgegengehalten. Dieser Autor resumierte 1885 seine Untersuchungen dahin, dass „unter den mehr als 50 verschiedenen Pilzarten der Mundhöhle kein einziger gefunden wurde, den man als streng anaerobisch bezeichnen könnte, das heisst keinen, der besser ohne als mit Luftzutritt zu gedeihen vermag". Für die von *Miller* kultivierten Mikroorganismen mag dies Gültigkeit haben, wir wissen jedoch heute, dass auch schon der Anfangsteil des Verdauungstraktes, die Mundhöhle streng anaeroben Keimen günstige Wachstumsverhältnisse bietet (Rodella-B. putrificus und andere).

Als erstem gelang es *E. Klein* 1895 in London aus den diarrhoischen Stühlen von an Darmkatarrhen gleichzeitig erkrankten Spitalspfleglingen den streng anaerobisch wachsenden Bacillus



enteritidis sporogenes in Reinkultur zu erhalten. Der gelungene kulturelle Nachweis dieses Bakteriums auch in der von den Erkrankten genossenen Milch bekräftigte *E. Kleins* Ansicht, dass dieser Anaerobier der Erreger der Spitalsepidemie sei. Derselbe Autor fand 1899 im Inhalte des Dickdarms von Menschen- und Tierleichen ein anderes anaerobisch wachsendes Stäbchen, den Bacillus cadaveris sporogenes, der nach seiner Meinung die faulige Zersetzung der Leichen verursacht. Aus normalen Säuglingsstühlen hat *Flügge* im Jahre 1896 regelmässig den Bacillus butyricus Botkin kultiviert, weiter 1898 *Tavel* einen Anaerobier aus den Fäzes gesunder Erwachsener gezüchtet, den er wegen der Ähnlichkeit seiner Sporenformen mit denen des Tetanus-Bacillus B. pseudotetanus bezeichnete. Von jetzt ab mehren sich die Angaben über das Vorkommen streng anaerobisch wachsender Bakterien in dem Inhalte normaler und pathologischer Därme. Anderseits wird auf Grund von Untersuchungen mit wohl nicht exakt arbeitenden Methoden behauptet, dass es nicht gelungen sei, „einen obligaten Anaerobier im Kote der Versuchsperson nachzuweisen“ (*Hammerl*, 1897), ja *Kohlbrugge* schliesst sein Sammelreferat über die Bakterien des Darmes mit den Worten: „Solange nicht genaue Methoden der Technik angegeben werden, zweifle er, wie auch andere, an ihrem konstanten Vorkommen in den Fäzes.“

Die Misserfolge bei den Züchtungsversuchen von Anaerobiern aus Fäzes haben hauptsächlich dazu geführt, an dem Vorhandensein dieser Mikroorganismen im Darmkanale zu zweifeln, es dürften aber auch an sich wertvolle Untersuchungen wie diejenigen *Millers*, mehr noch aber diejenigen *Bienstocks*, dahin gewirkt haben, das Suchen nach solchen Keimen als aussichtslos anzusehen. Bereits 1884 hatte letztgenannter Autor einen aerobisch wachsenden, sporenbildenden Bazillus in normalen Fäzes gefunden, ein Bakterium, das imstande war, Fibrin zur Fäulnis zu bringen; in Fortsetzung seiner Experimente kam jedoch *Bienstock* zur Ansicht, dass der Erreger der Fibrinfäulnis, der „exquisite Fäulniserreger“, ein Anaerobier sei, den man wohl überall in Erde und Strassenkot in seiner Sporenform fände, der aber im Darme nicht vegetieren könne. Die normalen Darmbewohner, die Bakterien der Coligruppe, üben nach *Bienstock* eine antagonistische Wirkung aus auf diesen mit der Nahrung in grosser Menge dem Darme zugeführten Keim. Der Nachweis seines ubiquitären Vorkommens in der Aussenwelt, dagegen der negative Ausfall der Kulturversuche aus menschlichen Fäzes, weiter Experimente mit Mischkulturen



des Anaerobiers und B. coli führten zu dem Schlusse, dass der B. putrificus im Darme vernichtet werde. *Bienstocks* Angaben führten zu der noch heute geltenden Ansicht, dass den fäulniserregenden anaeroben Keimen dank der antagonistischen Wirkung der Bakterien der Coligruppe das Wachstumsvermögen im Darme entzogen sei und eine bakteriologische Durchforschung des Darminhaltes nach dem B. putrificus und verwandten Mikroorganismen aussichtslos sein müsse.

Die Arbeiten *Tissiers* und *Martellys*, sowie meine Untersuchungen haben jedoch einwandfrei ergeben, dass nicht nur eine Symbiose zwischen B. coli respektive seinen Verwandten und dem B. putrificus Bienstock in der Kultur möglich sei, sondern haben auch gezeigt, dass dieser Anaerobier im menschlichen Darme vegetiere. Die antagonistische Wirkung erstgenannter Bakterien existiert nicht in dem von *Bienstock* geäusserten Sinne, sie beruht ausschliesslich auf der Fähigkeit der Bakterien der Coligruppe als Säurebildner, aus leicht vergärbaren Kohlehydraten rasch Säure in Mengen zu produzieren, welche ein Anwachsen des Anaerobiers verhindern. Wenn aber nur geringe Mengen oder kein vergärbares Material vorhanden ist im Nährsubstrate, sei es in der Kultur oder in den unteren Darmregionen, dann vegetieren B. coli und B. putrificus nebeneinander und arbeiten im gleichen Sinne am Abbau der Eiweissstoffe (B. coli als Indolbildner). *E. Metschnikoff* hat sich diesen experimentell begründeten Erfahrungen angeschlossen und durch seine daraus abgeleiteten therapeutischen Vorschläge, zur Verhinderung exzessiver Darmfäulnis massenhaft fakultativ anaerobe Säurebildner in einem Nährmateriale, das eine lebende Kultur dieser Keime in Milch vorstellt (Kefir, Joghurt) dem Darme zuzuführen, dahin gewirkt, dass nunmehr den fäulniserregenden anaeroben Darmbakterien erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet wird.

In der Erforschung der Mikroorganismen des Säuglingsdarmes bedeutet die Arbeit *Tissiers* 1900 einen grossen Fortschritt. Durch dieselbe wurde die Frage, welche Keimart das nach *Grams* Methode nicht entfärbbare Stuhlpräparat des normalen Brustkindes liefere, geklärt. Er stellte fest, dass in diesen Stühlen vorwiegend ein anaerobes Stäbchen vorhanden sei, welches auch in seinen Reinkulturen die Formen aufweist, die das mikroskopische Ausstrichpräparat des Brustmilchstuhles zeigt. Neben dem B. bifidus hat *Tissier* noch andere anaerobe Bakterienarten im Säuglingsdarme nachgewiesen, während *Rodella* das Verdienst zukommt, auf das

Vorhandensein Buttersäure bildender und Fäulnis erregender Anaerobier in den Fäzes von Säuglingen bei verschiedenem Ernährungsregime hingewiesen zu haben.

Diese Publikationen, sowie meine Angaben, dass die einzelnen Typen der streng anaerobisch wachsenden Bakterien der Buttersäurebazillengruppe (*Grassberger* und *Schattenfroh*) in den Fäzes regelmässig zu finden seien (Karlsbad, 1902), haben einen Umschwung in den Anschauungen über das Vorkommen von Anaerobiern im normalen menschlichen Darmtrakte hervorgerufen, so dass derzeit eine rege Beteiligung in der Erforschung dieser Mikroorganismen Platz greift. Die besser entwickelten Kulturmethoden führen unschwer zur Kultivierung anaerober Darmbakterien, die Bestimmung derselben stösst jedoch auf Schwierigkeiten. Nach den zum Teil mangelhaften Beschreibungen früherer Autoren ein anaerobes Bakterium zu definieren, führt nur zu Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, wobei noch der Umstand in Betracht kommt, dass wohl nicht wenige Bakteriennamen, welche seinerzeit von den Entdeckern der Keime je nach einzelnen morphologischen oder biologischen Merkmalen gewählt worden sind, Bezeichnungen eines und desselben Mikroorganismus bedeuten mögen. Über diese Schwierigkeiten kommt man jedoch hinweg, wenn man sich bei der Untersuchung der Anaeroben an das von *Grassberger* und *Schattenfroh* eingeführte System der streng anaerobisch wachsenden Buttersäurebazillen anschliesst; man erfährt dabei, dass wohl mancher von den älteren Autoren beschriebene Anaerobier ein typischer Buttersäurebazillus ist, und es gelingt im Anschlusse an die Publikationen der genannten Autoren, ein anaerobes Kulturbakterium zu bestimmen und von anderen Arten, z. B. von Verwandten des Tetanusbazillus, abzutrennen.

Grassberger und *Schattenfroh* haben aus den streng anaerobisch wachsenden Mikroorganismen eine Gruppe von Bakterien herausgehoben, deren hervorstechendes Verwandtschaftsmerkmal die Fähigkeit, aus Kohlehydraten Buttersäure zu bilden, ist. Sie stellen eine Reihe von Typen in den dieser Gruppe angehörigen Bakterien auf, welche sich durch charakteristische morphologische und biologische Merkmale voneinander unterscheiden lassen. Diese typischen Bakterien sind 1. der bewegliche Buttersäurebazillus, 2. der Rauschbrandbazillus und Gasphlegmonebazillus, 3. der Bazillus des malignen Ödems und 4. der fäulniserregende Buttersäurebazillus (B. putrificus Bienstock). Die Definition der einzelnen Bakterien, sowie die gegenseitigen Beziehungen innerhalb

dieser Typen lassen sich am besten veranschaulichen durch Wiedergabe der von *Grassberger* und *Schattenfroh* in ihrer IV. Abhandlung „Über Buttersäuregärung“ gebrachten Skizze (Arch. f. Hygiene, Bd LX):

Sporenfest, schwer denaturierbar, mässige Neigung zur Granulose-Einlagerung, Peptonisierer, Eiweisszersetzer, vergärt Kohlehydrate, bildet Aethylalkohol, **Oedembazillus.**

Sporenfest, nicht denaturierbar. Sporen endständig, geringe Neigung zur Granulose-einlagerung, kräftiger Peptonisierer und Eiweisszersetzer, vergärt Kohlehydrate, bildet Aethylalkohol: **Anaerober Fäulnisbazillus.** Repräsentant: Bienstocks B. putrificus.

Sporenfest, nicht denaturierbar. Grosse Neigung zur Granulose-einlagerung und Klostridien-bildung, peptonisiert nicht, vergärt Kohlehydrate, bildet viel Buttersäure. **Anaerober beweglicher Buttersäurebazillus.** Repr.: Amylobakter Gruber, Kleckis B. saccharobutyricus etc.

Denaturierbar. Gruppe der **dimorphen Buttersäurebazillen.** Repr.: Rauschbrandbazillus, (hierher gehören auch: Bac. butyric. Botkin, dimorpher Gasphlegmonebazillus, Bac. sporogenes Klein, wahrscheinlich Bienstocks B. paraputrificus und andere). Von hier abgeleitete Zustände mit mehr oder minder ausgesprochener Selbständigkeit.

III
Köpfchensporenform, geringe Neigung zur Granulose-einlagerung, Peptonisierer, Eiweisszersetzer, vergärt Kohlehydrate, bildet Aethylalkohol (Fäulnisform der dimorphen Buttersäurebazillen).

I
Denaturierter, unbeweglicher, asporogener Buttersäurebazillus, (Fränkelscher Gasphlegmonebaz., Flügges perlmutterartig glänzende Kolonien bildender anaerober Milchbazillus).

II
Klostridiumform, nicht peptonisierend, Granulose bildend, ähnlich dem beweglichen Buttersäurebazillus (manche Gasphlegmonebazillen).

⇄ = Uebergang bez. Ueberführbarkeit.
↔ = Verwandtschaft.



Die Aufstellung von Typen in einer Bakteriengruppe besagt an sich schon, dass damit die Zahl der zu den Buttersäurebakterien gehörigen Keimarten nicht erschöpft ist, und dass es Spezies gibt, welche Übergangsformen vorstellen und nur in einzelnen Merkmalen den typischen Bakterien gleichen. So wie die heutigen Kenntnisse über die Bakterien der Coligruppe mit allen ihren Arten und Varietäten erst allmählich aus den ersten Beschreibungen des Bacterium coli von seiten *Escherichs* entstanden sind, so dürfte in obigem Systeme ein Leitfaden zur Orientierung in einer grossen Gruppe verwandter anaerober Mikroorganismen erwachsen. Der von mir beschriebene Befund einer Gruppenagglutination innerhalb einzelner typischer Buttersäurebakterien, sobald sie sich in einem analogen Stoffwechsel befinden, spricht für die Richtigkeit dieser Annahme.

In einer Publikation ,,Studien über fäulniserregende anaerobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung" glaubte ich mit Recht darauf hinweisen zu können, dass zur Erzielung einer Einheitlichkeit beim Studium anaerober Darmbakterien der Anschluss an das System von *Grassberger* und *Schattenfroh* von Wert wäre. Es hätte sich dann wohl vermeiden lassen, bereits bekannte Tatsachen neuerdings zu finden. So verzeichnete *A. Schmidt*[1]) 1908 den regelmässigen Befund des Granulobacillus butyricus (unbeweglicher Buttersäurebazillus, id est unbewegliche, Milchsäure und Buttersäure bildende Wuchsform des Gasphlegmonebazillus) in den Fäzes, obwar *J. Strasburger* (*A. Schmidt* und *J. Strasburger*, ,,Fäzes des Menschen", I. Auflage, III. Teil, 1903) denselben Befund früherer Autoren zitiert hatte. *Bienstock* beschreibt unter dem Namen B. paraputrificus einen Keim, der als fäulniserregende, sporenbildende, bewegliche, dem Bacillus putrificus ähnliche Vegetationsform des Gasphlegmonebazillus bekannt ist. Auch der von *Macée* als regelmässiger Darmbewohner angeführte Vibrion septique dürfte nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen, die zeigten, dass dieses Bakterium selten im Darmtrakte gefunden wird, mit dem Gasphlegmonebazillus, und zwar mit dessen pathogenen Stämmen identisch sein. Andererseits zeigt die Abhandlung *P. Sittlers*, dass die Bestimmung und die Benennung der Darmbakterien nach genanntem Systeme zur Klarheit in der Darstellung führt; in den ,,Beiträgen zur Bakteriologie des Säuglingsdarmes" bedient sich dieser Autor der von *Grassberger*

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1908. S. 997.



und *Schattenfroh* gewählten Nomenklatur für seine Kulturbakterien unter gleichzeitiger Anführung der synonymen Bezeichnung der französischen Autoren (Gasphlegmonebacillus Welch-Fränkel = B. perfringens Veillon et Zuber). Auch *E. Moro* hat sich vollkommen an obiges System bei Beschreibung der anaeroben Darmflora des Säuglings angelehnt und meine, sowie die im Laufe der Jahre von verschiedenen Autoren gemachten Befunde danach registriert. *Rodella* differenziert seine Kulturen danach und hat uns mit einer Reihe von interessanten anaeroben Mikroorganismen bekannt gemacht, welche der Buttersäurebakteriengruppe nicht angehören.

Bevor an die Aufführung der bisher festgestellten Ergebnisse geschritten wird, scheint es nicht unwichtig zu sein, das Verfahren zur Züchtung anaerober Keime im allgemeinen und im speziellen der Bakterien des Darminhaltes, einer reichhaltigen Mischkultur fakultativ und streng anaerobisch wachsender Mikroorganismen, zu erörtern. Es liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung, auf alle Methoden zur Kultivierung anaerober Bakterien, welche bisher empfohlen wurden, einzugehen, einer Besprechung der als verlässlich anerkannten Methoden und ihrer speziellen Anwendung bei Untersuchung der Fäzes möge Raum gegeben werden.

Das Prinzip der anaeroben Züchtungstechnik beruht darauf, aus den Kulturmedien den das Gedeihen dieser Bakterien schädigenden Sauerstoff zu entfernen und ihn weiterhin während der Bebrütung fern zu halten. Dieses Ziel wird in verschiedener Weise erreicht, indem z. B. durch länger dauerndes Kochen im Wasserbade oder über der freien Flamme aus dem in Eprouvetten abgefüllten Agar- resp. Gelatine-Nährboden die atmosphärische Luft durch Wasserdampf verdrängt wird. Das Wiedereindringen jener vermeidet ein Einstellen der geimpften Nährbodenröhrchen in Buchnerrohre mit alkalischer Pyrogallollösung. Wie hierbei die Absorption des Sauerstoffes aus der Umgebung des Nährsubstrates auf chemischem Wege bewerkstelligt wird, gelingt es auch bei Impfung in hoch geschichteten Nährbodenröhrchen oder durch Übergiessen des infizierten Nährmediums mit ebenfalls erstarrendem Nährmateriale, den Sauerstoff von den tiefen luftfreien Partien abzuhalten. Die Kultivierung in „hoher Schicht" bewährt sich sehr gut, man sieht bei nicht gasbildenden Mikroorganismen eine Strecke unter der Agaroberfläche Kolonienbildung der Anaerobier,



die stark gasbildenden wachsen oft bis an die Nährbodenoberfläche. da das von ihnen entwickelte Gas den Luftsauerstoff verdrängt.

Als wichtigster Behelf zur Reinkultivierung anaerober Bakterien gilt gleichwie zur Isolierung aerober Keime das Plattenkulturverfahren. Die Umständlichkeit dieser Methode dürfte wohl häufig dazu führen, bei der einfacheren Anwendung der Verdünnungen des Ausgangsmateriales in Röhrchen mit hoher Nährbodenschicht zu bleiben, doch läuft man dabei Gefahr, Verunreinigungen mit Sporen fakultativ anaerober Bakterien immer mitzuschleppen. Dagegen bewahrt nur die Isolierung mittels Plattenkultur. *Botkins* Methode, welche den Ersatz der atmosphärischen Luft in einer die Nährböden umschliessenden Glasglocke durch Einleiten von Wasserstoff erzielt und während der Bebrütungszeit durch Vorlage einer alkalischen Pyrogallollösung erhält, haben *Grassberger* und *Schattenfroh* dahin ausgebaut, dass sie zur Sicherung gegen Luftzutritt die Pyrogallollösung mit einer hohen Schicht von Paraffinium liquidum bedecken und erst nachträglich alkalisch machen. Vorlagen von Bleizucker und Chromsäure, sowie alkalischer Pyrogallollösung in Bimsstein haltigen U-Röhren sichern weiter vor chemischen Verunreinigungen des aus dem *Kipp*schen Apparate eingeleiteten Wasserstoffes. Einen gleichen Effekt erzielt *Ghons* Methode, welche durch Überleiten des Wasserstoffes aus einer Wasserstoffbombe über eine glühende Kupferspirale den Sauerstoff eliminiert und hinsichtlich des Abschlusses der Glocke dieselben Kautelen beachtet.

Der allen aeroben Kulturverfahren anhaftende Mangel, nur die verschiedenen Arten von Mikroorganismen des Darminhaltes bestenfalls anzuzeigen, ohne über deren quantitatives Vorkommen im Untersuchungsmateriale Aufschluss zu geben, macht sich auch bei der Züchtung der Anaerobier des Darmes in hohem Masse fühlbar. Man kann hierbei sehen, dass unter Anwendung optimaler Anaerobiose Aussaaten von Fäzes bei Bebrütung auf unseren gewöhnlichen Laboratoriumsnährböden nicht selten negativ ausfallen und nur fakultativ anaerobe Keime, z. B. Bakterien der Coligruppe, anwachsen; auch aus pasteurisiertem Stuhlmateriale mit seinen zahlreichen Anaerobier-Sporen angelegte Kulturen versagen des öfteren oder liefern nur spärliche Kolonien. Ein Nachweis der verschiedenen anaeroben Bakterienarten des menschlichen Darmes gelingt noch am ehesten, wenn man Agarnährböden mit Traubenzuckerzusatz in Anwendung zieht, sicherer, wenn man den Plattenaussaaten Kulturen auf geeigneten Anreicherungs-Nähr-



böden vorausschickt. Diese Nährsubstrate müssen den speziellen Anforderungen dieses oder jenes Keimes angepasst sein und haben sich als solche bewährt für den Gasphlegmonebazillus durch Kochen luftfrei gemachte, sterile Milch (*Botkins* Verfahren), für den Amylobacter Gruber der *Beyerink*sche Nährboden, dessen Herstellung und Anwendung folgende ist: Man übergiesst in einem enghalsigen Gefässe 5 g Glykose und 5 g feingemahlenes Fibrin (oder auch Pepton) mit 100 g Wasser und bringt die Mischung zum Sieden; in die siedende Flüssigkeit trägt man das zu prüfende Material in kleinen Mengen ein. Am nächsten Tage ist in der bei 37 Grad gehaltenen Probe lebhafte Gärung eingetreten, die fast stets durch den beweglichen Buttersäurebazillus hervorgerufen ist. Die fäulniserregenden anaeroben Keimarten wachsen rasch an in sterilem, koaguliertem Serumeiweiss, besser in einem Nährboden aus Eiereiweiss, der von *Achalme* und mir gleichzeitig in ähnlicher Darstellungsweise empfohlen wurde. Derselbe wird nach meinen Angaben derart bereitet, dass Eiereiweiss von Chalazen befreit und in Reagenzröhrchen verteilt bei 3 Atmosphären sterilisiert wird, worauf die braune schwammige Masse mit Bouillon oder sterilem Wasser überschichtet, mit Fäzesmaterial geimpft und im Buchnerrohre eingeschlossen bei 37 Grad C. bebrütet wird. Legt man dann aus diesen Anreicherungskulturen Plattenaussaaten an auf Agarnährböden mit Zuckerzusatz oder solchem von stark alkalischer Reaktion, von welchen letzterer das Gedeihen der peptonisierenden Arten befördert, so gelangt man durch Eliminierung fakultativ anaerober Mikroorganismen zu Reinkulturen der Anaerobier. Die Betrachtung ihrer Formen und ihrer chemischen Fähigkeiten, die Prüfung ihres Verhaltens gegenüber Versuchstieren führt dann zu ihrer Bestimmung.

Hat man das Vorhandensein einer bestimmten Bakterienart in den Fäzes auf obigem Wege festgestellt, so liegt weiter die Frage vor, ob dieser Mikroorganismus so zahlreich im Darme vorhanden sei, dass man eine Vegetation desselben annehmen kann. Um über den quantitativen Gehalt des Stuhles an dieser Keimart Aufklärung zu erhalten, ist es nötig, starke Verdünnungen des Untersuchungsmateriales anzulegen und aus diesem bestimmte Mengen zu Plattenaussaaten oder besser zur Impfung auf Anreicherungsnährboden zu nehmen. Sieht man dann, dass der Inhalt je einer Platinöse oder eines Tropfens der Aufschwemmung einer abgewogenen Menge Stuhles in 10 ccm Bouillon in 20 Röhrchen verimpft zu 50 pCt. oder 100 pCt. positiven Kulturergebnissen führt,



so kann der Gehalt der Fäzes an dieser Art von Anaerobiern annähernd berechnet werden. Man stösst jedoch bei diesen Experimenten auf manche Schwierigkeiten, welche man sich vor Augen halten muss. Die Fäzes der Erwachsenen und Kinder jenseits des Säuglingsalters beherbergen vor allem die Dauerformen der anaeroben Bakterien, freie Sporen, Clostridien mit reifen Sporen oder solche mit Sporenanlagen, sporentragende Stäbchen, so dass hierbei die vegetativen Wuchsformen der Mikroorganismen weniger in Betracht kommen. Wenn jedoch der Inhalt von höhergelegenen Darmpartien oder manche Arten diarrhoischer Stühle mit vorwiegend asporogenen Vegetationsformen der Anaerobier zur Untersuchung gelangen, ist mit einem grossen Prozentsatze von Misserfolgen in dem Gedeihen der Kulturen zu rechnen. Das rasche Absterben der sporenlosen Keime während der Manipulation der Überimpfung durch den Zutritt der atmosphärischen Luft mag hierbei schon eine Rolle spielen, eine weitere Ursache dürfte wohl in einer besonderen Empfindlichkeit derjenigen anaeroben Wuchsformen zu suchen sein, die infolge der Einschlüsse von Granulose eine Veränderung des Zellprotoplasmas aufweisen. Die Fähigkeit, im Zellleibe stärkeähnliche Substanzen aufzubauen, kommt den Anaerobiern nicht ausschliesslich zu, wie *Nothnagel* meinte, indem fast alle aerobisch wachsenden Mikroorganismen zur Granulosebildung angeregt werden können (*Grassberger* und *Passini*). Es scheint aber, dass die granulosehaltigen anaeroben Keime ausserordentlich empfindlich sind gegenüber einer Übertragung auf künstliche Nährböden. Solche Kulturbakterien mit reichlichem Granulosegehalt wachsen bei Überimpfung selbst grosser Mengen auf Nährmedien gleicher Zusammensetzung sehr oft nicht an, eine Beobachtung, die *Grassberger* und *Schattenfroh* bei Kulturen des Rauschbrandbazillus machen konnten.

Mit *Lugol*scher Jodjodkalilösung rotbraun bis blauschwarz sich in toto oder streckenweise färbende Bakterienzellen, sowie Splitter von zerfallenen Keimen findet man reichlich in den Fäzes der Erwachsenen, sowie der Säuglinge, welche mehlhaltige Kost bekommen, in geringerer Zahl sind sie auch bei reiner Brust- und Kuhmilchnahrung immer in den Stühlen zu beobachten. Die Übertragung dieser in ihrem Protoplasma durch die Einschlüsse jodfärbbarer Substanz veränderten Bakterien in künstliche Nährsubstrate geht mit einer Veränderung der osmotischen Verhältnisse einher, welche für das Leben der Zelle nicht gleichgültig zu sein scheint. Es wäre aber auch möglich, dass viele Exemplare dieser

Granulosekeime nicht mehr lebensfähig sind durch die Einwirkung der Darmsekrete. Man beobachtet nämlich in Versuchen mit aeroben, zur reichlichen Granulosebildung angeregten Kulturbakterien, dass diese den bakteriziden Stoffen eines frischen Normalserums weniger Widerstand bieten als granulosefreie Keime derselben Art. Wurden gleiche Mengen einer Agarkultur des Bacillus lactis aerogenes (Stamm *Schardinger*) und einer granulosehaltigen Kultur dieses Bakteriums auf Maltoseagar je in ein Röhrchen mit frischem Menschenblutserum eingetragen, so lieferten die daraus in bestimmten Zeitintervallen gemachten Plattenaussaaten verschiedene Anzahl von Kolonien, die Keimzahl aus der Granulosebakterienemulsion blieb weit hinter der aus der Normalbakterien-Aufschwemmung zurück. Ob Darmsekrete sich gleich wirksam erweisen, ist unbekannt, die ihnen zugesprochene bakterizide Wirkung wurde bisher ja immer wieder in Abrede gestellt; es wäre aber denkbar, dass sie bakterizide Kräfte besitzen, wohl nicht gegenüber Normalbakterien, sondern gegen solche in ihrem Zellaufbaue veränderte Mikroorganismen. Diese Annahme würde — experimentell erwiesen — zum Teile wenigstens die dem Darm zugeschriebene „autodesinfektorische" Kraft und die Tatsache erklären, dass sich vor allem aus dem unteren Dünndarme sowie dem oberen Anteile des Dickdarmes, in welchen bei der dort stattfindenden Kohlehydratevergärung die Mikroorganismen fast durchweg mit Granulose beladen angetroffen werden, nur so wenige Keime kultivieren lassen.

Es dürfte unberechtigt sein, wenn man *A. Kleins* Schlüsse, dass die Färbung des Stuhlbakteriums einen Index biete, auf seine Vitalität, akzeptieren würde. *A. Klein* hat alle jene Bakterienformen, welche mit Anilinfarben nicht intensiv in ihrer vollkommenen Ausdehnung gefärbt werden, als degenerierte Mikroorganismen angesprochen und es plausibel erscheinen lassen, dass bei der ungeheuren Menge solcher Keime im Stuhle die Kolonienzahl der daraus angelegten Kulturen weit hinter der Zahl der im mikroskopischen Präparate gesehenen Bakterien zurückbleibt. Die Anilinfarbstoffe ungleichmässig annehmenden Granulosebakterien können jedoch nicht schlankweg als leblose Degenerationsformen aufgefasst werden, ebensowenig wie die durchweg jodfärbbare Substanz enthaltenden Keime in manchen intensiv wachsenden und gärenden Kulturen. Der Gehalt der Granulose weist auf einen bestimmten Stoffwechsel der Mikroorganismen hin, in welchem dieselben Zuckerarten zerlegen und stärkeähnliche Stoffe in ihren



Leibern wieder aufbauen. Dass sie dieser Zustand vielleicht empfindlicher macht gegenüber bakteriziden Stoffen, sowie gegen Übertragung auf die künstlichen Nährböden, lassen die erwähnten Experimente wahrscheinlich erscheinen, sie durchweg als abgestorbene oder kurzweg degenerierte zu betrachten, ist ungerechtfertigt. *F. Ballner* hat sich aus ähnlichen Gründen gegen *A. Kleins* Ausführungen ausgesprochen. Die Empfindlichkeit der anaeroben sporenlosen Bakterienformen gegen Luftzutritt, die Unmöglichkeit, diesen Keimen in allen Zustandsphasen einen adäquaten Nährboden zu bieten, vor allem den granulosebildenden unter ihnen, weiter der Umstand, dass selbst Sporenformen nicht immer auf den gewöhnlichen Nährböden zum Anwachsen kommen, könnte wohl genügend die Erfahrung aufklären, dass von den zahllosen darmbewohnenden Bakterien nach *Strasburger* nur 7 pro mille kulturell nachweisbar sind.

Schliesslich sei noch der bekannten Polymorphie der anaeroben Mikroorganismen Erwähnung getan, die zur Vorsicht mahnt, aus den Formen des gefärbten Stuhlpräparates auf die Bakterienart Schlüsse zu ziehen. Wenn man sich vor Augen hält, dass der jederzeit im Darme vegetierende Gasphlegmonebazillus in Kulturen unter anderen Bilder zeigen kann, die einmal denen des Bakterium coli gleichen, dann wieder kokkenähnliche Gebilde aufweist (z. B. in Kulturen auf eiweisshaltigen zuckerfreien Nährböden, denen nach mehrtägiger Vegetation erst Zuckerzusätze gemacht worden sind), wird man der Diagnosestellung aus einem Stuhlpräparat wenig Vertrauen schenken. Diese Kokkenformen der Kulturen sind nicht mehr übertragbar auf andere Nährböden, eine Erfahrung, die es nicht unwahrscheinlich macht, dass die unter den Stuhlbakterien anzutreffenden, nicht kultivierbaren grossen runden Bakterien vielleicht dem Gasphlegmonebazillus angehören. Auch das Färbungsverfahren nach *Gram* zeigt hinsichtlich der anaeroben Bakterien der Buttersäurebazillengruppe wechselndes Verhalten, man sieht junge, den Farbstoff haltende Kulturen, ältere entfärbbare; die granulosehaltigen Keime sind ungleichmässig tingiert, gescheckt oder gesprenkelt, so dass auch auf diesem Wege eine prägnante Differenzierung der Stuhlbakterien unmöglich erscheint.

Unsere heutigen Kenntnisse der streng anaerobisch wachsenden Darmbakterien sind sehr spärliche, doch sind einige interessante Befunde zu verzeichnen. Das Mekonium gleich nach der Geburt



des Kindes steril befunden, enthält nach wenigen Stunden bereits Mikroorganismen, die durch die Analöffnung eingewandert sind. Der Kontakt mit der bakterienreichen Aussenwelt in Form des ersten Bades, Applikation von Hautstreupulvern verursachen das Eindringen von Keimen. Untersucht man steril entnommenes Mekonium von Neugeborenen verschiedenen Alters, die in Kliniken oder Privathäusern geboren und dort gepflegt werden, so findet man bedeutende Unterschiede in seinem Bakteriengehalte. Es fiel z. B. auf, dass das Kindspech aus der einen geburtshilflichen Klinik bei 24 Stunden alten Säuglingen noch fast keimfrei war, während gleichaltrige Kinder einer anderen Anstalt bereits eine reichhaltige Bakterienflora darin aufwiesen. Man findet dann fast immer die spermatozoenähnlichen „Köpfchen-Bakterien", die *Escherich* seinerzeit als Charakteristikum der Mekoniumflora bezeichnet hat; an einer ovalen Spore hängt ein dünner, langer, oft geschlängelter Faden als Rest der Bakterienzelle. Ausser diesen Formen sind zahlreiche andere Sporenformen, z. B. endständige, an kurzen oder langen Stäbchen, Clostridien mit Sporen vorhanden, von denen manche mit *Lugol*scher Lösung tingierbare Anteile aufweisen. Daneben trifft man kokkenähnliche, kurze Bazillen einzeln gelagert oder in Verbänden und Stäbchen, welch letztere sich als Bact. coli erweisen.

Wie schon erwähnt, gelang es *Escherich* seinerzeit nicht, diese eigentümlichen Sporenkeime zu kultivieren. Seither hat *Moro* sich mit der Isolierung der Bakterien des Mekoniums befasst, und er konnte aus demselben einen Anaerobier züchten, der in einzelnen Kulturmedien analoge Wuchsformen aufwies wie die Mekoniumbazillen. Da *Rodella* dieselben Formen an einem von ihm aus Kuhmilchstuhl reinkultivierten Anaerobier beobachtet hat, schien es *Moro* wahrscheinlich, dass seine Kultur trotz einiger Abweichungen (Beweglichkeit) mit dem Anaerobion III *Rodellas* identisch sei. Es handelt sich nun um die Frage, welches anaerobe Bakterium den Hauptanteil an der Bildung der spezifischen Mekoniumformen liefert, denn es ist sicher, dass verschiedene Anaerobier im Mekonium vorkommen. Vor Jahren konnte ich bereits anführen, dass „Versuche, den Bacillus putrificus aus Mekonium zu kultivieren, mehrmals positive Resultate ergaben, ein Befund, der die Angaben *Escherichs*, dass die im mikroskopischen Mekoniumpräparate fast konstant anzutreffenden Köpfchensporen Putrificuskeime seien, zu stützen imstande ist, wenngleich hervorzuheben ist, dass auch andere anaerobe Bakterienarten, welche das Mekonium enthält,



derartige Sporenformen bilden können". Es zeigte sich nun aus weiteren Experimenten, dass die anaerobe Mekoniumflora vom Gasphlegmonebazillus(B.perfringens)beherrscht wird. Es konnte in erster Linie festgestellt werden, dass Plattenaussaaten aus Mekonium aerobisch bebrütet häufig überhaupt keinen sporulierenden Keim aufweisen und dass eventuell zur Kultivierung gebrachte fakultativ anaerobe Sporenbildner dann auf verschiedene Nährsubstrate überimpft, niemals die Sporenformen des Mekoniumpräparates zeigen, wodurch ersichtlich wurde, dass sich an der Bildung der Köpfchenbakterien wohl nur streng anaerobisch wachsende Mikroorganismen beteiligen. Wird steril entnommenes Kindspech in der Menge einer Öse auf die Oberfläche einer Agarplatte aufgetupft und mit einem grossen (3—4 cm Durchmesser) Deckglase überdeckt, so zeigt sich unter diesem einfach herzustellenden anaeroben Verschlusse Keimwachstum. Wird die Grenze des Deckglases von der Bakterienvegetation überschritten, so trifft man in dem den Deckglasrand umsäumenden Rasen zumeist nur B. coli und Kokken, niemals die langen sporentragenden Bazillen. Vorhandene fakultativ anaerobe sporulierende Bakterien machen sich schon dadurch erkenntlich, dass sie, wie auch in Versuchen durch Einbringen solcher Keime in die Kultur ersichtlich wurde, rasch den begrenzten Raum unter dem Deckglase überschreiten und rasenförmig die ganze freie Agaroberfläche überziehen. Unter dem anaeroben Schutze sieht man bei direkter mikroskopischer Betrachtung neben anderen Bakterien eine Vegetation von langen Bazillen, die bei mehrtägiger Bebrütung fast durchweg oder in einzelnen Exemplaren ovale endständige Sporen besitzen. Pasteurisierung der unter dem Deckglase gewachsenen Kultur und Übertragung auf entsprechende Nährsubstrate führt rasch zur Reinkultur des Gasphlegmonebazillus aus den überlebenden Sporen. Wenn weiter aus einer bei 70 Grad Celsius durch 15 Minuten pasteurisierten Aufschwemmung von Mekonium in Bouillon oder Kochsalzlösung Röhrchen von Milch oder Traubenzuckeragar beschickt werden, so folgt rasches Anwachsen von dicken, plumpen, sporenfreien Bakterien unter Koagulation des Kaseins oder Zertrümmerung des hochgeschichteten starren Nährmediums bei Entwicklung von Buttersäure. Streng anaerobisch gehaltene Plattenaussaaten aus pasteurisiertem Mekonium auf Zuckeragar, liefern fast immer einige typische Kolonien des Gasphlegmonebazillus, dessen Bestimmung durch Überimpfung auf verschiedene Nährböden gesichert wurde. Es schien nun wichtig, Aufklärung zu erhalten

über die Zahl der in einem vorliegenden Kindspeche vorhandenen Individuen dieses Anaerobiers wenigstens hinsichtlich der sporentragenden Formen bei Vernachlässigung der vegetativen Wuchsformen. Zu diesem Zwecke wurde eine Reihe von Versuchen durchgeführt, von denen folgender beispielsweise angegeben sei. Eine Öse Mekonium von einem 28 Stunden alten, bisher nicht gefütterten Neugeborenen im Gewichte von 2,4 mg wird in 10 ccm Bouillon feinst verteilt, durch 15 Minuten bei 70 Grad Celsius pasteurisiert und daraus je eine Öse, die in diesem Falle 4,1 mg der Aufschwemmung fasste, auf 20 Röhrchen mit hochgeschichtetem Zuckeragar eingetragen. Nach 14 Stunden bereits zeigten alle 20 Röhrchen Anwachsen von Kolonien, Buttersäuregeruch, im ausgepressten Kondenswasser die plumpen Formen des Gasphlegmonebazillus. Legt man einer Berechnung die Annahme zugrunde, dass die Kultur jedesmal aus einer einzigen eingetragenen Spore gediehen sei, so geht daraus hervor, dass 1016 Sporen im Milligramm des Ausgangsmaterials enthalten sind. Diese Zahl ist aber in Anbetracht der zahlreichen im Zuckeragarnährboden angewachsenen und durchschnittlich im Röhrchen gezählten Kolonien des Gasphlegmonebazillus um das 50 fache mindestens zu erhöhen.

Die Überimpfung von Mekonium führt zur Kultivierung eines Stäbchens, welches auf Milch und Zuckeragar andere Vegetationsbilder aufweist, als sie im Ausgangsmateriale angetroffen werden. Man hat die zuckervergärende sporenlose Vegetationsform des Gasphlegmonebazillus mit ihren dicken, plumpen, an den Enden abgekanteten Stäbchen vor sich. Es gelingt aber, diese Keime unter bestimmten Bedingungen zur Sporulation anzuregen, und es entsteht dann die sporulierende, eiweissabbauende Rasse, die bei Änderung der Wuchsformen auch Bilder aufweist, die den spermatozoenähnlichen Köpfchensporen des Mekoniums gleichen. Diese Umformung lässt sich bewerkstelligen durch Darbietung zuckerfreier, eiweissreicher Nährmedien, welche dann peptonisiert oder unter Entwicklung von Fäulnisprodukten abgebaut werden, je nach den Individualitäten der einzelnen Bakterienstämme. Zeigt die erste Kultur des Gasphlegmonebazillus auf Zuckeragar noch sporentragende Stäbchen, so genügt zumeist schon eine Übertragung auf Agarnährboden von alkalischer Reaktion zur Verallgemeinerung der Sporulation. Bei der Überzahl der Gasphlegmonestämme trifft dies aber nicht zu, und es entwickelt sich von Kultur zu Kultur auf Agarnährböden, noch mehr auf zuckerhaltigem Agarnährsubstrate eine stärkere Fixierung der asporogenen Vegetation, welche



dann auch, auf obigen Eier-Eiweissnährboden oder koaguliertes Blutserum überimpft, kaum Sporen entwickelt. Doch lassen sich auch diese Stämme zur Versporung bringen, wenn man den Anaerobier einer Symbiose mit Bact. coli aussetzt.

In einer Arbeit „Über die bakteriellen Hemmungsstoffe *Conradis* und ihr Einfluss auf das Wachstum der Anaerobier des Darmes" konnte ich über Experimente berichten, welche zeigten, dass die sporenlosen Stäbchen einer Reinkultur des Gasphlegmonebazillus manchmal zur universellen Sporulation angeregt werden durch eine gleichzeitige Beschickung des Nährbodens mit Bact. coli. Dieser Mikroorganismus, geimpft mit dem sporenlosen Anaerobier auf die Agarplattenoberfläche und mit einem Deckglase zur Herstellung des Luftabschlusses bedeckt, ruft nach mehrtägigem Aufenthalte der Kultur im Brutschranke eine Vegetationsänderung des Gasphlegmonebazillus hervor und es entwickeln sich an dessen Bazillenleibern manchmal fast universell endständige Sporen. Der evidente Einfluss des Bacterium coli auf den Anaerobier, der auch *P. Sittler* in anderer Beziehung aufgefallen war, scheint von Bedeutung für die Vegetation dieses Bakteriums zu sein hinsichtlich der Änderung seiner Wuchsformen und dabei seines chemischen Verhaltens im Darmtrakte; es wird erklärlich, dass diese beiden Bakterien in den zuckerhaltigen Darmpartien gemeinsam als Gärungserreger, in den zuckerfreien Regionen als Eiweissspalter symbiotisch leben. Für die experimentell erhobene Tatsache, dass das Bact. coli den Gasphlegmonebazillus auf zuckerfreiem Nährsubstrate zur Sporenvegetation anregt, sprechen auch die Untersuchungen des Mekoniums, eines eiweissreichen, zuckerfreien, beide Keime beherbergenden Nährbodens, besonders ein im Laufe dieser Experimente erhobener Befund zeigt, dass der Gasphlegmonebazillus im Mekonium nur dann zur Sporulation gelangt, wenn Bact. coli darin anwesend ist. Das Mekonium eines 22 Stunden alten Neugeborenen enthielt ausschliesslich dicke, plumpe, sporenlose Stäbchen, und die bakteriologische Prüfung desselben unter aeroben Bedingungen ergab Abwesenheit des Colibazillus, eine Öse dieses Mekoniums, mit einem Laboratoriumsstamme des Bact. coli geimpft und unter dem Deckglase bebrütet, wies nach 2 Tagen massenhafte Sporenkeime (lange Stäbchen mit endständigen Sporen) auf, während Kontrollimpfungen ohne Zusatz des Colibazillus die asporogenen Formen beibehielten.

Es scheint aus allem der Schluss berechtigt, dass der Gasphlegmonebazillus jener Anaerobier ist, welcher den Hauptanteil



der charakteristischen Mekoniumflora ausmacht, und zwar in seinen sporulierenden Vegetationsformen, für deren Anwachsen der Darminhalt des Neugeborenen bei Gegenwart des Bact. coli günstige Bedingungen bietet. Doch beteiligen sich wohl auch andere anaerobe Keime an der Bildung der eigentümlichen Mekoniumstäbchen, wie der von *Moro* nachgewiesene Bazillus III Rodella und der B. putrificus Bienstock. Der Gasphlegmonebazillus ist nun, wie ich gegenüber den Angaben *Hammersteins*, *Ruppels* und *D. Gerhardts*, dass anaerobe Keime Indol nicht zu bilden vermögen, zeigen konnte, in manchen seiner Stämme Indolbildner, so dass zu erwarten ist, dass bei Vegetation dieses Mikroorganismus im Darme des Neugeborenen der Harn desselben Indikangehalt aufweist. Dies trifft auch in manchen Fällen zu, wie Untersuchungen vom Harne 24 bis 48 Stunden alter, bisher nur mit kleinsten Mengen von ungezuckertem Tee gefütterter Säuglinge ergaben. Der Frage, ob in diesen Fällen gerade ein indolbildender Stamm des Gasphlegmonebazillus die Flora des Mekoniums beherrscht habe, ist bisher nicht näher getreten worden.

Durch die Aufnahme von Nahrung ändert sich der Darminhalt und gleichzeitig die Darmbakterienflora der Neugeborenen. Beim Brustkinde sieht man im mikroskopischen Stuhlpräparate zumeist fast eine Reinkultur von schlanken, öfters verzweigten Stäbchen, welche, wie *Tissiers* Untersuchungen gezeigt haben, dem B. bifidus angehören. Die Bakterienflora des künstlich ernährten Kindes ist durchschnittlich weniger einheitlich, das nach *Grams* Methode behandelte Präparat aus normalen Fäzes weist im Gegensatze zu dem aus einem Brustmilchstuhle angefertigten, welches der grampositive B. bifidus beherrscht, eine grössere Zahl entfärbbarer Mikroorganismen auf. Diese Differenzen sind wohl keine durchgreifenden, denn es fehlt nicht an mikroskopischen Stuhlbildern von Flaschenkindern, die denen von Brustkindern gleichen (*Rodella*), ja es gelingt nach *Sittler* durch Auswahl der Nahrungsstoffe bei der künstlichen Ernährung die Bakterienflora derart zu beeinflussen, dass der B. bifidus wieder vorwiegt. Ausser dem B. bifidus hat *Tissier* noch andere anaerobisch wachsende Mikroorganismen im Säuglingsdarme gefunden, den B. exilis, B. anaerobius minutus, welche sich mit den fakultativen Anaerobiern der Coligruppe (*Escherich*) der Acidophilusgruppe (*Moro*) und anderen Arten, z. B. Micrococcus ovalis Escherich (Euterococcus Thiercelin), wohl demselben Keim, der auch im Mekonium bereits vorhanden ist, an der Zusammensetzung der Stuhlflora beteiligen.



Hinsichtlich seines Wachstums und seiner Stellung zum System der anaerobisch wachsenden Buttersäurebakterien rief der B. bifidus (*Tissier*) besonderes Interesse hervor. Es war an seinerzeit von *Tissier* und *Escherich* übersandten Reinkulturen dieses Bakteriums aufgefallen, dass sie, sowie auch alle daraus angelegten Kulturen in durch langes Kochen luftfrei gemachten Zuckeragarnährboden ein eigentümliches Verhalten zeigten. Die eingebrachten Keime kamen in den obersten Schichten der Agarsäule nicht zur Entwicklung; unter dieser ca. 1 cm des Nährbodens einnehmenden freien Zone sah man dann, wenn in den noch flüssigen abgekühlten Zuckeragar überimpft und für eine möglichst gleichmässige Verteilung des Impfmaterials gesorgt worden war, reichliche Entfaltung von Kolonien, nach unten zu nimmt aber wieder die Zahl und auch die Grösse der Kolonien ab, die untersten Nährbodenschichten bleiben steril. Diese Erscheinung, vor allem das Kleinerwerden der Kolonien trotz geringerer Zahl derselben, eines sonst für das Anwachsen günstigen Umstandes, konnte dahin gedeutet werden, dass dem B. bifidus die streng anaerobischen Regionen der Nährbodensäule ebenso wie die aerobischen nicht zusagen. Es stellte sich nun, wie ich 1902 berichten konnte, in weiteren Experimenten heraus, dass diese Stämme des *Tissier*schen Bazillus, auf der Zuckeragarplatte aufgestrichen und im *Botkins*schen Apparate bei 37 Grad C. bebrütet, kein Wachstum zeigten, aber gut gediehen in einem Raume, in welchem der Luftdruck mittels Evakuation auf einen Barometerstand von 100—400 mm reduziert worden war. Plattenaussaaten aus Säuglingsstühlen unter diesen Bedingungen gehalten, führten auch zur Isolierung dieses Mikroorganismus. Die aus Versuchen mit mehreren Stämmen erhobenen Befunde, dass der B. bifidus bei strengster Anaerobiose auf der Zuckeragarplatte nicht gedeihe, jedoch in einer gegenüber der normalen Tension des Sauerstoffes herabgesetzten Atmosphäre vegetiert, schliessen nicht die Möglichkeit aus, dass dieser Keim unter anderen Bedingungen streng anaerobisch wächst. Das zeigten Experimente, bei welchen dieser Mikroorganismus gleichzeitig mit Reinkulturen von Anaerobiern der Buttersäurebazillengruppe (Gasphlegmonebazillus oder Amylobacter Gruber) in Zuckeragar verimpft wurde; sie ergaben, dass der B. bifidus in diesem durch das Anwachsen des Buttersäurebazillus garantiert anaerobischen Nährsubstrate gleichzeitig sich reichlich vermehrt in seinen typischen Formen.

Das eigentümliche Verhalten einiger Bakterienstämme in der



Kultur schliesst weiter nicht aus, dass andere Stämme des *Tissier*schen Bazillus streng anaerobisches Wachstum aufweisen auf der Nährbodenoberfläche im *Botkin*schen Apparate, wie dies *E. Rach* und *A. v. Reuss* auch zeigen konnten. Diese Autoren bestätigten andererseits insofern meine Befunde, als auch sie einen Stamm, den sie aus dem Harne eines an Cystitis erkrankten Kindes gezüchtet hatten, nicht zum anaeroben Oberflächenwachstum bringen konnten. Für die Stellung des Bac. bifidus zu den streng anaeroben Buttersäurebazillen ergibt sich aber schon aus der Beobachtung, dass einige Stämme dieses Mikroorganismus bei vollkommener Sauerstoffausschaltung nicht vegetieren, der Schluss, dass beide Bakterienarten scharf voneinander zu trennen sind. Dies muss hervorgehoben werden, da *Moro* die Vermutung aussprach, dass der Bac. *Tissier* im genetischen Zusammenhang stehe mit den sporenbildenden Anaerobiern des Mekoniums. Insofern es den Gasphlegmonebacillus betrifft, kann ein Formenwechsel dieses Buttersäurebazillus zum Bac. bifidus kaum angenommen werden, anders steht es mit dem von *Moro* im Mekonium gefundenen Anaerob III von *Rodella*. Dieser Autor hat in letzter Zeit den Bacillus bifidus, den Bac. acidophilus und das *Boas-Oppler*sche Bakterium mit dem Anaerobion III identifiziert, wodurch *Moros* Ansicht eine Stütze fände. Es muss aber noch weiteren Untersuchungen überlassen werden, diese Pleomorphie des Anaerobion III (von *Rodella* nunmehr Azotophagus ramificatus genannt) mit allen diesen Bakterien sicherzustellen, wenn auch *Latzels* Arbeit dafür spricht, dass sie alle einer Bakteriengruppe mit variablem Verhalten gegenüber dem Sauerstoffe angehörig seien.

Ausser den von *Tissier* entdeckten Keimen mit anaerobischem Wachstum findet man im Säuglingsdarme jederzeit auch andere anaerobe Bakterienarten. Es sei an die Angaben *Flügges* erinnert, dass er aus allen Säuglingsstühlen den Bac. butyricus Botkin gezüchtet hat, ein Bakterium, von welchem wir heute wissen, dass es der Buttersäurebazillengruppe angehört. *Rodella* konnte aus Stühlen von Brust- und Flaschenkindern verschiedene Stämme anaerober Bakterien isolieren, von denen sich bei meiner Nachprüfung die Hälfte als zu den Buttersäurebakterien gehörige Mikroorganismen erwiesen, und zwar als pathogene und nichtpathogene Stämme des Gasphlegmonebazillus und als Bac. des malignen Ödemes. Bei meinen Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass die 3 Typen der anaeroben Buttersäurebakterien ständig in den Fäzes der Säuglinge vorkommen. Die Prüfung geschah in der

Weise, dass Stuhlpartikeln in hochgeschichteten Zuckeragar oder in die früher beschriebenen Anreicherungsnährböden übertragen und dann aus diesen letzteren nach Anwachsen der Keime Plattenkulturen auf Zuckeragar resp. Agarnährboden von alkalischer Reaktion angelegt wurden. Nach Isolierung aus einzelnen Kolonien konnte die Prüfung der morphologischen und chemischen Eigenschaften den Amylobacter *Gruber*, den Gasphlegmonebazillus oder das *Bienstock*sche Bakterium erkennen. So gelang fast immer in ein und demselben Säuglingsstuhle der Nachweis der verschiedenen Typen der Buttersäurebakterien, wenn auch, was hervorzuheben ist, zur Erzielung des Anwachsens stets grössere Mengen des Ausgangsmateriales in den Anreicherungsnährböden eingetragen werden mussten, als es bei Mekoniumuntersuchungen hinsichtlich des Gasphlegmonebazillus oder bei Fäces von Erwachsenen nötig ist. Vor allem war dies der Fall, wenn von pasteurisiertem Stuhlmaterial ausgegangen wurde unter Ausschaltung der vegetativen Keime, die ja im Säuglingsdarme prävalieren gegenüber den Dauerformen. Die variablen Verhältnisse im Darmkanale, mit der aus der leicht vergärbaren Nahrung geschaffenen sauren Reaktion der Contenta, während von der Darmwand kontinuierlich alkalisches Sekret abgesondert wird und in diesen Regionen andere Bedingungen schafft, bieten wohl jedem Typus der Buttersäurebazillen Gelegenheit zum Gedeihen seiner mit der Nahrung eingebrachten ubiquitären Sporen. Die auch im Nährboden von saurer Reaktion sporenbildenden Keime, wie der Amylobacter *Gruber*, werden natürlich mehr Anteil an den Sporenformen des Stuhles erlangen können, als der B. putrificus *Bienstock*, der bei höherem Säuregrade schlecht gedeiht, oder der Gasphlegmonebacillus, der wohl nur im randständigen alkalischen Darmanteile durch B. coli zur Sporulation angeregt wird.

Auch *Sittler* fand bei daraufhin gerichteten Untersuchungen den B. perfringens im Darminhalte von Säuglingen und konnte nachweisen, dass „derselbe hauptsächlich im randständigen Schleime der oberen Dünndarmpartien anzutreffen sei, in den tieferen Dünndarmpartien und im Dickdarme in zunehmender Zahl vegetiere". Dieser durch seinen Bichemismus unter verschiedenen Bedingungen zum Wachstum im Säuglingsdarme befähigte Anaerobier wird jedoch, nachdem er im Mekonium die anderen Bakterienarten überwogen hat, zurückgedrängt, vor allem im Brustmilchstuhle vom B. bifidus. Die Vegetationsänderung durch die Nahrung bietet vielleicht auch die Erklärung für die bei fast allen Säuglingen



im Anfange der Ernährung auftretenden dyspeptischen Stühle. Das Eintreffen der zuckerhaltigen Milchnahrungsreste in den unteren Darmregionen bewirkt eine Umwandlung der sporulierenden Wuchsformen des im Mekonium wachsenden Gasphlegmonebacillus in seine gährungserregende asporogene Race. Das plötzliche Einsetzen von Gärungsvorgängen führt durch die gebildeten Produkte zu Darmreizung und vermehrter Peristaltik, welcher Zustand früher oder später bei Auftreten der normalen Flora des Säuglingsdarmes aufhört, aber auch als Dyspepsie anhalten kann, wobei die Darmbakterien wohl zunächst die gleichen bleiben. Welchen Einflüssen es zugeschrieben werden muss, dass die Stühle ihren dyspeptischen Charakter wieder verlieren und in ihnen nunmehr das Überwuchern des Bacillus bifidus und der anderen Säurebildner zu konstatieren ist, ist fraglich, vielleicht aber dadurch zu erklären, dass einerseits die sich beim Säuglinge einstellende bessere Ausnützung des Zuckers in den oberen Darmregionen weniger Gärmaterial in die tieferen Abschnitte des Verdauungstraktus kommen lässt, andererseits das durch den gesetzten Darmreiz zuströmende alkalische Darmsekret auf die Vegetation der Gasphlegmonebazillus einen Einfluss nimmt durch partienweise Hervorrufung der zur Sporulation neigenden fäulniserregenden Wuchsformen. Das Abklingen der bisher dominierenden gärungserregenden Kultur des Bazillus lässt dann wohl die Vegetation anderer Bakterienarten aufkommen. Auch bei diesen fast physiologisch zu nennenden Dyspepsien der Neugeborenen scheinen manchmal toxische Produkte des Gasphlegmonebazillus eine Rolle zu spielen, wie Angaben verschiedener Autoren, welche Fieber etc. auftreten sahen, beweisen.

Die Frage, ob diese Anaerobier reichlicher vorhanden seien in den Stühlen von Brust- oder in denen von Flaschenkindern, konnte wegen der unzulänglichen Zahl an vergleichenden Untersuchungen bisher nicht entschieden werden. Es liess sich weiter nicht bestimmen, ob andere nicht zur Buttersäurebazillengruppe gehörige Mikroorganismen häufiger im Darminhalte von Kindern mit künstlicher als mit natürlicher Ernährung vorkommen. Der von *Rodella* kultivierte und von mir an der übersandten Kultur bestimmte Bazillus des malignen Ödemes, sowie der Befund mancher anderer, nicht zur Buttersäurebazillengruppe gehörigen anaeroben Bakterien besagt nur, dass das Studium der anaeroben Darmbakterien noch lange nicht abgeschlossen ist. Es muss sich das Interesse auch darauf richten, die bisher wenig studierten Keime



der dem Tetanusbazillus stammverwandten Bakterien, welche energische Eiweissspalter sind, hinsichtlich ihres Vorkommens und ihrer Tätigkeit im Darmtrakte zu prüfen. Die Fäulniserreger aus der Gruppe der Buttersäurebakterien, sowie andere fäulniserregende anaerobe Mikroorganismen sind wohl Anlass zu den sich auch im Darmtrakte des Säuglings abspielenden Fäulnisprozessen, deren Vorhandensein seinerzeit von *Escherich*, *Senator* und *Baginsky* in Abrede gestellt worden ist. *Blaubergs* Analysen lehrten aber, dass es zur Bildung von Fäulnisprodukten im Säuglingsdarme käme und „der Unterschied zwischen der Darmfäulnis der Säuglinge und der Erwachsenen nur ein quantitativer sei", bedingt „durch die Art der Nahrung, durch die Tätigkeit des Säuglingsorganismus, die betreffende Nahrung besser auszunützen, und den Umstand, dass die saure Reaktion im Säuglingsdarme vorherrscht." Auch *Winternitz* konnte zeigen, dass es durch künstlich protahierte Fäulnis in den Milchfäzes zur Bildung von Indol, Skatol und Phenol komme. Es beweisen also diese chemischen Analysen der Stoffwechselprodukte, dass im Darme des Säuglings Fäulniserreger vegetieren.

Die bakteriologische Untersuchung von Stühlen darmkranker Brust- und Flaschenkinder hinsichtlich des Vorkommens anaerober Mikroorganismen und deren Bedeutung für den Krankheitprozess muss das Objekt weiterer Forschungen sein, die bisher ermittelten Tatsachen sind spärliche, sie betreffen nur Befunde, die an einer Reihe von „Enterokatarrhen" gemacht worden sind. Die Fäzes zeigen bei dieser Affektion des Säuglings im Gegensatze zu den mikroskopischen Bildern, die sonst bei diarrhoischen Stühlen beobachtet werden, Präparate, in denen die reichlich vorhandenen Stäbchen nach dem *Gram*schen Verfahren behandelt, den Farbstoff festhalten, ein Befund, der *Escherich* veranlasste, die Krankheit im Hinblick auf dieses tinktorielle Verhalten der Bakterien „blaue Bacillose" zu nennen. Die Analyse einiger solcher schwerer Fälle erwies die Zugehörigkeit dieser Bakterienformen zum Gasphlegmonebazillus, dessen Kultivierung leicht aus starken Verdünnungen des frischen, nicht pasteurisierten Stuhlmaterials gelang. Diese Experimente, die wohl nur eine kleine Zahl von Enterokatarrhen umfassen, riefen den Eindruck hervor, dass dem Gasphlegmonebazillus eine Rolle in der Entstehung derartiger Darmaffektionen zukomme. Diese Darmaffektionen mit schweren Intoxikationserscheinungen und intensiver Beteiligung des Nervensystems waren schon wiederholt Gegenstand bakteriologischer Prüfung, in erster



Linie von seiten *Eschericks*, der fand, dass bei Aussaaten aus den Darmdejekten auf Nährböden von saurer Reaktion aerobe Kulturen anwachsen von Stäbchen, die gleichwie die langen Stuhlbakterien grampositives Verhalten zeigen. *Finkelstein* und später *Salge* fanden bei Verwendung eines analogen Nährbodens (mit Essigsäure angesäuerte Zuckerbouillon) ebenfalls bei darauf gerichteten Untersuchungen einen nach *Grams* Methode nicht entfärbbaren Mikroorganismus mit fakultativ anaerobischem Wachstum. Keiner der genannten Autoren hat jedoch anaerobe Züchtungsverfahren bei diesen Stuhluntersuchungen herangezogen, sonst würde ihnen wohl aufgefallen sein, dass streng anaerobe Keime ausserordentlich reichlich vorhanden seien, ja die Bakterienflora dieser Fäzes beherrschen. Die Versuche *Salges*, in den Kulturen seiner aus solchen Stühlen isolierten fakultativ anaerobisch wachsenden Bazillen Giftstoffe nachzuweisen und somit das Auftreten der toxischen Krankheitserscheinungen zu erklären, führten zu negativem Resultate. Demgegenüber scheint es gerechtfertigt nach den Experimenten, welche mir zeigten, dass der Gasphlegmonebazillus vorwiegend an der Darmflora bei diesen Affektionen beteiligt sei und aus der Tatsache dass dieser Keim Gifte zu bilden imstande ist, zu folgern, dass dieser Anaerobier in zahlreichen Fällen der Erreger der Enterokatarrhe und der sie begleitenden Vergiftungssymptome sei. Schon aus dem konstanten Befunde des Bacillus perfringens im Darminhalte der an dieser Affektion erkrankten oder gestorbenen Säuglinge hat *Sittler* den Schluss gezogen, dass dieser Keim in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Krankheit stehe; er sagt am Schlusse seiner Ausführungen, dass „der Bacillus perfringens zusammen mit Bacillus coli (Symbiose) das Bild der Darm- und Stuhlflora beim Enterokatarrh beherrscht". Der Umstand, dass diese beiden Keime nebeneinander wachsend alle anderen Keime überwuchern, brachte diesen Autor zu der Ansicht, dass eine Symbiose zwischen dem B. perfringens und dem B. coli bestehen müsse, eine Konklusion, für die, wie früher erwähnt, von mir seinerzeit (1906) schon experimentelle Belege gebracht worden sind. (Beeinflussung der Vegetationsform des Gasphlegmonebazillus durch B. coli auf zuckerfreiem Nährsubstrate.)

Wie ich in einer Publikation „Über Giftstoffe in den Kulturen des Gasphlegmonebazillus" (Wiener klin. Wochenschr. 1905) darlegen konnte, entwickelt dieser Anaerobier toxisch wirkende Produkte je nach dem ihm gebotenen Nährmateriale. Nach Impfung und Vegetation dieses Mikroorganismus wirkt ein an sich in Dosen von



10 ccm Kaninchen intravenös oder Meerschweinchen subkutan einverleibt indifferenter Nährboden nunmehr in kleinen Dosen tödtlich auf diese Versuchstiere. Die Herstellung desselben geschieht in folgender Weise. Fein gewiegter Rindermuskel (200—250 g) wird in 1 Liter Wasser aufgeschwemmt und nach Zusatz von Sodalösung zur Erlangung einer schwach alkalischen Reaktion mit Trypsin (*Grübler*) und Chloroform versetzt. Nach 3 Tagen aseptischer Verdauung bei 37° C. wird der Kolben zur Verjagung des Chloroforms und zur exakten Sterilisation durch 3 Tage je eine Stunde in strömenden Dampf eingestellt, nach der letzten Sterilisation mit Zuckerlösung versetzt und mit sterilem Paraffinum liquidum überschichtet. Der kurz vor der Impfung vorzunehmende Zusatz von vorher separat sterilisierter Traubenzuckerlösung verleiht der Nährlösung eine hellbraune Färbung und es geht in dieser die Kultur sofort an, im Gegensatze zu Nährböden, in welche vor der Sterilisation bereits Zucker eingetragen worden war und derselbe durch die zu oft wiederholte Hitzeeinwirkung sich verändert hat. In solchen eine dunkelbraune Flüssigkeit enthaltenden Kolben setzt das Bakteriumwachstum spät und spärlich ein, während sich sonst sofort eine stürmische Gärung entwickelt unter Geruch von Buttersäure. Die Filtrate von 8—14 tägigen Kulturen des Gasphlegmonebazillus in dieser Nährflüssigkeit wirken dann je nach den Stämmen verschieden stark giftig. Statt des Rindermuskels wurden Kuhmilch, Rinder- und Pferdeblutserum, menschliche Ascitesflüssigkeit, Eiereiweiss, Hirnsubstanz, Bronchialsekret derselben Vorbehandlung unterworfen und lieferten ebensolche giftenthaltende Kulturprodukte, jedoch ist die Filtration dieser Nährböden zum Teil eine sehr schwierige. Einige Parallelversuche mit Kulturen auf Menschen resp. Kuhmilchnährböden, denen wegen ihres natürlichen Zuckergehaltes keine Zuckerlösung mehr zugesetzt wurde, zeigten erstere immer ungiftig, während letztere stets intensiv toxische Stoffe lieferten; ein abschliessendes Urteil steht jedoch noch aus.

Die zur Infektion dieser Nährflüssigkeit benützten Stämme des Gasphlegmonebazillus wurden in der durch Umzüchtung erhaltenen Sporenform geimpft, es entwickelte sich jedesmal stürmische Gärung, wobei die asporogene Form des Anaerobiers auf diesem zuckerhaltigen Nährmedium zur Entwicklung kam. Diese Bakterienstämme waren zum Teil aus Fäzes darmgesunder und darmkranker Menschen kultiviert, eine grosse Reihe war aus Fällen von chirurgischer Gasphlegmone gezüchtet, andere stammten aus



Erde, Staub, Milch, Brunnenwasser etc. Das überaus günstige Gedeihen dieses Anaerobiers liess es motiviert erscheinen, pasteurisierte menschliche Fäzes, die ja neben Dauerformen anderer Bakterien immer Sporen des Gasphlegmonebazillus enthalten, zur Impfung zu verwenden, ein Experiment, welches zeigte, dass dieser anaerobe Mikroorganismus auf den angegebenen Nährboden elektives Wachstum aufweist und seine fast ausschliessliche Vegetation giftige Stoffe in der Kultur erzeugt. Schon bei den ersten Versuchen war es aufgefallen, dass nur dann wirksame Produkte in den Kulturen entstehen, wenn ein genügender Zusatz von Zucker[1]) vorhanden war, und zwar mindestens in einer Menge, die einer 1 proz. Lösung entspricht. Es wurden verschiedene Saccharide verwendet, Traubenzucker, Milch- und Rohrzucker, Maltose, Soxhletscher Nährzucker, ohne dass sich Unterschiede in den Endprodukten ergaben. Das Filtrat einer 8—14 Tage alten Kultur reagiert dann deutlich sauer, mit weniger Zucker versetzte Nährflüssigkeiten liefern ein Produkt von schwach alkalischer oder neutraler Reaktion, das sich Versuchstieren gegenüber als unwirksam erweist. Die Giftigkeit eines Kulturfiltrates hängt jedoch nicht immer von seiner Acidität ab, denn es hat sich gezeigt, dass auch wirksame Kulturen erreicht werden, wenn man in die zuckerfreie sterile Trypsinverdauungsflüssigkeit die Sporenform des Gasphlegmonebazillus einimpft und erst nach 5—6 Tagen der Vegetation der fäulniserregenden Wuchsform des Anaerobiers Zuckerzusätze zum nunmehr stark alkalisch reagierenden und intensiven Fäulnisgeruch aufweisenden Nährboden macht. Die sporulierende Vegetation des Mikroorganismus mit ihren schlanken, häufig sporentragenden Formen schlägt dann sofort in die asporogenen plumpen Bazillen um, man beobachtet später das Auftreten zahlreicher kokkenähnlicher Gebilde (früher erwähnt), die einsetzenden Gärungsvorgänge liefern jedoch nicht derartige Mengen saurer Produkte, um die vorhandene Alkaleszenz zu kompensieren oder umzustimmen. Dennoch ist nach Abschluss dieser Vegetation das noch alkalisch reagierende Kulturfiltrat wirksam geworden, während vor dem Zuckerzusatz die übelriechende Flüssigkeit selbst in grossen Dosen unschädlich war. Die Bildung giftiger Produkte auf diesem Nährsubstrate hängt vom Vorhandensein von Zucker und noch nicht definierter

[1]) *L. Langstein* und *L. F. Meyer* zitieren in „Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel“ diese Angabe, welche *Moro* meiner Arbeit „Über Giftstoffe in den Kulturen des Gasphlegmonebazillus“ entnommen hat.



Eiweissabbauprodukte der Trypsinverdauung[1]) ab, denn man sieht in Kulturen auf unverändertem Eiweisssubstrat trotz Zuckerzusatz und in diesen Trypsinabbauprodukten ohne Zusatz von Zucker niemals Giftbildung. Andere anaerobe Keime der Buttersäurebazillengruppe, wie der Amylobacter *Gruber*, der Bacillus putrificus *Bienstock* und der Bacillus des malignen Ödems, haben bisher auch bei keinerlei Modifikation des Nährbodens auf diesem Giftstoffe produziert.

Die durch Tonzellenfilter bakterienfrei gemachten Filtrate wirken bei intravenöser Einverleibung von 0,5—2 ccm auf Kaninchen bereits nach Ablauf von 20—30 Sekunden, man sieht die Atmung derselben sich beschleunigen, die Extremitäten erschlaffen, das Tier sinkt zu Boden und verendet rasch unter Krämpfen. Andere Versuchstiere, besonders ältere, bewegen sich noch mit ihren gelähmten und gegen Stechen und Drücken empfindungslosen Beinen weiter in Sprüngen, fallen dann auf die Seite und gehen rasch zugrunde. Ataxie und Empfindungslosigkeit der Extremitäten sowie Dyspnoe zeigen auch vorübergehend jene Kaninchen, die mit untertödlichen Dosen injiziert worden sind, sie erholen sich jedoch bald und bleiben weiter gesund. Meerschweinchen, denen man subkutan oder intraperitoneal etwas grössere Mengen, z. B. 2—3 ccm einverleibt, werden nach ca. 10 Minuten dyspnoisch, die Atemnot steigert sich und sie sterben in 40 bis 50 Minuten. Die Menge der Injektionsflüssigkeit und das Gewicht des Versuchstieres stehen in Relation, stärkere Tiere vertragen mehr als solche von minderem Gewichte. Stomachale Einverleibung bei Hunden führte wegen der durch die ausgelösten Brechakte rapiden Herausbeförderung des eingebrachten Kulturfiltrates zu keinem Resultate, wurden jedoch in eine im obersten Dünndarmanteile angelegte Fistel 100—200 ccm desselben eingegossen, so entstehen sofort diarrhoische Stühle und Darmkontraktionen. Die injizierte Giftsubstanz wird rasch und in spritzenden Stühlen durch die enorm gesteigerte schmerzhafte Darmperistaltik entleert, nach einigen Stunden befinden sich die Hunde anscheinend wieder wohl, es lässt nach mehreren Tagen jedoch die Fresslust nach, und die Tiere gehen in 10—14 Tagen ein an einem manchmal vom Dünndarme bis zur Analöffnung reichenden hämorrhagischen Katarrh der Schleimhaut. Diese Tierexperimente, welche Prof. *Joanovics* im Institute für experimentelle Pathologie durchzuführen die Freundlichkeit

[1]) Versuche mit Papayotin führten zu demselben Resultate.



hatte, zeigten, dass der Tod der intravenös injizierten Kaninchen durch Lähmung des Atmungszentrums erfolgt, was auch wohl für Meerschweinchen gilt; beim Hunde dokumentiert sich die Giftwirkung neben der Anregung der glatten Muskelfasern des Darmrohres in Erregung einer Schleimhautentzündung. Die in den Kulturfiltraten enthaltenen giftwirkenden Stoffe sind imstande, die glatten Muskeln auch anderer Organe, z.B. des Uterus, energisch zu beeinflussen, wie dies aus Experimenten *O. Th. Lindenthals* hervorgeht. *O. Th. Lindenthal* hatte gezeigt, dass bei dem Krankheitsbilde der Tympania uteri der Gasphlegmonebazillus stets vorhanden sei und als ihr Erreger betrachtet werden müsse, aber nicht die Gasentwicklung, die im Uteruscavum durch seine Vegetation entsteht, kann, wie dieser Autor folgerte, Anlass zu dem tetanischen Zustande der Gebärmutter sein, sondern toxische Stoffe, welche von dem Anaerobier gebildet werden. Seine diesbezüglichen Experimente verliefen jedoch resultatlos, es gelang ihm nicht der Nachweis irgendwelcher differenter Produkte in verschieden angelegten Kulturen des Gasphlegmonebazillus. Die von mir gefundene Giftsubstanz zeigte nun in Versuchen, die *Lindenthal* angestellt hat und deren Ergebnisse ich hier mitteilen kann[1]), Wirkung auf die glatten Muskelfasern der Gebärmutter, indem in geeigneten kleinen Dosen das Kulturfiltrat, durch die Vena jugularis der Blutbahn einverleibt, bei Kaninchen eine tonische, langanhaltende Kontraktion des Uterus hervorruft; derselbe steift sich, wird blutleer und weiss. Dieser Tonus der glatten Muskelfasern dauert, verglichen mit den Wirkungen der bekannten Uterusgifte, Ergotin, Extract. Hydrastis cannadensis und Stypticin, bedeutend länger als bei diesen, er erinnert am meisten an die Wirkung des Adrenalins. Legt man den herausgeschnittenen Uterus in *Ringer*sche Flüssigkeit und setzt tropfenweise von dem Kulturfiltrate zu, so kontrahiert sich derselbe. Beim schwangeren Tiere tritt durch die Einwirkung der von der Giftsubstanz ausgelösten Uteruskontraktionen Abortus ein.

Einer interessanten Beobachtung *Lindenthals* möge noch Erwähnung getan werden, da dieselbe vielleicht Schlüsse erlaubt auf die Ursache der gesteigerten Darmbewegung in pathologischen Därmen. Bei Einverleibung kleiner Dosen des Kulturfiltrates

[1]) Die Ergebnisse seiner Experimente hat *O. Th. Lindenthal* bisher nicht publiziert; seinem freundlichen Entgegenkommen verdanke ich die Erlaubnis zur Mitteilung derselben.



durch die Blutbahn traten neben den Uteruskontraktionen auch energische Kontraktionen des Darmes auf; wie auch direkte auf seine Wandung aufgetragene Giftlösungen Tonus der glatten Muskelfasern hervorriefen. Die Kulturfiltrate rufen ja auch, wie früher erwähnt, bei Hunden, durch eine Dünndarmfistel eingebracht, starke Koliken und Diarrhoen hervor. Es ergibt sich daraus, dass die Bildung solcher Stoffe durch den Gasphlegmonebacillus, die man wohl beim Enterokatarrh und vielleicht auch bei anderen Darmaffektionen als sehr wahrscheinlich annehmen muss, Anlass ist zu den dabei auftretenden Diarrhoen. Es könnten sich aber auch im normalen Darme, wenn bei einer reichlich Kohlehydrate enthaltenden Nahrung Zucker in die unteren Dünndarmregionen gelangt, neben den gasförmigen Stoffwechselprodukten dieses Mikroorganismus geringe Mengen der toxischen Substanz entwickeln, die dann neben ersteren Darmkontraktionen einleiten und im physiologischen Sinne auslösend wirken auf die Darmbewegung.

Die Giftsubstanz im sterilen Kulturfiltrate charakterisiert sich in erster Linie dadurch, dass Hitzeeinwirkung bis zur Kochtemperatur während 15 Minuten die Toxizität der Flüssigkeit nicht herabsetzt, die Wirksamkeit derselben auch erhalten bleibt bei Monate währendem Aufbewahren im Eisschranke, dass Gefrierenlassen und Wiederauftauen, ja selbst das Bewachsen mit eingedrungenen Schimmelpilzen keine Verminderung derselben erwirkt. Über 2 Jahre in Zimmertemperatur gehaltene Kolben zeigten sich wohl dann bei der Prüfung als unwirksam. Zusatz von Normallauge zur Neutralisierung oder Erreichung alkalischer Reaktion der Filtrate, sowie Zusätze von Normalsäuren zu diesen in der Reaktion veränderten Lösungen zwecks Herstellung des früheren Säuregrades ändern nichts an der Giftwirkung. Die Hitzebeständigkeit, die enorm rasch auftretende Wirkung beim Versuchstiere ohne Ablauf einer Inkubationszeit, einigermassen auch das Fehlschlagen der Experimente gegen grössere Dosen durch Einverleibung kleiner Immunität zu erlangen, stellen die giftwirkende Substanz in den Kulturen des Gasphlegmonebazillus als nicht zu den Toxinen im Sinne eines Diphtherie- oder Tetanustoxines gehörig dar, wofür auch der Umstand spricht, dass man durch Alkoholextraktion das Gift aus dem eingeengten Kulturfiltrate gewinnen kann. Dasselbe dürfte, wenn auch seine chemische Definition und Reindarstellung bisher nicht gelungen ist, eher den seinerzeit von *Brieger* in Fäulniskulturen entdeckten und analysierten Substanzen an die Seite zu stellen sein. Für seine Bildung sowie für den von



ebendemselben Anaerobier auf einem anders zusammengesetzten Nährboden entwickelten Stoff, dessen Wirkung der von *Faust* aus faulenden Hefekulturen isolierten haemorrhagiogenen Substanz gleicht, ist die Gegenwart von Zucker in geeigneter Menge nötig. Bei Zuckerzusatz entsteht in einer aus Fleischextrakt (*Liebig*) hergestellten Nährbouillon mit Zusatz von Kreide nach 14 tägiger Bebrütung des Gasphlegmonebacillus ein alkalisch reagierendes Kulturprodukt, dessen steriles Filtrat Meerschweinchen subkutan einverleibt rasches Auftreten blutigen Ödemes an der Injektionsstelle, Hunden intravenös injiziert hämorrhagischen Katarrh der Darmschleimhaut und Tod dieses Versuchstieres hervorruft.

Für das Verständnis mancher pathologischer Vorgänge im Darme des Säuglings scheint die Tatsache, dass der darmbewohnende Gasphlegmonebazillus nur bei Anwesenheit genügender Zuckermengen Giftstoffe bildet, die Produkte seiner fäulniserregenden Wuchsform auf zuckerfreiem Nährboden aber wirkungslos sind, von grosser Bedeutung zu sein. *H. Finkelstein* und *L. F. Meyer*, sowie *B. Sperk* und *A. v. Reuss* haben gezeigt, dass bei einer Reihe von Darmaffektionen der Entzug des Zuckers aus der Nahrung therapeutisch von ausgezeichnetem Erfolge sei, eine diätetische Behandlungsart, welche *Escherich* bereits 1887 auf Grund seiner bakteriologischen Experimente inaugurierte mit den Worten, dass er „in der Entziehung aller Kohlehydrate aus der Nahrung, in der Durchführung der sogenannten Eiweissdiät strengster Observanz das wichtigste Hilfsmittel zur Sistierung dieser Gärungen und der dadurch hervorgerufenen Symptome sehe“. Vor allem gilt dies nach *B. Sperk* und *A. v. Reuss* für den Enterokatarrh, jener Affektion mit Vergiftungssymptomen, deren Entstehen wir uns am besten erklären durch die Produktion von bakteriellen Giftsubstanzen im zuckerhaltigen Darme, deren Heilung wohl verursacht wird durch die Änderung der Nahrung, indem im jetzt zuckerfreien Intestinaltrakte nunmehr ebenso wie in einer Kultur des Gasphlegmonebazillus ohne Zuckerzusatz die Giftstoffe nicht produzierende, fäulniserregende Race dieses Anaerobiers hervorgerufen wird. Bei einigen Untersuchungen von Stühlen während der Krankheit und nach ihrer diätetischen Behandlung durch Weglassen des Zuckers aus der Nahrung konnte als Beleg für diese Ansicht konstatiert werden, dass ein Florawechsel insofern stattgefunden habe, dass statt der zahllosen sporenfreien Stäbchen später zahlreiche Sporenformen im Stuhlpräparate nachweisbar werden.



Einmal gelang es aus pathologischen Stühlen durch Alkoholextraktion das Gift zu gewinnen und am Kaninchen zu erweisen.

Die klinisch-therapeutischen Beobachtungen der genannten Autoren stehen demnach im Einklange mit dem bakteriologischen Befunde, welcher zeigt, dass gewisse Anaerobier nur bei Anwesenheit von Zucker im Nährsubstrate oder im Darmtrakte Giftstoffe bilden mit saurer Reaktion, während ihre alkalisch reagierenden Stoffwechselprodukte aus zuckerfreien Nährlösungen keine Giftwirkung erlangen. Diese Erfahrung steht wohl im Widerspruche zu den Angaben früherer Autoren sowie auch im Gegensatze zu der in jüngster Zeit von *Rodella* aufgestellten Behauptung, dass nur die alkalisch reagierenden Abbauprodukte in Kulturen fäulniserregender Anaerobier giftig seien. Für den Gasphlegmonebazillus trifft dies nicht ganz zu, und es fehlt einstweilen *Rodellas* Experimenten die volle Beweiskraft, da sie nicht mit Reinkulturen von anaeroben Mikroorganismen auf Nährböden bestimmter Zusammensetzung und mit deren keimfreien Kulturfiltraten zwecks Prüfung der Giftwirkung am Versuchstiere angestellt worden sind.

Das mikroskopische Präparat aus Stühlen von Kindern jenseits der Säuglingsperiode zeigt neben den Nahrungsresten von Amylumkörnern, Zellulosefasern und Bruchstücken quergestreifter Muskelfasern zahlreiche Bakterien, unter denen vor allem Sporenformen überwiegend sind. Man sieht zahlreiche freie Sporen, einzeln oder in Haufen gelagert, verschieden geformte Clostridien, Kurz- und Langstäbchen, Hefen und Kokken. Der Ablauf der Verdauungsvorgänge vollzieht sich nunmehr anders als beim Säugling, bei welchem die bis zum Ende des Darmes reichenden Gärungsvorgänge durch ihre Produkte die Peristaltik anregen, während beim Erwachsenen bereits in den oberen Dickdarmpartien dieselben abgeschlossen sind. Der untere Teil des Intestinaltraktes des Erwachsenen, in welchen leicht vergärbare Kohlehydrate nicht mehr gelangen, wird demnach den peptonisierenden Bakterienarten Raum bieten zu ihrer Entfaltung, es wird der in seiner Sporenform in den Ingestis eingeführte Bacillus putrificus Gelegenheit finden zu wuchern, der Gasphlegmonebacillus erfährt durch die Abwesenheit des Zuckers bei Vorhandensein des Bact. coli im eiweisshaltigen Nährsubstrate eine Umänderung der sporenfreien in die sporulierende Race. Die Vegetation dieser Keime mitsamt den aus den oberen Regionen mitgebrachten Sporen des Bacillus amylobacter *Gruber* und anderen sporulierenden fakultativ und streng anaeroben Mikroorganismen führen zu der Anwesenheit der zahl-



reichen Dauerformen im Stuhlpräparate. Experimente mit Aussaaten aus verschiedenen Darmabschnitten von an rasch zu Tode führenden Krankheiten oder an tödlichen Verletzungen gestorbenen Patienten zeigten, dass streng anaerobisch wachsende Bakterien bereits in den unteren Dünndarmpartien des normalen Darmes anzutreffen seien, während aus den oberen Regionen desselben nur aus grossen Mengen des Darminhaltes ihre Kolonien anwuchsen. Soweit diese Stämme nicht der Buttersäurebazillengruppe angehören, stammen sie von Anaerobiern, die in ihren Kulturen vorwiegend proteolytisch wirken, auch Zucker vergären und gegenüber Versuchstieren sich als nichtpathogen zeigen.

Die im Darme der Menschen vegetierenden Anaerobier sind von Bedeutung für manche pathologische Prozesse, sowohl innerhalb des Darmrohres als auch jenseits der Darmwandungen. *Ghon* und seine Mitarbeiter haben in Fällen von Peritonitis Anaerobier in Reinkultur gefunden und sie als Erreger dieser Affektionen bezeichnet. Auch das Vorhandensein zahlreicher Anaerobier in Abscessen ex appendicitide liess vermuten, dass diese Keime nicht immer bloss aus der perforierten Appendix eingewandert seien, sondern manchmal Anlass zur Erkrankung waren. Experimente, welche darauf gerichtet waren, im Menschenblutserum ein Aglutinin zu finden, hervorgerufen durch eventuelle Resorption der Antigene von in der chronisch erkrankten Appendix wachsenden anaeroben Keimen, führten bisher nicht zu einwandfreien Resultaten. Es findet sich wohl häufig in Fällen von chronischer Appendizitis, bei denen eine länger dauernde Aufnahme von Bacterien-agglutinogen vorausgesetzt werden kann, ein höherer Agglutinationstitre gegenüber Kulturen des Bacillus putrificus oder seiner, wie schon hervorgehoben, durch das Agglutinationsphänomen erwiesen stammverwandten fäulniserregenden Race des Gasphlegmonebazillus. Die Differenzen in der Höhe der Agglutinationswerte bei gesunden Menschen und bei an Appendizitis chronisch erkrankten bewegen sich jedoch in geringer Weite, z. B. 1 : 10 bis 1 : 20 bei Normalen gegenüber 1 : 40 bis 1 : 80 bei letzteren.

Die Hervorhebung der Tatsache, dass im menschlichen Darme jederzeit anaerobe Bakterien vegetieren, und manche unter ihnen durch ihre chemischen Fähigkeiten Bedeutung gewinnen für die physiologischen- und pathologischen Vorgänge im Intestinaltrakte des Menschen, möge zu weiteren Forschungen anregen.



XV.

(Aus der pädiatrischen Klinik im Franz-Josef-Kinderspitale in Prag [Vorstand: Prof. *Ganghofner*] und dem hygienischen Institute der k. k. deutschen Universität in Prag [Vorstand: Hofrat *Hueppe*].)

Über Unterschiede zwischen septischen und Scharlach-Streptokokken auf Grund bakterizider Reagensglasversuche mit Leukozyten.

Von

Dr. FELIX SCHLEISSNER und Dr. WILHELM SPÄT,

Laboratoriumsassistent der Klinik — k. u. k. Regimentsarzt.

Die Untersuchungen nach dem Scharlacherreger stehen, wenn man von den Angaben *Gamaleias*, die bisher von keiner Seite nachgeprüft sind, absieht, seit Jahren auf einem toten Punkt. Seitdem *Baginsky* und *Sommerfeld* das ausnahmslose Vorkommen der Streptokokken auf den Tonsillen der an Scharlach Erkrankten und das häufige Vorhandensein in den Organen von Scharlachleichen festgestellt haben und überdies Befunde zahlreicher anderer Autoren über Streptokokken im kreisenden Blute von Scharlachpatienten bekannt wurden, musste naturgemäss die Frage nach der Bedeutung dieser Mikroorganismen erhoben werden. Ein Teil der Autoren schreibt diesen Streptokokken eine rein sekundäre Rolle zu; eine andere Gruppe glaubt in ihnen den Erreger der Krankheit annehmen zu müssen und sucht in weiterer Konsequenz die Erkrankung durch Antistreptokokkensera spezifisch zu behandeln. Eine dritte Gruppe nimmt einen vermittelnden Standpunkt zwischen den erwähnten Anschauungen ein, indem sie annimmt, dass gegenwärtig keine genügenden Beweise vorliegen, die uns berechtigen könnten, den Streptokokkus als Erreger der in Rede stehenden Infektion anzusehen, dass aber eine Reihe biologischer Reaktionen dafür spricht, dass die Streptokokken zum Scharlach in engster biologischer Beziehung stehen.

Das Streben aller dieser Untersuchungen ging dahin, zu ermitteln, ob der von Scharlachkranken gezüchtete Streptokokkus



sich in biologischer Beziehung von anderen unterscheidet und trotz kulturell und morphologisch gleichen Verhaltens eine Sonderstellung verdient.

Die Methode, die zuerst abgewendet wurde, war die Agglutination. Eine ganze Reihe von Arbeiten (*Baginsky* und *Sommerfeld*, *Moser* und *Pirquet*, *Salge* und *Hasenknopf*, *Detot* und *Bourcart*, *Dopter*, *Rossiwall* und *Schick*, *Jogiches*, *Zelenski*) beschäftigten sich mit diesem Thema. Schienen auch einige Arbeiten ziemlich eindeutige Resultate zu liefern, nach denen das Serum von Scharlachkranken imstande wäre, Scharlach-Streptokokken zu agglutinieren, während solche anderer Provenienz nicht beeinflusst wurden, so waren doch im ganzen die Ergebnisse inkonstant und unregelmässig, was vielleicht auch mit verschiedenen Schwierigkeiten der angewendeten Technik zusammenhängt.

Einen zweiten Weg beschritten die mit der Methode der Komplementbildung angestellten Versuche. *Foix* und *Mallein*[1]) fanden im Blute von Scharlachkranken unter 12 Fällen 10 mal durch Komplementbindung nachweisbare Antikörper gegen einen Streptokokkus, der aus Scharlach-Angina gezüchtet war. Beim Serum anderer Streptokokkenerkrankungen (Erysipel, puerperale Sepsis) fehlte die Reaktion.

In anderer Versuchanordnung untersuchte *Spiro Livierato*[2]) 18 Scharlachfälle. Als Antigen benützte er Extrakte aus Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus und albus, Diplococcus Fraenkel, B. typhi, B. influenza, B. coli und tetragenes. Nur mit dem Streptokokkenantigen bekam *Livierato* in allen Fällen Bindung, während die anderen keine Hemmung zeigten. Er selbst sieht seine Befunde als Beweis für die Streptokokkennatur des Scharlach an.

Von ihm unabhängig hat der eine von uns [*Schleissner*[3])] ebenfalls durch diese Methode genauere Aufschlüsse über die Rolle der Streptokokken bei der Scharlachinfektion zu gewinnen gesucht. Er untersuchte das Serum einer grossen Anzahl von Scharlachpatienten auf komplementbindende Stoffe. Als Antigen verwendete er Vollbakterien und zwar sowohl Streptokokken, welche aus dem Blute von Scharlachkranken gezüchtet waren, wie auch solche die von Erysipel, puerperaler Sepsis und einer Panophthalmie

[1]) *Foix* und *Mallein*. La Presse médicale. 1908. 30. Nov.

[2]) *Spiro Livierato*. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Originale 1909. Bd. 50. p. 422.

[3]) *Schleissner*. Folia serologica. 1909. Bd. 3. p. 231.

stammten. Von den Scharlachfällen reagierten namentlich die aus der Zeit vom 7.—35. Krankheitstage mit Scharlachstreptokokken positiv, während zahlreiche, von anderen Erkrankungen stammende Kontrollsera niemals positive Reaktion zeigten. In 32 Fällen wurden an Scharlachseris Paralleluntersuchungen mit Streptokokken anderer Herkunft vorgenommen: mit Erysipelstreptokokken trat niemals Bindung ein, dagegen gaben einige Sera mit den Kokken von puerperaler Sepsis und Panophthalmie positive Reaktion, die allerdings stets deutlich schwächer ausfiel, als die mit Scharlachstreptokokken. Das fast konstante Vorhandensein von Antikörpern für Streptokokken wurde dahin gedeutet, dass diese in inniger biologischer Beziehung zur Erkrankung stehen.

Die letzte diesbezügliche Arbeit verdanken wir *Uffenheimer*[1]). Als Antigen verwendete er das Serum frisch erkrankter im Exanthemstadium befindlicher Kinder, als Antikörper Rekonvaleszentenserum. Er konnte in dieser Anordnung niemals Hemmung konstatieren, wohl deshalb, weil, wie er selbst annimmt, das Antigen in den angewendeten Dosen zu gering ist, um bei dieser Reaktion nachgewiesen werden zu können, was auch schon von vornherein auf Grund der Versuche von *H. Braun*[2]), *Zupnik* und *Spät*[3]) als sicher anzunehmen war.

Bei Tierversuchen mit Scharlachstreptokokken, über die an anderer Stelle berichtet werden soll, konnte festgestellt werden, dass Kaninchen auf Injektionen auch grösserer Dosen von Scharlachstreptokokken niemals an fortschreitender Vermehrung der Streptokokken starben. Da jedoch diese Tiere der Infektion mit Streptokokken, welche aus septischen Fällen gezüchtet werden, meist zugänglich sind oder wenn die Infektion bei der ersten Passage auf Schwierigkeiten stösst, eine Virulenzsteigerung durch Tierpassage sich leicht erzielen lässt, so war es auffällig, dass bei den Scharlachstreptokokken die Methode, durch Tierpassage eine Virulenzerhöhung zu erzielen, fast vollkommen im Stiche liess.

Bei den Untersuchungen von *Weil*, welche sich zur Aufgabe machten, in den Mechanismus der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Infektionen Einblick zu erlangen, ging hervor, dass jene Mikroorganismen, welche durch Tierpassage einer Virulenzsteigerung fähig sind, meist von dem Serum abgetötet

[1]) *Uffenheimer*, Münchner med. W., 1909, No. 48.
[2]) *Braun*, Berl. klin. Wochenschr. 1907.
[3]) *Zupnik* und *Spät*, Berl. klin. Wochenschr. 1908.



werden (Typhus, Coli, Cholera), während die Leukozyten unwirksam oder schwach wirksam werden. Dies ist darauf zurückzuführen, dass es meist sehr leicht gelingt, die Bakterien gegen die bakteriziden Serumimmunkörper durch Tierpassage unempfindlich (serumfest), zu machen. Diejenigen Bakterien aber, welche schon von vornherein avirulent sind und welche durch Tierpassage keine Steigerung ihrer Infektiosität erfahren, werden meist von den Leukozyten stark abgetötet (Schweinerotlauf, Subtilis) und es ist ohne weiteres verständlich, dass diese Tatsachen sowohl die Apathogenität als auch das Versagen der Virulenzsteigerung erklären.

Denn im Gegensatz zu den Serumimmunkörpern gelingt es niemals, Bakterien gegen Leukozytenstoffe unempfindlich zu machen. Es mag hier noch erwähnt werden, dass *Weil* diese Schlüsse aus seinen Experimenten gezogen hat, dass es ihm jedoch ferne lag, zu verallgemeinern, bezw. die Infektiosität der Bakterien nach einem solchen Schema zu klassifizieren.

Immerhin erschien es uns von Interesse, von diesem Gesichtspunkte aus die Scharlachstreptokokken zu untersuchen, da es ja möglich war, auf diesem Wege zu einer biologischen Differenzierung zwischen Scharlachstreptokokken und anderen von krankhaften Affektionen des Menschen gezüchteten Streptokokken zu gelangen. In diesem Sinne mussten, um den Gang der Untersuchung kurz vorweg zu nehmen, Scharlachstreptokokken von Leukozyten des Kaninchens vernichtet werden, im Gegensatze zu anderen menschenpathogenen Streptokokken. Unsere Technik schliesst sich im allgemeinen an die von *Weil* und *Toyosumi*[1]) an, doch wurden durch die besonderen Verhältnisse einige Abänderungen notwendig: die Gewinnung der Leukozyten erfolgte durch Injektion von Aleuronatemulsion und zwar 5 cm³ in die Pleura, 10 cm³ in die Bauchhöhle. Nach ca. 15 Stunden wurde das Tier verblutet, das Exsudat aus Pleura- und Peritonealhöhle entnommen, mikroskopisch auf seine Sterilität geprüft, zentrifugiert und die Leukozyten wiederholt gewaschen. Die Menge des Exsudats war gewöhnlich gering, doch wurden durch Nachspülen mit physiologischer NaCl-Lösung noch beträchtliche Mengen von Leukozyten gewonnen. Die Verteilung der Leukozytenmasse auf einzelne Röhrchen er-

[1]) *Weil* und *Toyosumi*, Arch. f. Hyg., Bd. 71, p. 263.



folgte derart, dass beiläufig 0,15 g auf ein Röhrchen kamen. Die Menge der Aufschwemmungsflüssigkeit war 0,5; wir verwendeten als solches aktives und inaktives Kaninchenserum und physiologische NaCl-Lösung; mit diesen Flüssigkeiten wurden auch immer Kontrollproben ohne Leukozyten aufgestellt. Die Streptokokken stammten, wo dies in den Tabellen nicht ausdrücklich anders bemerkt ist, aus dem Blut. Die Scharlachstreptokokken wurden von scharlachkranken Kindern unserer Klinik in verschiedenen Stadien der Erkrankung aus dem Blute gezüchtet, einige von ihnen wurden ganz frisch verwendet, andere waren schon ½—1 Jahr lang in Bouillon oder auf Agar fortgezüchtet worden. Stamm 15 (Scharlach-Sepsis) stammt aus dem Herzblut eines unter septischen Erscheinungen verstorbenen Kindes. Die Bakterieneinsaat gewannen wir so, dass wir von einer 18—20 stündigen Bouillonkultur einen Tropfen in ein Röhrchen Bouillon (6—7 cm^3) brachten und hier sorgfältig verteilten; von dieser Verdünnung wurde je ein Tropfen für jedes Röhrchen verwendet, einen gleichen Tropfen brachten wir zur Feststellung der Keimzahl in Agar, dem 1 cm^3 Serum zugesetzt war, den wir sofort zu Platten gossen. Die derartig beschickten Versuchsröhrchen kamen für ca. 6 Stunden in den Brutschrank und wurden, um den innigen Kontakt zwischen Leukozyten und Bakterien aufrecht zu erhalten, viertelstündlich geschüttelt. Nach Ablauf der Zeit wurde zu jedem Röhrchen auf 45° abgekühlter und wegen des besseren Streptokokkenwachstums mit 1 cm^3 Serum vermischter Agar zugesetzt und das Ganze zur Platte gegossen.

Da in den ersten Versuchen die Unterscheidung der kleinen Kolonien und der Leukozyten bei der mikroskopischen Betrachtung oft Schwierigkeiten bereitete, modifizierten wir später das Verfahren dahin, dass zu den Leukozytenröhrchen je 1 cm^3 defibriniertes Kaninchenblut zugesetzt wurde. Die Platten mit starkem Wachstum zeigten vollkommene Hämolyse, die mit völliger Abtötung intakte Erythrozyten. Bei spärlichem Wachstum liess sich jede einzelne Kolonie durch einen Resorptionshof leicht auffinden, so dass also mit Hilfe dieser Methode die Keimzählung nicht die geringste Schwierigkeit bereitete. Nach 18 stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurde die Keimzahl der Platten bestimmt.

Die so erhaltenen Ergebnisse unserer Versuche sind in den *Tabellen* 1—19 dargestellt.



Tabellen.

1. Stamm Dol.

		(Scarlatina) I	II
	Einsaat	8 000	15 000
1. Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	1 200	1 500
2. ,,	+ 0,5 inaktives Serum	30 000	4 000
3. ,,	+ 0,5 NaCl	6 000	2 000
4. 0	+ 0,5 aktives Serum	35 000	45 000
5. 0	+ 0,5 inaktives Serum	35 000	100 000
6. 0	+ 0,5 NaCl	6 000	10 000

2. Stamm Rub.

		(Scarlatina) I	II
	Einsaat	15 000	8 000
1. Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	0	0
2. ,,	+ 0,5 inaktives Serum	0	0
3. ,,	+ 0,5 NaCl	15 000	1 000
4. 0	+ 0,5 aktives Serum	∞	500 000
5. 0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	600 000
6. 0	+ 0,5 NaCl	10 000	1 200

3. Stamm Roč.

		(Scarlatina) I	II
	Einsaat	25 000	2 000
1. Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	9 000	θ
2. ,,	+ 0,5 inaktives Serum	20 000	30 000
3. ,,	+ 0,5 NaCl	30 000	10 000
4. θ	+ 0,5 aktives Serum	9 000	80 000
5. 0	+ 0,5 inaktives Serum	9 000	150 000
6. 0	+ 0,5 NaCl	4 5000	1 500

4. Stamm Tauss.

		I	II	(Scarlatina) III	IV	V
	Einsaat	10 000	8 000	12 000	3 000	20 000
1. Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	30 000	40 000	∞	6 000	60 000
2. ,,	+ 0,5 inaktives Serum	80 000	∞	∞	60 000	150 000
3. ,,	+ 0,5 NaCl	1 500	12 000	—	—	—
4. 0	+ 0,5 aktives Serum	10 000	100 000	∞	1 000	∞
5. 0	+ 0,5 inaktives Serum	100 000	∞	∞	100 000	∞
6. 0	+ 0,5 NaCl	20 000	20 000	—	—	—

5. Stamm Ros.

(Scarlatina)

			I	II	III	IV
		Einsaat	4 000	5 000	25 000	1 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	∞	100 000	50 000	∞
2.	„	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞	∞	∞
3.	„	+ 0,5 NaCl	10 000	1 000	—	—
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	∞	∞	∞	∞
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	8 000	0	—	—

6. Stamm Jir.

(Scarlatina)

			I	II
		Einsaat	12 000	5 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	3 000	1 500
2.	„	+ 0,5 inaktives Serum	∞	50 000
3.	„	+ 0,5 NaCl	100 000	1 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	400 000	50 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	200 000
6.	0	+ 0,5 NaCl	100 000	θ

7. Stamm Vil.

(Scarlatina)

			I	II
		Einsaat	11 000	9 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	3 000	1 000
2.	„	+ 0,5 inaktives Serum	∞	80 000
3.	„	+ 0,5 NaCl	6 000	12 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	?	80 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	50 000	40 000

8. Stamm Hal.

(Scarlatina)

			I	II
		Einsaat	10 000	10 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	4 000	5 000
2.	„	+ 0,5 inaktives Serum	6 000	10 000
3.	„	+ 0,5 NaCl	—	—
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	100 000	∞
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	100 000	100 000
6.	0	+ 0,5 NaCl	—	—



9. Stamm Val.

(Scarlatina)

			I	II
		Einsaat	40 000	15 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	10 000	5 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	∞	40 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	10 000	5 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	100 000	100 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	θ	θ

10. Stamm Gold.

(Scarlatina)

			I	II
		Einsaat	50 000	30 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	10 000	5 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	∞	40 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	10 000	5 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	100 000	100 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	θ	θ

11. Stamm Raub.

(Scarlatina)

			I	II	III
		Einsaat	15 000	12 000	15 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	1 000	7 000	6 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	2 000	20 000	8 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	θ	—	—
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	θ ?	∞	∞
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	0	—	—

12. Stamm Viridans.

(Sepsis puerperalis)

			I	II
		Einsaat	3 000	7 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	40 000	700 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	100 000	∞
3.	,,	+ 0,5 NaCl	2 000	90 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	40 000	200 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	200 000	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	2 000	2 000

13. Stamm Rubritius.

(Abszesseiter)

			I	II
		Einsaat	4 000	10 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	25 000	100 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	35 000	100 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	20 000	50 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	15 000	70 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	8 000	45 000
6.	0	+ 0,5 NaCl	3 000	20 000

14. Stamm Salus.

(Panophthalmie; Auge)

			I	II	III
		Einsaat	15 000	10 000	8 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	50 000	∞	50 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	200 000	∞	100 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	8 000	5 000	—
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	100 000	∞	∞
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	8 000	5 000	—

15. Stamm Luksch.

(Scharlach-Sepsis; Leichenblut)

			I	II
		Einsaat	10 000	12 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	∞	30 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	∞	50 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	∞	2 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	100 000	100 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	100 000
6.	0	+ 0,5 NaCl	6 000	6 000

16. Stamm Kleinhans.

(puerperale Sepsis; Blut)

			I	II
		Einsaat	10 000	10 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	40 000	25 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	100 000	50 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	30 000	200
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	∞	40 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	80 000	10 000

17. Stamm Brandl.

(Angina b. Diphtherie; Tonsillen)

			I	II
		Einsaat	50 000	12 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	100 000	40 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	100 000	40 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	—	—
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	∞	∞
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	—	—

18. Stamm Hoke II.

(puerperale Sepsis; Blut)

			I	II
		Einsaat	2 000	10 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	40 000	50 000
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	∞	100 000
3.	,,	+ 0,5 NaCl	5 000	10 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	100 000	100 000
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	θ	8 000

19. Stamm Piroutek.

(metapneumonischer Abszess; Eiter)

			I	II
		Einsaat	25 000	25 000
1.	Leukozyten	+ 0,5 aktives Serum	∞	∞
2.	,,	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
3.	,,	+ 0,5 NaCl	40 000	40 000
4.	0	+ 0,5 aktives Serum	∞	∞
5.	0	+ 0,5 inaktives Serum	∞	∞
6.	0	+ 0,5 NaCl	20 000	25 000

Wenn wir die einzelnen Versuche überblicken, so finden wir in allen eine bedeutende Vermehrung der Keime sowohl beim Zusatz von aktivem, als auch inaktiviertem Kaninchenserum allein; in der Mischung Leukozyten + NaCl-Lösung finden wir keine Vermehrung, sondern oft eine Verminderung der Keime. Ob dies aber auf die Einwirkung der Leukozyten zurückzuführen ist, erscheint schon deswegen sehr fraglich, weil derselbe Befund sich auch in



jenen Röhrchen zeigt, wo NaCl-Lösung allein, ohne Leukozyten zugesetzt ist. In den Röhrchen mit Leukozyten + inaktiviertem Serum waren die Resultate unregelmässig, indem bei manchen Stämmen das Wachstum gefördert, bei anderen gehemmt wurde; auch bei demselben Stamme zeigten sich in dieser Beziehung Differenzen bei den einzelnen Versuchen.

Von hauptsächlichem Interesse für uns erscheinen die Proben wo die Streptokokken der Einwirkung von *Leukozyten* und *aktivem* Serum ausgesetzt waren. Wir sehen hier, dass sich zwischen den Versuchen mit Scharlachstreptokokken (No. 1—11) und jenen mit den anderen untersuchten menschenpathogenen Streptokokken (No. 12—19) ein auffallender Unterschied ergibt. Die Scharlachstreptokokken werden von dem Gemisch Kaninchenleukozyten + aktives Kaninchenserum vollständig oder zum grössten Teile abgetötet, während die anderen Streptokokken sich in ungemein starker Weise vermehren können. Da diese abtötende Wirkung regelmässig beim Zusammenwirken beider Faktoren, der Leukozyten und des aktiven Serums vorkommt, ist es möglich, dass es sich hier um eine komplexe Wirkung handelt; welche Körper hierbei im Spiele sind, ob der leukotaktische Immunkörper oder Opsonine, konnten wir nicht entscheiden, weil wir mit lebenden Leukozyten arbeiteten. Nur zwei Scharlachstreptokokkenstämme, Tau. und Ros. (No. 4 und No. 5) bildeten eine Ausnahme; diese beiden Stämme hatten sich auch im Tierversuch im Gegensatze zu den anderen Scharlachstämmen als pathogen erwiesen; den Grund dieses abweichenden Verhaltens wissen wir nicht anzugeben.

Wir können also feststellen, dass sich die Scharlachstreptokokken im bakteriziden Plattenversuch anders verhalten als die sogenannten septischen Streptokokken. Zu demselben Resultate einer biologischen Differenzierung waren *Foix* und *Mallein* und *Schleissner* schon auf dem Wege der Komplementbindung gekommen, mit einiger Wahrscheinlichkeit hatten auch die Agglutinationsuntersuchungen dieses Ergebnis vermuten lassen.

So interessant nun auch diese Tatsachen, der Nachweis des verschiedenen Reagierens verschiedener Streptokokkenstämme, erscheinen mögen, so dürfen wir doch aus unseren Reagenzglasversuchen nicht zu weit gehende Schlüsse ziehen. Für die Annahme von der ätiologischen Rolle der Streptokokken für den Scharlach lassen sich die von uns gefundenen Tatsachen nur in sehr geringem Grade verwerten; sie streichen aus dem Register der prinzipiellen



Streptokokkengegner nur jenen Punkt aus, in dem behauptet wird, dass sich die Streptokokken bei Scharlach den septischen Streptokokken vollkommen gleich verhalten.

Vielleicht ergibt sich aber eine Lehre in praktischer Beziehung für die oftmals, aber bisher, wie es scheint, stets erfolglos versuchte Herstellung eines Scharlachserums. Einmal, dass man hierfür nur Scharlachstreptokokken verwenden darf und sich von Seris, die gegen andere Streptokokken gerichtet sind, keinen spezifischen Erfolg versprechen darf; zweitens, dass das bekannte Verhalten einer Tiergattung gegen septische Streptokokken nicht ohne weiteres auf die Scharlachstreptokokken übertragen werden kann; es ist denkbar, dass ein Tier, das mit septischen Streptokokken ein wirksames Serum liefert, sich gegen Scharlachstreptokokken ganz anders verhält.

Zusammenfassung.

Im bakteriziden Plattenversuche mit Leukozyten und aktivem Serum von Kaninchen wurden Scharlachstreptokokken fast regelmässig abgetötet, während andere menschenpathogene Streptokokken eine ungehemmte Vermehrung zeigten.

Hierdurch wird zu den bereits bekannten biologischen Differenzierungen (Komplementbindung, Agglutination) ein neuer konstanterer Unterschied zwischen den bei Scharlach gefundenen und den septischen Streptokokken festgestellt.

Aus diesem Befunde sind für die ätiologische Bedeutung des Scharlachstreptococcus vorläufig keine Schlüsse zu ziehen; höchstens insofern, als für die Gewinnung eines Scharlachserums nicht beliebige Streptokokkenstämme, sondern nur aus Scharlachblut gezüchtete in Betracht kommen.

Die Technik des bakteriziden Plattenversuches erscheint geeignet, auf neuem Wege das Studium der biologischen Differenzierung der Mikroorganismen zu fördern.

Anhang: Tierversuche mit Scharlachstreptokokken.

Von Dr. *Schleissner*.

Im Anschluss an obige Untersuchungen seien nur kurz einige Beobachtungen verzeichnet, die sich bei den Tierversuchen ergaben. Die Pathogenität der Scharlachstreptokokken war sowohl für Kaninchen wie für Mehrschweinchen sehr niedrig, auch Mäuse erwiesen sich als ziemlich resistent, selbst relativ grosse Dosen



wirkten nicht immer tötlich, während die unter denselben Bedingungen injizierten Kulturen anderer Streptokokken sich virulent erwiesen. Tabelle A zeigt an zwei Beispielen, wie vieles geringer bei intraperitonealer Injektion die *Virulenz* der Scharlachstreptokokken für *Mäuse* war.

Tabelle A.[1])

		Tag										
Streptokokken	Jnj. Menge	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Stamm 37	1,0	l.	l.	l.	l.	l.	l.					
(Skarlatina)	0,5				(keine Streptok.)							
Blut	0,1	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.
Stamm Kleinhans	1,0	†										
(Sepsis puerp.)	0,5	l.	l.	l.	l.	kr.	kr.	†				
Blut	0,1	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	†		
Stamm Rubritius	1,0	†										
sekundär infiz.	0,5	†										
kalter Abszess	0,1	l.	l.	l.	l.	†						
Stamm 3	1,0	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.		
Scharlach	0,5	l.	l.	l.	l.	†						
Blut	0,15	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	l.	†		
Stamm Hoke	1,0	kr.	†									
Sepsis puerp.	0,5	l.	l.	kr.	kr.	†.						
Blut	0,25	l.	l.	l.	l.	l.	†					
Stamm Salus	1,0	†										
Panophtalmie	0,5	l.	†									
Auge	0,25	l.	kr.	†								

Ebenso wenig gelang es, die *Virulenz* der Scharlachstreptokokken durch mehrfache Tierpassagen zu *steigern*. Nach der 5. Passage durch Mäuse war der Stamm so wenig pathogen, dass eine Maus bei intraperitonealer Injektion von 1 cm³ Bouillonkultur erst nach 24 Stunden starb, während die Tiere, die 0,5 und 0,25 cm³ intraperitoneal erhalten hatten, sogar noch gesund am Leben waren.

Ebenso begegnete ich unüberwindlichen Schwierigkeiten bei dem Versuche, mit verschiedenen Stämmen meiner Scharlachstreptokokken *Aggressin* zu gewinnen. Man hätte hier um so eher

[1]) l. = lebt, kr. = krank.



erwarten können, ein wirksames Aggressin zu erhalten, als bei Untersuchungen in unserem Institute über die Wirkung aggressiver Flüssigkeiten des Streptococcus pyogenes Kaninchen mit Erfolg infiziert worden waren und damals jedes Tier 15—30 cm^3 blutigen streptokokkenreichen Exsudates geliefert hatte.

In meinen Versuchen, die ich hier nicht ausführlich wiedergeben möchte, blieben mir bei intrapleuralen Injektionen grosse Mengen (2—3 Agarkulturen) von Scharlachstreptokokken die Kaninchen am Leben oder sie hatten nur geringe Mengen (2—3 cm^3) eines blutigen Exsudates mit sehr spärlichen Streptokokken, das sich nicht als infektionssteigernd erwies. Das Misslingen aller Versuche veranlasste mich, die Untersuchungen in dieser Richtung vorläufig aufzugeben. Es konnte nun nur angenommen werden, dass sich septische und Scharlachstreptokokken verschieden verhalten; die weitere Untersuchung dieser Frage führte zu jenen Resultaten, die ich oben gemeinsam mit *H. Spät* mitgeteilt habe.

XVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.
[Direktor: Prof. Dr. *E. Feer.*])

Anatomischer Magenbefund eines Säuglings fünf Monate nach Heilung von Pylorusstenose.

Von

JULIUS SIMON.

Während das klinische Bild der Pylorusstenose beim Säugling schon seit längerem als ein einheitliches Krankheitsbild anerkannt ist, sind die Urteile über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, die diesem zugrunde liegen, sehr verschieden. Beim gleichen Leiden ergibt sich bei der Sektion für einen Teil der Untersucher eine deutliche Hypertrophie des Pylorus, wo andere nur einen Kontraktionszustand der Muskulatur finden, der durch Dehnung ausgeglichen werden kann. *Pfaundler* gab an, dass ein Druck von 30 cm Wasserhöhe genügt, um den systolischen Säuglingsmagen zum Erschlaffen zu bringen. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass dieser Druck für viele Mägen nicht ausreichend ist, sondern dass bisweilen eine Wassersäule bis zu 200 cm nötig ist, um den diastolischen Zustand herbeizuführen, ja sogar, dass der Magen an einer Stelle platzen kann, bevor eine allgemeine Diastole eingetreten ist. Die Methode, durch den bestimmten Wasserdruck die Untersuchungen über die Wandstärke des Magens einheitlich zu machen, hat infolgedessen ihrer Aufgabe nicht genügt. Es ist bis jetzt kein Verfahren bekannt, das am histologischen Präparat unterscheiden lässt, ob die einzelne Muskelfaser oder Zelle kontrahiert oder hypertrophisch ist. Aus dieser Schwierigkeit, das Objekt der Untersuchung besonders der Messung zugänglich zu machen, resultieren gewiss zu einem Teil die verschiedenen Angaben über die Anatomie des pylorusstenotischen Säuglingsmagens und die Schlüsse, die sich an einen solchen Befund knüpfen. Trotzdem daher die Einzelmitteilungen über Pylorusstenose beim Säugling nach Hunderten zählen, werden immer noch die Fälle publiziert. Auch zusammenfassende Arbeiten existieren über die Pylorusstenose des Säuglings, die die ganze vorhandene Literatur berücksichtigen. (*Ibrahim*, *Pfaundler*, *Wernstedt.*) *Ibrahim* fand (Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderh. 1908), dass bis jetzt noch kein einziger Fall in der Literatur ausführlich beschrieben sei, welcher während



des Lebens die hypertrophischen Erscheinungen der Pylorusstenose dargeboten hatte und post mortem den charakteristischen Befund der Hypertrophie vermissen liess.

Wernstedt kommt auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen an normalen und pathologischen Säuglingsmagen zu dem Ergebnis, dass die Muskelhypertrophie am Pylorus eine scheinbare ist, und dass sowohl klinisch als pathologisch anatomisch alles darauf hindeutet, dass die Stenose des Pylorus ihrer Natur nach in einer spastischen Kontraktion der Pylorus- und Antrummuskulatur besteht. Diese Lehre wurde zuerst von *Thomson* aufgestellt.

Von dritter Seite wird an der Einheitlichkeit der anatomischen Verhältnisse dieses Leidens gezweifelt und angenommen, dass ein Teil der Fälle auf reinem Spasmus, ein anderer Teil auf Hypertrophie beruhe. Zu dieser dualistischen Anschauung bekennt sich auch *Pfaundler*.

Der scharfe Gegensatz auf Grund messender Untersuchungen an einem anatomischen Präparat ist zu verwundern und lässt es schwer fallen, Stellung in dieser Frage zu nehmen.

Es drängte sich bald die Frage auf: „wie verhält sich der Magen bei Übergang des Leidens in Heilung?“ Nach Verschwinden des charakteristischsten Symptoms, des Erbrechens, besteht in vielen Fällen noch lange Zeit die erhöhte sichtbare Magenperistaltik und der fühlbare Pylorustumor fort, so dass für die Anhänger der organischen Grundlage der Krankheit hier ein Beweis für ihre Lehre gegeben zu sein scheint. Schliesslich verschwinden aber auch die eben erwähnten Symptome, und es interessiert nun der anatomische Befund am Magen solcher Säuglinge, welche längere Zeit nach Heilung der Pylorusstenose interkurrent an einer anderen Krankheit gestorben sind. 1896 schreibt *Finkelstein* am Schlusse seiner Arbeit über die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter: „Welcher Magenzukunft die kleinen Patienten entgegengehen, das festzustellen, wäre die dankbare Aufgabe einer in Jahr und Tag anzustellenden Untersuchung.“

Seit dieser Zeit sind eine kleine Anzahl diesbezüglicher Untersuchungen bekannt geworden. Der Magen der Säuglinge, die von ihrem Magenleiden geheilt einige Monate später einer anderen Krankheit erlegen sind, erwies sich in allen Fällen als hypertrophisch in seinen Wandungen sowohl im Pylorusteil als auch im Corpus et Fundus ventriculi. (*Ibrahim*, *Wernstedt*, *Bloch*, *de Monchy*, *Batten*.)

Hier soll nun als Beitrag zu dieser Frage ein Fall mitgeteilt werden, wo das Kind 6 Monate nach Ablauf der Symptome von Pylorusstenose an einer Pneumonie starb.

Das Kind wurde im Elternhause behandelt; die Diagnose wurde sogleich von dem behandelnden Arzt gestellt. Herr Prof. *Feer* sah den Fall 2 mal im Konsilium.

X. Y., geboren 21. IX. 1908. Spontangeburt. Neuropathisch stark belastetes Mädchen. Zwei Geschwister des Vaters starben an Hydrocephalus, zwei oder drei Geschwister desselben sollen epileptisch gewesen sein und sind gestorben. Eine Cousine der Patientin war im Alter von 10 Jahren wegen „Abscencen", die täglich 10—15ma lauftraten, 1 Jahr lang in ärztlicher Behandlung. In der weiteren Verwandtschaft des Vaters sollen Geisteskrankheiten vorgekommen sein.

Patientin ist das erste Kind; beim zweiten Kind zeigten sich bald nach der Geburt Zuckungen im Gesicht und am übrigen Körper, die sich oft wiederholten. Die Mutter des Kindes hatte den Eindruck, als ob dasselbe während der Anfälle nicht bei sich wäre. Unsere Patientin wog bei der Geburt 2710 g, wurde drei Wochen von der Mutter gestillt und dann einer Amme übergeben, erhielt 6 Mahlzeiten pro die. Das Erbrechen begann am Ende der zweiten Woche anfangs bogenweise im Strahl, später mehr in Form des Schüttens, und zuletzt trat dieses nur am Morgen nach der ersten Mahlzeit auf. Keine Stuhlverstopfung, öfters zerhackter Stuhl von gelber Farbe. Kurz nach dem Trinken äusserte das Kind Schmerzen, die jedoch immer geringer wurden und sich bald verloren. Trinkscheu bestand nicht. Die Magenperistaltik war deutlich sichtbar und erhöht nach jeder Mahlzeit; dabei war ein Pylorustumor nicht zu fühlen. Das psychische Verhalten des Kindes bot nichts Abnormes.

Therapeutisch wurden Leinsamenumschläge gegeben, die alle 2 Stunden erneuert wurden. Die natürliche Ernährung wurde beibehalten, die Besserung machte konstant Fortschritte. Der Energiequotient schwankte zwischen 100 und 120. Nur während 14 Tagen erfolgte eine leichte Gewichtsabnahme.

Gewichtszahlen bei 8tägiger Wägung:

Datum	Gewicht	Datum	Gewicht
21. IX. 1908	2710 g	27. XII. 1908	4450 g
28. IX. 1908	2810 g	3. I. 1909	4710 g
5. X. 1908	2950 g	10. I. 1909	4940 g
12. X. 1908	2940 g	17. I. 1909	5120 g
19. X. 1908	2910 g	24. I. 1909	5320 g
26. X. 1908	2940 g	31. I. 1909	5520 g
1. XI. 1908	3160 g	7. II. 1909	5660 g
8. XI. 1908	3300 g	14. II. 1909	5850 g
15. XI. 1908	3440 g	20. II. 1909	6290 g
22. XI. 1908	3580 g	27. II. 1909	6290 g
29. XI. 1908	3660 g	7. III. 1909	6440 g
6. XII. 1908	3820 g	14. III. 1909	6530 g
13. XII. 1908	3980 g	21. III. 1909	6660 g
20. XII. 1908	4180 g		



Nach dem klinischen Bilde und den Gewichtszahlen ist der Fall ein ungewöhnlich leichter, der um so mehr Beachtung verdient, da diesem milden Krankheitsverlauf ein ausgesprochen hypertrophischer Magen zugrunde lag, wie die spätere Autopsie ergab.

Anfangs des 6. Monats war das Kind beschwerdefrei. Der Tod erfolgte im Alter von 10 Monaten (19. Juli 1909) durch eine Pneumonie unerwartet rasch am 2. Tage der Erkrankung.

Bei der Untersuchung des Magens konnte nicht so verfahren werden, wie es im Vergleich zu analogen Fällen wünschenswert gewesen wäre. Vor allem konnte die *Pfaundler*sche Erschlaffungsprobe nicht gemacht werden. Eine allgemeine Sektion wurde nicht gestattet. Der Magen wurde von dem behandelnden Arzt an der grossen Kurvatur aufgeschnitten und in Formol gehärtet der Heidelberger Kinderklinik zugesandt. Diesem Umstand wurde auf eine Weise Rechnung getragen, dass der Befund an Wert nichts einbüssen wird. Da die Zahlenwerte, die für die verschiedenen Dimensionen des normalen Magens angegeben werden, innerhalb gewisser Grenzen schwanken, ist es notwendig, einen normalen Vergleichsmagen durch gleiche Konservierungsmethode zu gewinnen.

Der gesunde Magen entstammt einem 11½ Monate alten Kinde (F. R., geb. 22. IV. 09, gest. 2. IV. 10), das auf dem Wege zur Klinik nach Angaben der Mutter an Krämpfen starb. Sein Gewicht betrug 7,8 kg. Die Sektion ergab bei ihm ausser zahlreichen kleinen Hämorrhagien der serösen Häute keinen pathologischen Befund.

Der Magen dieses Kindes, das also 1½ Monate älter war als das pylorusstenotische, wurde mit Wasser gefüllt, bis er dieselbe Ausdehnung wie der pathologische Magen hatte. (Der Kürze wegen wird weiterhin der pathologische Magen mit A, der normale mit B bezeichnet.) Dieser Zustand galt als erreicht, als die Längen der grossen und der kleinen Kurvaturen beider Mägen gleich waren. Dabei stand die Magenwand unter einem Innendruck von 26 cm Wasserhöhe. Das Wasser wurde nun durch 10 proz. Formol ersetzt. Der an Ösophagus und Duodenum unterbundene Magen wurde zur Härtung 3 Tage in Formol belassen und dann in 80 proz. Alkohol übertragen. Die Konservierungsmethode ist bei A und B gleich.

Es werden 4 Kriterien angegeben zur Erkennung des hypertrophischen Magens, namentlich zum Unterschied vom antrumkontrahierten Magen. Stets wird jetzt Wert gelegt auf die Faltenlosigkeit der Schleimhaut, die Massenzunahme des Magens, die

Dickenzunahme der Wandung und die Vergrösserung der Muskelkerne. Auf alle diese Bestimmungen wurde in der vorliegenden Untersuchung geachtet.

Ein sehr naheliegender und einfacher Punkt ist bis jetzt nie berücksichtigt worden, nämlich das absolute Gewicht des Magens. das sich so leicht feststellen lässt. Bei Ermittelung der Gewichte ergab sich für A 33 g, für B 26 g; das ist eine auffallende Differenz von 7 g, um so mehr, als der leichtere Magen von einem 1½ Monate älteren Kinde stammt. Die Mägen wurden aus dem 80 proz, Alkohol mit Fliesspapier getrocknet auf die Wage gebracht. Von Ösophagus und Duodenum befanden sich noch je ein 1 cm langes Stück am Magen. In gleicher Weise übertraf die Masse des Magens A die des B um 8 ccm; erstere betrug 34 ccm, letztere 26 ccm. Diese Zahlen wurden mit Hülfe einer Mensur ermittelt; als Flüssigkeit diente der 80 proz. Alkohol.

Wenn auch die soeben angegebenen Verfahren mit Sorgfalt ausgeführt wurden, so dürfen sie doch keinen Anspruch auf physikalische Genauigkeit erheben. Jedoch der Unterschied in den Zahlen ist so gross, dass schon jetzt kein Zweifel mehr bestehen kann, dass es sich bei A um einen hypertrophischen Magen handelt, und nur noch festgestellt werden muss, wodurch im einzelnen die Hypertrophie bedingt ist.

Wie es sich schon bei der äusseren Betrachtung ergibt, nimmt der ganze Magen an der Hypertrophie teil, und da Serosa und Mukosa keinen abnormen Befund ergeben, ist die vermehrte Muskulatur Ursache der Hypertrophie.

Am Magen A, der von gewöhnlicher Form war, war die geringe Grösse bemerkenswert, es war eher das Gegenteil von einer Ektasie zu konstatieren. Die Länge der grossen Kurvatur betrug 25 cm, die Länge der kleinen Kurvatur 6,2 cm, der grösste Abstand der grossen Kurvatur von der kleinen war 7,4 cm. Wie oben erwähnt, sind diese Masse bei B dieselben. Die Serosa war überall glatt und spiegelnd und zeigte nirgends Veränderungen, die auf Adhäsionen schliessen liessen. Desgleichen war die Schleimhaut glatt und ohne Falten, so dass man annehmen konnte, es handle sich um einen diastolischen Magen. Die Gefässe der Submukosa erhoben die Schleimhaut ein wenig und liessen eine deutliche Gefässzeichnung erkennen. Zeichen einer bestehenden oder geheilten Entzündung waren nicht wahrzunehmen. Diese Angaben gelten in gleicher Weise auch vom Magen B.



Im übrigen ergaben sich grosse Verschiedenheiten. Es fiel schon makroskopisch auf, dass die Wandung von A bedeutend dicker war als die eines normalen Säuglingsmagens. Der Pylorus bildete ein derbes knorpelartiges Rohr von 1,9 cm Länge. Es war gleichmässig dick in dieser Ausdehnung und ging dann auf einer Strecke von etwa 1 cm allmählich in die antrale Wand über. Von aussen an der Serosa sah man deutlich den Beginn des 1,9 cm langen Kanales; es zeichnete sich diese Stelle dadurch aus, dass hier an den übrigen Magen ein gleichmässig dicker Zylinder ansetzte, die Serosa als Basis benützend, so dass letztere nicht ausgebuchtet war durch die dicke Pyloruswand. Das Lumen wurde nicht bestimmt; funktionell war es bei dem geheilten Fall sicher nicht zu eng. Der Pylorus ragte in der schon oft beschriebenen Weise wie eine Portio ins Duodenum; der Fornix war an der kleinen Kurvatur am tiefsten, etwa 2 mm. Drei etwa 1 mm hohe Längsfalten durchzogen den Kanal.

Die mikroskopische Untersuchung deckt sich mit dem makoskopischen Befund und ergänzt ihn. Die Schnitte waren in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Eine Vermehrung des Bindegewebes in den Muskelinterstitien, wie sie oft gefunden wurde, war hier nicht festzustellen; das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln war von gewöhnlicher Stärke und Verteilung. Auch das submuköse Gewebe bot keine Besonderheiten. Die Wandstärke wurde an verschiedenen Stellen gemessen mit dem Okularmikrometer; die Zahlen sind in den nachstehenden Tabellen enthalten.

Magenwand	1 cm hinter dem Pylorus		5 cm hinter dem Pylorus		Mitte der grossen Kurvatur		Fundus	
	A	B	A	B	A	B	A	B
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Mucosa	462	438	310	324	420	420	252	352
Submucosa . .	336	126	242	84	252	168	378	151
Muscul. circulär.	630	352	445	260	588	200	201	252
„ longit.	218	100	159	151	193	193	361	159
Serosa	33	17	28	24	33	17	24	24
Gesamtdicke .	1679	1033	1184	843	1486	998	1316	938
DavonMuscularis	848	452	604	411	781	393	562	411



Pylorus	An der Klappe		Mitte		Gastraler Teil	
	A	B	A	B	A	B
	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Mucosa	470	588	697	504	672	
Submucosa	336	336	344	252	487	
Musc. circul. Fasern	2394	1680 (circul. + schräge und long.)	2436	840	2031	
„ schräge und long.	739		546	294	638	
Serosa	17	21	17	19	17	
Gesamtdicke	3956	2625	4040	1909	3845	
Davon Muscularis	3133	1680	2982	1124	2669	

Duodenum	A	B
Muscularis	462 μ	369 μ

Die Untersuchung der Muskelkerne nach *Bernheim-Karrer* geschah in folgender Weise: Es wurden in beiden Präparaten jeweils die grössten Kerne gemessen. Dabei zeigten sich die Kerne von A nicht dicker als die von B. Jedoch waren an vielen Stellen des Präparates von A an längsgetroffenen Muskelfasern die Kerne auffallend lang, viel länger als am normalen Präparat. Es fanden sich Kerne bis zu 40 μ Länge. Bei B betrug die grösste gefundene Zahl 34 μ. Die grossen Kerne lagen weiter voneinander entfernt als die gewöhnlichen Kerne.

Zusammenfassung des Befundes: Der Magen eines 10 Monate alten Säuglings, der in den ersten Lebensmonaten an Pylorusstenose litt, dann bei völliger Gesundheit normal gedieh, erweist sich nach dem interkurrenten Tode an Pneumonie bei der anatomischen Untersuchung als hypertrophisch durch übermässige Entwicklung der Muskulatur des Pylorus und der übrigen Magenwand.

Wenn es sich nun darum handelt, diesen Befund des hypertrophischen Magens nach Ablauf der Krankheit für die Pathogenese der Pylorusstenose im Säuglingsalter zu verwerten, so sind auch hier verschiedene Deutungen möglich. Es liegt die Frage vor: Ist die Hypertrophie eine ursprüngliche, oder ist sie eine sekundäre infolge der Arbeit zur Überwindung eines Spasmus?

Bernheim-Karrer hatte Gelegenheit bei Kindern nach Ablauf der manifesten Krankheitserscheinungen Nachuntersuchungen anzustellen in regelmässigen Zwischenräumen bis zum 3. Lebensjahr. Das Ergebnis steht in nahem Zusammenhang mit unserem anatomischen Resultat. Zur Überraschung fand *Bernheim-Karrer*,



dass bei diesen Kindern eine motorische Insuffizienz des Magens ohne klinische Symptome vorlag. Die Magenausheberung ergab bis zu 6 Stunden nach mässiger Mahlzeit Nahrungsreste.

Da trotzdem keine Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere keine Schmerzanfälle bestanden, so ist es unwahrscheinlich, dass Krampfzustände dabei eine Rolle spielen.

Bernheim-Karrer schreibt:

„Nach Berücksichtigung des Umstandes, dass sich so lange nach dem Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen sozusagen symptomlos bei dem allerbesten Gedeihen des Kindes noch eine deutliche Behinderung der Pyloruspassage vorfindet, gewinnt der Gedanke, dass auch vor dem Auftreten des Erbrechens und der übrigen für die Pylorusstenose charakteristischen Dinge, sehr wohl schon eine Verengerung am Magenausgang bestehen kann, bedeutend an Wahrscheinlichkeit, und man wird deshalb weder in dem bei manchen Fällen späten Beginn des Erbrechens noch in dem anfänglich guten Gedeihen einen Beweis gegen das Angeborensein des Leidens erblicken können."

Nach dem oben Gesagten ist auch leicht einzusehen, warum sichtbare Magenperistaltik und fühlbarer Pylorustumor das charakteristische Erbrechen lange überdauern können. Es liegt nun nahe, auf Grund dieser Tatsachen, besonders da das Präparat zeigt, dass das anatomische Substrat nach der klinischen Heilung noch lange persistieren kann, die rein spastische Natur des Leidens für unwahrscheinlich zu halten. Jedoch in Anerkennung der gleichen Tatsachen sucht *Wernstedt* mit Hülfe der spastischen Theorie eine Erklärung zu geben. Er ist der Ansicht, dass der Muskelschlauch des Pyloruskanals, der normal die Fähigkeit besitzt, seinen Umfang zu verengern oder auszudehnen, durch einen langdauernden Krampfzustand schliesslich in seinen strukturellen Verhältnissen so verändert wird, dass die frühere Verschieblichkeit der einzelnen Muskelbündel und Muskelelemente verloren geht. Ferner hält es *Wernstedt* für annehmbar, dass ein geringer Spasmus, der persistiert, die motorische Insuffizienz erklären könne; demgegenüber muss hervorgehoben werden, dass bei einer rein nervösen Grundlage des Leidens es auffallend ist, dass bis jetzt kein Rezidiv der Krankheit bekannt geworden ist, wenn man die Hartnäckigkeit der nervösen Anomalien bedenkt, welche sich schon in der frühen Kindheit offenbaren. Auch die häufigen Störungen des Magen-Darmkanals im Kindesalter könnten hierzu Anlass geben. Zudem ist nervöse Belastung nicht in einer Mehrzahl der

Fälle zu finden. Grosse Bedeutung legt der nervösen Belastung *Heubner* bei, die auch in unserem Falle eine grosse Rolle in der Anamnese spielt. Wenn man jedoch vergleichsweise an das nervöse Erbrechen der Hysterischen denkt, das periodenweise oder prompt auf psychische Alterationen eintritt, so ist hiervon bei den heranwachsenden Kindern nichts zu bemerken.

Ein gutes Argument gegen die Annahme der sekundären Hypertrophie geben die Angaben von *Ibrahim*. Nach ihm boten Säuglinge 8 Tage nach Ausbruch der Affektion bei der Sektion den charakteristischen Befund der Hypertrophie sowohl von Pylorus wie der übrigen Magenwand. Hier kann von einer Arbeitshypertrophie nicht gut die Rede sein. In Berücksichtigung solcher Befunde sah sich *Thomson*, der zuerst die Annahme der sekundären Hypertrophie machte, veranlasst, den Beginn des Leidens in das intrauterine Leben zurück zu verlegen, wo der Magen beim Verschlucken von Fruchtwasser inkoordinierte Bewegungen ausführe, die schon bei der Geburt eine sekundäre Hypertrophie der Muskulatur erzeugt hätten. Wenn es schon an sich nicht der Wirklichkeit entspricht, dass ein Fötus so viel Fruchtwasser trinkt, bleibt aber auch mit *Thomsons* Theorie der oft wochenlang nach der Geburt erst erfolgende Ausbruch des Erbrechens unerklärt. *Batten*, der bei der Untersuchung der Mägen von zwei Säuglingen, die nach Heilung der Pylorusstenose später interkurrent im 11. Monat gestorben sind, eine Hypertrophie der gesamten Magenmuskulatur fand, sieht diesen Zustand als sicheren Beweis für die Theorie *Thomsons* an.

Wenn auf der anderen Seite die anatomischen Verhältnisse persistieren können, ohne sich klinisch bemerkbar zu machen, so ist anzunehmen, dass sie allein die Krankheit nicht zum Ausbruch bringen können; es muss noch eine weitere Noxe hinzutreten, die man in verschiedenen Umständen suchen kann. Hierbei scheinen nervöse Zustände eine Rolle zu spielen. *Feer* erwähnt einen Fall, wo durch das Saugen an der Brust die Krankheitserscheinungen sich heftig zeigten, während beim Einlöffeln der Milch das Erbrechen ausblieb. Hier mag die Anstrengung beim Saugen reflektorisch das Erbrechen ausgelöst haben.

Batten berichtet ähnliches von einem Kinde, allerdings in einem anderen Zusammenhang. „The fact, that the child when fed with the nasal tube ceased to vomit, digested ordinary milk and passed normal motions would seem to make the suggestion of Dr. *John Thomson* most probable." *Finkelstein* beschuldigt vorüber-



gehende entzündliche Erscheinungen der Schleimhaut für die letzte Ursache; er sagt: „Die Stenose geringen Grades kann latent bleiben, nur dass vielleicht Neigung zu Erbrechen, spärlicher und träger Stuhl Auffallendes darbieten. Erst wenn Folgezustände zur Erlahmung der austreibenden Kräfte führen, wenn entzündliche Veränderungen durch Stagnation eine Zunahme der Darmverengerung herbeiführen, kommt es zu Attacken des chronisch unvollständigen Darmverschlusses.“ Hier muss jedoch erwähnt werden, dass entzündliche Zustände der Schleimhaut nicht zum Sektionsbefund bei Pylorusstenose gehören.

Allerdings bietet die Pylorusstenose Gelegenheit zur Schädigung der Magenschleimhaut. Nach den Untersuchungen von *Tobler* erwies sich der ausgeheberte Mageninhalt bei solchen Säuglingen als äusserst reich an Fetten. Er fand beim Aushebern eine grössere Menge Fett, als dem bei einer Mahlzeit aufgenommenen entsprach. Dieser Befund wird von *Tobler* so gedeutet, dass er gestörte Reflexe annimmt vom Duodenum aus, die das durch den Pylorus zuletzt passierende Fett durch Pylorusschluss am Austritt hemmen; durch neue Nahrungsaufnahme wird das zurückgebliebene Fett eingehüllt und der Weiterbeförderung entzogen. Da jedoch in vielen Fällen der Pyloruskanal durch Schleimhautfalten absolut undurchgängig gefunden wird, steht nichts der Annahme entgegen, dass die Fettstagnation nicht Ursache, sondern Folge einer verzögerten Magenentleerung ist.

Einen hohen Grad von Sicherheit gewinnt diese Annahme durch die Untersuchung von *Feer*. Nach diesem sind die therapeutischen Resultate bei einer Ernährung der pylorusstenotischen Säuglinge mit fettfreier Frauenmilch durchaus nicht besonders erfreulich.

Der Chemismus des Magensaftes pylorusstenotischer Kinder wurde noch aus einem besonderen Grunde eifrig studiert. Es steht nämlich statistisch fest, dass in überwiegender Mehrzahl die Affektion bei Brustkindern gefunden wird, und unnatürlich ernährte Säuglinge selten befallen werden. Den Grund hierfür suchte man in einem abnorm beschaffenen Magensaft solcher Kinder, für den die Kuhmilch durch ihre chemische Zusammensetzung geeigneter wäre. Man glaubte, dass der höhere Eiweissgehalt der Kuhmilch durch sein grösseres Säurebindungsvermögen einen günstigen Einfluss habe. Auf Grund vieler Untersuchungen, so auch in der Heidelberger Kinderklinik, erweist sich die freie Salzsäure durchaus nicht konstant vermehrt, um eine Neutrali-



sation zu erfordern. Der HCl-Gehalt des Magensaftes wird so verschieden gefunden, dass hierin kein Charakteristikum der Krankheit liegen kann. Dass nach der Statistik die Brustkinder so auffallend bevorzugt werden von der Krankheit, kann zu einem Teile auch in Mängeln der statistischen Methode liegen. Da der Beginn des Leidens schon in die ersten Lebenstage fällt, befinden sich zu dieser Zeit noch viele Kinder an der Brust, für die die Entwöhnung schon für das Ende des ersten Monats in Aussicht genommen ist; das Verhältnis der Zahl der Brustkinder zu den künstlich ernährten wird also zu Beginn des ersten Monats ein grösseres sein, als später. Auch findet sich in der grossen Zahl der Proletarierkinder, die jährlich an Ernährungsstörungen sterben, ohne in special-ärztlicher Behandlung gewesen zu sein, vielleicht mancher Säugling mit Pylorusstenose, der mit dem gewöhnlichen „Magenkatarrh" sein Leben beschliesst.

Merkwürdig ist es, dass nach der Statistik das männliche Geschlecht häufiger an Pylorusstenose leidet als das weibliche. Es spricht dies wohl im Sinne einer Angeborenheit der Affektion, die ja zu einer Zeit sich manifestiert, wo die äusseren Bedingungen für die beiden Geschlechter gleich sind; freilich bleibt damit die Tatsache selbst unerklärt. Für die Anhänger der Lehre von der angeborenen Hypertrophie des Pylorus war es naheliegend, den Zustand als eine Missbildung aufzufassen, und Möglichkeiten hierzu in der Phylogenese oder Ontogenese des Menschen zu suchen. Der Versuch, den Befund am Menschen mit einem ähnlichen am Edentatenmagen zu erklären, wird als misslungen betrachtet, da die Zwischenglieder in der Tierreihe bis zum Menschen fehlen und die Verhältnisse beim Edentatenmagen sich nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen lassen. Mehr versprechen ontogenetische Befunde zur Erklärung beizutragen. *Ibrahim* fand bei drei frühgeborenen Kindern, dass der Pylorusteil mächtiger entwickelt sei als dem übrigen Magen entspricht, also einen Zustand, wie er sich beim pylorusstenotischen Säugling findet. Es wäre denkbar, dass diese Proportion der Dimensionen sich unter normalen Verhältnissen ändert gegen das Ende des fötalen Lebens, so wie das Grössenverhältnis von Cervix und Corpus uteri, dass aber bei dem pylorusstenotischen Kinde diese Entwickelung ausbleibt. Auch *E. Müller* fand, dass der Canalis pylori zum Unterschied von den Verhältnissen beim Erwachsenen durch eine besonders mächtige Muskulatur charakterisiert sei. *Wernstedt* und *Cunningham* bestreiten diese Angaben. Besonders



bestärkt wurde man in der Annahme einer kongenitalen Missbildung dadurch, dass die Sektion in vielen Fällen gleichzeitig auch Missbildungen in anderen Organen aufgedeckt hat.

Solange die Arbeiten über die Pylorusstenose beim Säugling so divergente Resultate verzeichnen, werden die Untersuchungen darüber nicht als abgeschlossen gelten können. Jedoch bei allem Gegensatz lässt sich so viel feststellen, dass die Lehre von der primären Hypertrophie der Magenmuskulatur am ehesten die anatomischen, klinischen und therapeutischen Daten zu erklären vermag. Ein hypertrophischer Magen, wie er sich bei der Autopsie des Kindes sowohl ganz im Beginn der klinischen Erscheinungen als auch viele Monate nach Ablauf derselben gefunden hat, ist geeignet, sekundäre Spasmen der Magenmuskulatur reflektorisch zu erzeugen und so das charakteristische Krankheitsbild entstehen zu lassen.

Literatur-Verzeichnis.

Batten, F. E., A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant; recovery, and subsequent death from pneumonia. The Lancet 1899. II. S. 1511. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1904. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln 1908. *Feer*, Diskussion. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906. *Feer*, Über Pylorospasmus und Pylorusstenose. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln 1908. *Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh. 1896. Bd. 43. *Finkelstein*, Berl. klin. Woch. 1897. *Freund*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 11. *Gran*, Bemerkungen über die Magenfunktion und die anatomischen Veränderungen bei angeb. Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderh. 1896. Bd. 43. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. *Heubner*, Verhandl. d. Ges. f. Kinderh. Stuttgart 1906. *Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderh. 1888. Bd. 28. *Ibrahim*, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin 1905. *Ibrahim*, Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderh. 1908. Bd. 1. *Lesshaft*, Atresie d. Pylorus bei einem Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderh. 1885. Bd. 22. *Maier, R.*, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchows Archiv 1885. Bd. 102. *Neurath*, Die angeb. hypertrophische Pylorusstenose. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. 1899. Bd. 2. *Pfaundler*, Beiträge zur Frage der „Pylorusstenosen" im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh. 1909. *Tobler*, Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhalts bei kongenitaler Pylorusstenose. Verhandl. d. Ges. f. Kinderh. 1907. *Torkel*, Die sogenannte kongenitale Pylorushypertrophie, eine Entwicklungsstörung. Virchows Archiv, Bd. 180. *Wernstedt*, Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose". Nord. Med. Arkiv 1906. *Wernstedt*, Über spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeb. Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge). Monatsschr. f. Kinderh. 1909. *Weyl*, Angeborene Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderh. 1905. Bd. 62.



Kleine Mitteilungen.

Mitteilung aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*)

Beitrag zur Frage des Hydrocephalus externus congenitus im Anschluss an zwei Fälle.

Von

Dr. Z. v. BÓKAY,
Prosektor des Stefanie-Kinderspitals.

Der Hydrocephalus externus congenitus ist bekanntlich eine sehr seltene Krankheit; aus diesem Grunde ist auch die Literatur derselben sehr klein und infolgedessen unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch ziemlich lückenhaft und nicht vollständig geklärt; daher halten wir es für wichtig, 2 solche Fälle zu beschreiben, welche wir vom Augenblicke der Geburt an bis zum Eintritte des Todes Gelegenheit hatten, zu beobachten, bei denen also der kongenitale Ursprung keinem Zweifel unterliegt; damit entfallen auch sämtliche Einwendungen, welche ausländische Autoren, wie z. B. *Schultze*, dem von Professor *v. Bókay* im Jahre 1898 publizierten Falle gegenüber bezüglich dessen kongenitalen Ursprungs hatten.

Die Hydrocephali externi lassen sich nämlich in zwei Gruppen ordnen: erworbene (*Hydrocephali externi acquisiti seu pachymeningitici*) und angeborene (*Hydrocephali externi congeniti*), welche beiden Gruppen sich jedoch im späteren Stadium ihrer Entwicklung nur schwer oder fast gar nicht mehr voneinander trennen lassen.

Die Entstehung beider Gruppen lässt sich jedoch auf gemeinsame Ursachen zurückführen: *Entzündung*, *Stagnation* und *Persistenz* der durch meningeale *Blutung* entstandenen Flüssigkeitsansammlung. Als Ursachen des erworbenen Wasserkopfes wären zu nennen: der infolge des Schwundes der Gehirnsubstanz (Porencephalie u. s. w.) sich entwickelnde *Hydrops ex vacuo* und das *Stationärwerden jener Flüssigkeitsmengen*, welche bei Vorhandensein eines starken *Hydrocephalus internus die Gehirnmasse durchdringen* und sich zwischen den Hirnhäuten ansammeln. In der Literatur wird im allgemeinen, wenn bezüglich des kongenitalen Ursprunges Zweifel bestehen, als Richtschnur der Eiweissgehalt der vorhandenen Flüssigkeit angenommen und daraus die Krankheitsdauer bestimmt, davon ausgehend, dass bei kongenitalem Wasserkopfe die angesammelte Flüssigkeit weniger Eiweiss enthielte, als bei erworbenem Hydrocephalus, was man aber nicht ohne weiteres behaupten kann, da doch der Eiweissgehalt der Hydrocephalusflüssigkeit weit eher davon abhängt, ob sie einer Entzündung oder einem Stauungsprozesse entstammt. Anderseits aber stösst man meistens auf grosse Schwierigkeiten, will man bestimmen, ob

der Hydrocephalus infolge Exsudation oder Stauung entstand, nachdem die charakteristischen Grenzwerte für Eiweissgehalt und spezifisches Gewicht der Transsudations- resp. Exsudationsflüssigkeit im grössten Teile der Fälle gar nicht charakteristisch sind, so dass man auf dieser Basis sich kein Urteil bilden kann.

Geradeso wie die Qualität ist auch die Quantität der Flüssigkeit nicht immer gleich. In dem von Prof. *v. Bókay* beschriebenen Falle (1898) enthielt der Hydrocephalus ½ Liter Flüssigkeit, in unseren Fällen fanden wir bei dem einen 1½ Liter, beim anderen ½ Liter Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten. Wie die Erfahrungen von *Gowers*, *Sachs* und *Fr. T. Miles* (1890) lehren, kann der Hydrocephalus externus congenitus so gross sein, dass er die Geburt des Kindes unmöglich macht. Solch ausserordentlich grosse angeborene Wasserköpfe sahen *Giraldès* (1869) und *Steffen* (1876).

Der Ausgang der Krankheit kann sehr verschieden sein. Gewöhnlich sterben die kleinen Patienten nicht am Wasserkopfe selbst, sondern an interkurrenten Erkrankungen. So lebte der Kranke, über welchen Prof. *v. Bókay* berichtete, 9 Monate lang und starb an einer Enteritis follicularis resp. Bronchopneumonie. Von unseren beiden Fällen starb der eine nach 5 monatlicher Spitalbehandlung an einer eitrigen Meningitis, die durch Infektion anlässlich der letzten Punktion hervorgerufen wurde, der andere hingegen an einer Bronchopneumonie 5 Tage nach seiner Geburt.

Sowohl die Symptome als auch die Folgen der Krankheit hängen von der Menge und der Beschaffenheit der vorhandenen Flüssigkeit ab.

Charakteristisch ist vor allem die Vergrösserung des Schädels, welche gleichmässig vor sich geht, das heisst sich auf alle Durchmesser gleichmässig erstreckt, nicht so wie beim *Hydrocephalus internus*, bei welchem die Vergrösserung meistens nur auf dem frontalen und occipitalen Teile des Kopfes ersichtlich ist, oder bei *Cysta meningealis*, bei welcher die Vergrösserung einen Knochen, eine Naht, eventuell eine Hemisphäre einnimmt. Diese Ansicht vertritt insbesondere *Sachs* (1897), doch sind auch die anderen Autoren dieser Meinung. Ich fand in der Literatur bloss einen Fall, denjenigen von *Smith* (1896), in welchem die Vergrösserung sich hauptsächlich auf die Gegend der Ohren lokalisierte.

Bei der infolge des Anwachsens des inneren Druckes auftretenden Schädelvergrösserung finden wir gewöhnlich Klaffen der Fontanellen und manchmal, wie im ersten meiner Fälle, die Resorption des in der Knochensubstanz enthaltenen Kalkes. Die Richtung der Augenachsen zeigt gewöhnlich keine Abweichung. Meistens besteht eine Hypoplasie des Gehirnes, weshalb die geistigen Fähigkeiten solcher Kinder immer geringer sind als die normaler. Eine Hypoplasie des Gehirnes sind nicht alle Autoren geneigt anzunehmen, so halten ältere Autoren wie *Barthez* und *Rilliet* (1855) die Hirnhypoplasie bloss für eine *scheinbare*, doch kann man kaum daran zweifeln, dass bei sehr starkem Hydrocephalus externus das Gehirn, dem grossen Drucke nachgebend, gegen die Scala media retrahiert und einer sogenannten Druckatrophie zum Opfer fällt und dabei nicht nur an Gewicht, sondern auch an Nervensubstanz verliert. Dass aber, bei Hydrocephalus externus geringeren Grades, bei welchem das Hirn keinem so erhöhten Drucke ausgesetzt ist, dasselbe keine nennenswerte Atrophie erleidet, ist eine nicht wegzuleugnende Tatsache.

Bei Hydrocephalus externus findet man des öfteren auch Hydrocephalus internus, aber nicht unbedingt, wie dies *Heubner* anzunehmen geneigt ist. In unseren beiden Fällen war wohl kein Hydrocephalus internus vorhanden, *doch pflegt als Komplikation des Hydrocephalus externus ein Hydrocephalus internus aufzutreten.*

Unser erster Fall war folgender:

D. V., Säugling weiblichen Geschlechts, wurde am 25. IV. 1909, zwei Tage nach seiner Geburt, wegen besonderer Entwicklungsabnormitäten in unser Spital gebracht.

Der Säugling war schlecht entwickelt. Haut blassrosa, mässiges Fettpolster, mittelmässige Muskulatur, Länge 57,5. Gewicht 3500 g.

Die Gesichtschädelknochen sind gut entwickelt. *Auf der Stirne ca. 2 cm oberhalb der Augenbrauen enden scharf begrenzt die Stirnknochen; die übrigen Schädelknochen welche das Schädeldach bilden, enden sämtlich in der gleichen Höhe, um plötzlich in einen Hautsack überzugehen, an welchem hier und da verstreut einzelne dünne Leistchen von Knochenkonsistenz fühlbar sind* (siehe Abbildung). Diesen Sack deckt dicht behaarte Haut, durch welche überall erweiterte Venen schimmern. Der Umfang des durch Knochen begrenzten

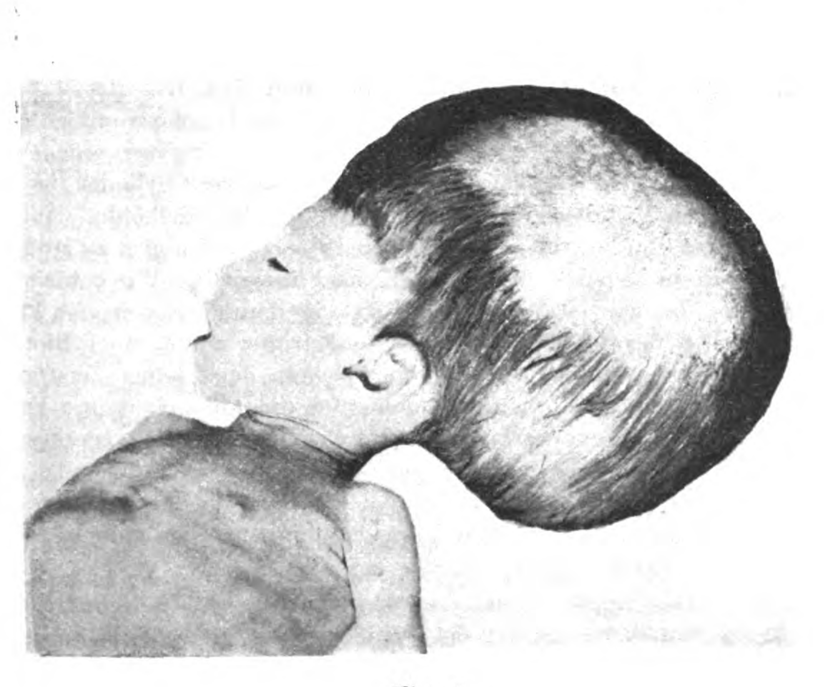


Fig. 1.

Schädels beträgt in Augenbrauenhöhe gemessen 28,5. Querdurchmesser 7,5 cm; fronto-occipitaler Durchmesser 8,5 cm. Brustumfang 31,5 cm, *der an Stelle des Schädeldaches befindliche Hautsack fühlt sich weich und teigig an, fluktuiert in seiner ganzen Ausdehnung, sein Umfang beträgt 41,5 cm,*



sein Durchmesser 17.5 cm, seine Höhe und Breite je 10,5 cm. Diese Volumvergrösserung ist im allgemeinen etwas abgeflacht, und zwar in der Weise, dass der der rechten Hemisphäre entsprechende Teil an der mit dem Tuber frontalis korrespondierenden Stelle etwas mehr vorgewölbt ist, demgegenüber erscheint der der linken Schädelhälfte entsprechende Teil des Sackes wohl verflacht, bildet aber dennoch den grösseren Teil des Ganzen. Überhaupt sind die Grenzen der einzelnen Schädelknochen an dem Hautsacke trotz fehlender Knochensubstanz in Form von Furchen ganz deutlich ersichtlich. Die Stellung der Augäpfel ist normal, der Blick lebhaft. (Fig. 1.)

Bauch- und Brustorgane zeigen keinerlei Abweichung. Auch die Extremitäten sind gut entwickelt und sind nicht gelähmt. Der Säugling verträgt die aus einem Drittel Milch und zwei Drittel Wasser bestehende Mischung sehr gut, seine Ernährung schreitet in zufriedenstellender Weise fort.

Am 28. IV. versuchen wir es mit einer Lumbalpunktion; das Resultat derselben sind einige Tropfen reinen Blutes (Plexusläsion ?).

Vom 8. V. an scheint das Kind etwas unruhiger zu werden. Die damals vorgenommene Kopfmessung ergab einen Umfang — an der grössten Peripherie des Hautsackes gemessen — von 45,5 cm, woraus zu ersehen ist, dass die Flüssigkeitsmenge während des Aufenthalts im Spitale — (18 Tage) — so sehr zunahm, dass sie eine Umfangsvergrösserung von 4 cm zur Folge hatte. Gewicht des Kindes 3750 g.

In Anbetracht dessen, dass der Umfang des Schädels nach allen Richtungen hin gleichmässig zuzunehmen schien und dass das Resultat der Lumbalpunktion ein negatives war, stellten wir die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf abgesackten *Hydrocephalus externus cong.*, und machten teils aus diagnostischen, teils aus palliativen Gründen zwecks Herabsetzung des Hirndruckes eine Punktion der Schädelhöhle. Anlässlich derselben genügte es, die Punktionsnadel *0.5 cm* tief hinein zu stechen, und unter starkem Drucke entleerte sich die Flüssigkeit. Wir entnahmen auf diese Weise im ganzen 160 ccm Flüssigkeit, deren *bernsteingelbe Farbe* mit Bestimmtheit darauf schliessen lässt, dass früher einmal auch Blut im subduralen Raume vorhanden war, von welchem nach seiner Zersetzung jenes eisenfreie Pigment übrig blieb, dem nun die Flüssigkeit ihre Farbe verdankt. Die Flüssigkeit war übrigens durchsichtig und rein, spezifisches Gewicht bei 20 Grad C. 1015; Eiweissgehalt nach *Essbach* 9 pro mille. In diesem Falle kann weder das spezifische Gewicht noch der Eiweissgehalt als Direktive dafür gelten, ob die Flüssigkeit einem Entzündungs- oder einem Stauungsprozesse entstamme.

Nach der Punktion erscheint der Sack etwas erschlafft; sein Umfang beträgt 43,5 cm, d. h. also um 2 cm weniger. Das Allgemeinbefinden ist gut, das Kind ist ruhig, die Nahrungsaufnahme schreitet fort.

Am 16. V. ist der Säugling neuerdings unruhig, der Sack ist wieder straffer gespannt; das Kind schreit des Nachts öfters auf. Gewicht 3900 g. Die wachsende Unruhe des kleinen Patienten veranlasst uns am 28. wieder zu einer Punktion. Resultat derselben 130 ccm ganz ähnlicher Flüssigkeit, als wir das erstemal gewonnen. Am nächsten Tage wieder gebessertes Allgemeinbefinden und zufriedenstellende Nahrungsaufnahme.



Am 16. VI. wird der Sack wieder straffer. Neuerliche Punktion. Resultat: Von jeder Seite je 100 ccm *strohgelbe*, unter mässigem Drucke sich entleerende Flüssigkeit. Spezifisches Gewicht 1016. Eiweissgehalt 9.6 pro mille.

Am 9. VII. wieder *Lumbalpunktion*. Es wurde ca. 10 ccm *wasserheller* Liquor cerebrospinalis entleert, woraus erhellt, dass der Hydrocephalus abgesackt ist und mit dem Wirbelkanale nicht kommuniziert.

Am 14. zwingt uns die Unruhe des Kindes zu einer vierten Punktion der Schädelhöhle. Danach erschlafft der Sack wiederum und das Allgemeinbefinden bessert sich sofort.

Am 12. VIII. punktieren wir zum *fünften Male*. Resultat 160 ccm lichtgelber Flüssigkeit.

Die geistige Entwicklung des Kindes ist, obzwar sie jener anderer gleichalteriger Säuglinge nicht ganz entspricht, dennoch zufriedenstellend. Es hat Interesse für seine Umgebung, blickt um sich, fixiert, die Stellung der Augäpfel ist normal; die Extremitäten werden gut gebeugt und benutzt, das Kind greift und stösst.

Am 18. IX. *sechste Punktion* der Schädelhöhle; wir entfernen 160 ccm Flüssigkeit. Eiweissgehalt 9 pro mille. Spezifisches Gewicht 1016.

Am 22. siebente Punktion des Kopfes. Resultat 100 ccm Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit als anlässlich der 6. Punktion.

Am Tage nach der Operation ist das Kind ziemlich unruhig, der Schädelumfang wächst zusehends, der Sack wird straffer, doch bleibt die Temperatur normal.

Am 25. wachsende Unruhe, Temperatur im Mastdarm gemessen 37,4—37,5 Grad. Der Sack wird immer straffer, die Augäpfel drehen sich nach abwärts.

Am 27. steigt die Temperatur bis 38,9. Das Kind ist niedergeschlagen, will keine Nahrung zu sich nehmen, hat mehrere eklamptische Anfälle.

Am 28. steigt die Temperatur auf 41,7 ° C., und unter eklamptischen Anfällen tritt der Tod ein. Causa mortis: Meningitis acuta.

Sektionsbefund: An dem seinem Alter entsprechend genährten und entwickelten Säuglinge ist besonders die Kopfform auffallend.

Der knochige Schädel endet 2 cm über den Augenbrauen mit scharfem Rande und setzt sich in einen fluktuierenden Hautsack fort. Der Umfang des knochigen Schädels beträgt oberhalb der Augenbrauen gemessen 29 cm, derjenige des Hautsackes, an dessen grösster Peripherie gemessen, 46 cm; die Wand des Sackes hängt mit der Galea aponeurotica locker zusammen und kann von derselben leicht abgezogen werden. Aus dem Innern des Sackes entleert sich nach Eröffnung desselben 1½ Liter strohgelbes Fibringerinnsel enthaltendes trübes Serum. Die Wand des Sackes ist stellenweise dicker als ½ cm. Im grossen und ganzen besteht sie jedoch aus zwei gleichdicken Schichten, welche stellenweise durch häutige Brücken miteinander verbunden sind, stellenweise jedoch mit ihren glatten, spiegelnden Oberflächen einander berühren.

Die äussere Schicht selbst lässt sich wieder in zwei Lamellen trennen, und zwar in eine dickere äussere und eine dünnere innere, welche beiden wieder dünne Brücken aneinander ketten.



An der Schnittfläche der inneren Schicht sieht man, dass dieselbe wieder aus einzelnen Lamellen bestehe, welche mit ihren Oberflächen aneinander haften, und nur das innerste, stellenweise ganz lose, mit Fibringerinnsel und Fibrinmembranen bedeckte Blättchen lässt sich leichter ablösen. Diese membranartige Lamelle, welche die innerste Schicht des Sackes bildet, erscheint im durchfallenden Lichte in ganz sonderbarer weisslicher Farbe. Im unteren Teile des Sackes, an der Schädelbasis, befindet sich das in der Scala media sitzende Gehirn in Form ungleichmässiger Höcker. Die Hirnachse läuft jedoch nicht parallel mit dem grossen Diameter des durch den knochigen Schädel gebildeten Ellipsoides, sondern bildet mit demselben einen Winkel, indem die Hirnmasse um ca. 10 Grad von rechts nach links abweicht. Die Pia und Arachnoidea des in höchstem Grade zusammengepressten Gehirns sind überall mit Fibringerinnsel bedeckt, erscheinen etwas verdickt und stark geädert.

Beiläufig aus der Mitte des Hirnes zieht ein ca. 3 mm dicker Strang zur Konvexität des Hautsackes; an der Schnittfläche des beinahe 8 cm langen Stranges sieht man das Lumen eines winzigen Äderchens. Beim Durchschneiden des Schädels in der Mittellinie fällt die Assymmetrie der beiden Hirnhälften sofort ins Auge. Der frontale Lappen der rechten Hemisphäre fehlt nahezu ganz, es finden sich bloss einige verkümmerte, formlose Hirnwindungen in einer unmittelbar oberhalb des knochigen Schädels befindlichen kleinen Ausbuchtung des Hautsackes. Mehr bleibt vom parietalen Lappen, der durch den oben erwähnten Strang mit dem Hautsacke verbunden ist, vorhanden. Ein ebenso kleiner Rest blieb vom rechtsseitigen occipitalen Lappen. Den flachgedrückten und zur Seite gepressten Lobus frontalis begrenzt gegen die Mittellinie eine aus Bindegewebe bestehende Membrane, in welcher eine Rinne läuft (Sinus longitudinalis); darunter befindet sich, vom knochigen Schädel gestützt, der unverhältnismässig gut erhaltene frontale Lappen.

Die rechte Hemisphäre ist bedeutend grösser als die linke; den frontalen und parietalen Lappen trennt eine Vertiefung. Der genügend entwickelte Lobus frontalis befindet sich bereits ausserhalb des Sackes und wird am Beginne von dem bereits erwähnten dünnen innern Häutchen weiterhin von der ganzen innern Schicht des Hautsackes bedeckt, mit dessen Oberfläche er in seiner ganzen Ausdehnung verwachsen ist. Sodann durchbricht er die äussere Schicht und erscheint in der Gegend der linken Schläfe in der Grösse eines Fünfkronenstückes frei unter der Galea aponeurotica liegend, an dieser Stelle bloss von der Arachnoidea bedeckt. Der frontale und parietale Lappen ist verhältnismässig besser entwickelt als an der rechten Seite. Die untere Grenze des ersteren bildet eine aus Bindegewebe bestehende Haut, welche der Dura mater resp. Falx cerebri entspricht. In dem durch den knochigen Schädel gebildeten Gewölbe finden wir den unteren Teil des frontalen Lappens und den etwas zusammengedrückten Lobus frontalis.

In der Mittellinie sehen wir einen separaten, mit dem Kleinhirn zusammenhängenden taubeneigrossen Lappen, welcher beiderseits in die temporalen Lappen eingedrungen ist und der Mittellinie folgend, nach oben hin von dem der Falx cerebri entsprechenden und zugleich den Sinus longitudinalis enthaltenden Durateil begrenzt wird.

Ein Schnitt in der Mittellinie eröffnet den dritten und vierten Ven-



trikel, an denen keine besonderen Abnormitäten zu sehen sind; ebenso entsprechen die Medulla oblongata, das Kleinhirn und die Brücke den normalen Verhältnissen. Die Seitenventrikel hingegen sind sehr zusammengedrückt, die grossen Ganglien deformiert.

An der Schnittfläche der Hirnwindungen lassen sich die graue und weisse Substanz sehr gut voneinander unterscheiden, doch ist die graue Rinde ausserordentlich schmal, stellenweise einen bloss 1 mm breiten Streifen bildend.

In den übrigen Organen ist, abgesehen von einer parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels und einem konsekutiven Lungenödem nichts Abnormes zu finden.

Diagnose: Hydrocephalus externus congenitus saccatus, Atrophia ossium cranii convexitatis e pressione; Atrophia e compressione cerebri. Meningitis fibrinoso-purulenta acuta. Myodegeneratio cordis parenchymatosa. Oedema pulmonum.

Unser zweiter Fall war folgender: Frau L. N., 27 Jahre alt, zum siebenten Male gravid, lässt sich am 13. II. 1910 an die unter Leitung des Herrn Prof. *Tauffer* stehende II. Gynäkologische Klinik aufnehmen. Bei Aufnahme der Patientin ist der Uterusmund im Verstreichen, die Fruchtblase bereits gesprungen. Nach 1½ Stunden gebar die Frau nach dem Mechanismus der I. Kopflage ein 2400 g schweres, 48 cm langes Kind weiblichen Geschlechts. Kopfumfang 36.5 cm.

Die grosse Fontanelle hatte die Grösse eines Fünfkronenstückes, war straff gespannt, die Nähte stark klaffend.

Allgemeinbefinden des Kindes 2 Tage lang relativ gut. Nachdem es keine Saugbewegungen machte, wurde es mit Hülfe eines Löffelchens genährt. Am dritten Tage wachsende Unruhe des Kindes, alles wird ausgebrochen. Temperaturerhöhung war keine vorhanden.

Am 18. II. starb das Kind. Todesursache: Pneumonia catarrh.

Die Sektion, welche ich im II. pathologisch-anatomischen Instituts der Universität selbst zu machen Gelegenheit hatte, förderte folgendes Resultat zutage.

Weiblicher Säugling; Gewicht 2200 g. Länge 48 cm. Kopfumfang 36,5 cm. Haut blass, rosafarben. Fettpolster des Unterhautzellengewebes genügend, Muskulatur mittelmässig entwickelt. Nabel abgetrocknet. Die Umbilicalgefässe von fest klebendem geronnenem Blute erfüllt.

Die Knochen des Schädeldaches sind ausserordentlich dünn, enthalten wenig Kalk und sind biegsam. Fontanelle sehr ausgedehnt. *Masse des Kopfes. Umfang 36,5 cm. Biparietaldurchmesser 9,5 cm. Fronto-occipitaldurchmesser 12,5 cm;* die Dura mater lässt sich vom Schädeldache nur schwer lostrennen. Schwierigkeiten treten besonders an den häutigen Teilen des Schädeldaches zutage, an welchen die Dura stellenweise mit demselben vollständig verwachsen ist. Die Dura mater ist straff gespannt, fluktuiert. Bei Eröffnung des Duralsackes entleert sich ca. 450 ccm reines, durchsichtiges, strohgelbes, 9,2 pro mille Eiweiss enthaltendes Serum; spezifisches Gewicht 1016. Am Boden des Duralsackes erblickt man das die Scala posterior gänzlich abschliessende Tentorium cerebelli; sodann das kaum gänseeigrosse Gehirn, von dessen Oberfläche 2 konvergierende Falten, eine eigentümliche Zeltform bildend, zur Mittellinie des Duralsackes



ziehen. Nach Abtrennung der Dura mater von der Schädelbasis zeigte es sich, dass dasselbe normal entwickelt sei. Der Duralsack selbst aus feinem, faserigem Gewebe bestehend, bildet nur eine durchscheinende Membrane, deren Sinus, namentlich der Sinus longitudinalis, Sinus transversus, sich als frei und leer erwiesen. Die Dura lässt sich überall von den weichen Hirnhäuten leicht abziehen, und nur an der Stelle der beiden oben erwähnten Falten, welche der Falx cerebri entsprechend situiert sind, hängen die Hirnhäute inniger mit der Hirnoberfläche zusammen.

Das Kleinhirn, die Medulla oblongata, die Brücke und die beiden Schläfenlappen sind nahezu normal, obzwar letztere etwas kleiner erscheinen, als sie im Durchschnitte zu sein pflegen.

Abnorme Verhältnisse finden wir an den parietalen, occipitalen und frontalen Lappen. Die occipitalen Lappen sind klein, eigentümlich in die Länge gezogen und schwalbenschwanzartig auseinandertretend, lassen sie das Kleinhirn frei zwischen sich liegen. In Form von zwei taubeneigrossen Höckern liegen die parietalen Lappen in einer Entfernung von $^1\!/_2$ cm zu beiden Seiten der in der Mittellinie klaffenden breiten Spalte, aus deren Mitte je ein Plexus chorioideus lateralis hervorblickt. Die oben erwähnten breiten Falten beginnen bei dieser Spalte, namentlich die rechtsseitige beim rechten Tuber parietale, während die linksseitige direkt in der Spalte selbst, aus einer eigentümlichen leistenartigen Erhebung entspringt.

Die Spalte kommuniziert frei mit dem Duralsacke und endet vorne in einer beiläufig nussgrossen Ausbuchtung, welche die vom Stirnlappen abgehobene und etwas verdickte Arachnoidea bildet. Am Boden der Spalte befinden sich die kaum nussgrossen, formlosen, höckerigen Stirnlappen.

Ein Corpus callosum ist nicht vorhanden, weshalb die Seitenventrikel mit dem Duralsacke frei kommunizieren. Der dritte Ventrikel ist jedoch verschlossen und erscheint am Querschnitte unter dem Fornix in Form einer schmalen Spalte. Der Fornix selbst bildet die Basis einer jener Falten, die wir schon erwähnten, und zwar die der linken.

Das Rückenmark ist normal. Im ganzen Organismus sind ausser den in den unteren Lungenlappen nachweisbaren, zerstreuten, kleinen, kaum linsen- oder haselnussgrossen, gräulichen, eine gekörnte Schnittfläche verursachenden, auf Bronchopneumonie hinweisenden Inselchen, keine pathologischen Veränderungen konstatierbar.

Diagnose: Hypoplasia cerebri. Hydrocephalus externus congenitus. Bronchopneumonia disseminata loborum inferiorum.

Was die Kritik der beiden Fälle betrifft, so ist 1. in beiden der kongenitale Ursprung zweifellos festgestellt, und 2. war in keinem Falle Hydrocephalus internus vorhanden, obzwar als Folge der mangelhaften Entwicklung des Gehirnes auf Grund der in der Literatur verbreiteten Ansichten ein solcher zu erwarten gewesen wäre.

Die Pathogenese beider Fälle ist nahezu volständig klar. Im ersteren Falle könnte einerseits das Bestehen der von *Cruveilhier* bezeichneten „*Hydrocéphalie anencéphalique*" *und andererseits eine im intrauterinen Leben aufgetretene Entzündung, welche zu Blutungen und nach Resorption des Blutes zu einem Transsudate führte*, in Rede kommen. Ich für meinen Teil halte, trotzdem eine ganz ausserordentliche Hypoplasie des Gehirnes tatsächlich vorhanden war, dennoch den entzündlichen Prozess für die



eigentliche Ursache. Meine Ansicht stützt sich auf folgendes: 1. *Dass der Hydrocephalus ein Hydrocephalus saccatus war;* dies beweist am besten jener Umstand, dass trotz Lumbalpunktion die Flüssigkeit nicht sich entleerte, was gerade bei Hydrops ex vacuo eben wegen des Gehirnschwundes höchstwahrscheinlich geschehen wäre; 2. *die ausserordentliche Verdickung sämtlicher Hirnhäute und speziell der Dura mater;* der entzündliche Ursprung dieser Verdickung liess sich durch histologische Untersuchungen zweifellos feststellen; 3. *Vorhandensein von Blutpigment in der durch zweimalige direkte Punktion gewonnenen Flüssigkeit,* was wieder die Annahme einer früheren intrauterinen Blutung bestärkt.

Der zweite Fall ist ein charakteristisches Beispiel für die Cruveilhiersche „Hydrocéphalie anencéphalique". Die ausserordentliche Hypoplasie des Gehirns (kaum hühnereigross, vollständiges Fehlen des Corpus callosum und infolgedessen Kommunikation der deshalb offenen Seitenventrikel mit dem Subduralraume — sprechen alle für die Richtigkeit meiner Behauptung.

In beiden Fällen lässt sich das Verschwinden der Kalksubstanz aus den Knochen des Schädelgewölbes konstatieren. Im ersteren Falle untersuchte ich den Hautsack, der das Schädeldach vertrat, histologisch und wandte meine Aufmerksamkeit besonders den dem Knochen nahe liegenden Teilen desselben zu. Die nach *van Gieson*scher Methode gefärbten Präparate liessen ein faseriges, eine chronische Entzündung aufweisendes Gewebe erkennen, dessen Adern stark erweitert und mit Blut gefüllt waren. Stellenweise sah ich das Gewebe ödematös durchtränkt, das Bild einer frischeren Entzündung bietend, manchmal wieder zwischen den Fasern eingelagerte Kalkkörnchen und osteoides Gewebe.

In Anbetracht dessen, dass bei Aufnahme des Kindes ganz bestimmt Knochenleistchen am Hautsacke fühlbar waren und diese Knochenleisten anlässlich der Obduktion nicht mehr vorhanden waren, bin ich gezwungen, meiner Ansicht, nach welcher im gegenwärtigen Falle infolge des längere Zeit einwirkenden Druckes — die durch die bereits begonnene Knochenbildung — die Kalksubstanz wieder resorbiert wurde, Ausdruck zu verleihen.

Bei Druckatrophie der Knochen haben wir ja doch des öfteren Gelegenheit, dergleichen zu beobachten.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Léon d'Astros.* Les hydrocéphalies. Paris 1898. 2. *Barthez* und *Rilliet* (Hagens Übersetz.). Handb. d. Kinderkrankh. 1855. 3. *E. Bouchut.* Traité pratique des maladies des enfants. 1885. 4. *J. v. Bókay*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. 5. *Durante*, Hydrocéphalie externe. Bull. de la soc. anatomique. 1900. 6. *Huguenin*, Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. Supplementband. 1878. 7. *Haushalter* et *Thyri*, Les hydrocéphalies. Revue de Méd. T. XVII. S. 627. 8. *Légendre*, Recherches anatomo-pathologiques. 1899. Paris. 9. *Leo Richter.* Hygroma durae matris. Diss. Giessen 1899. (Schultze.) 10. *B. Sachs.* Lehrb. d. Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897. 11. *Fr. Schultze.* Hydrocephalus chron. extern. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. IX. S. 199. 12. *Smith*, Diseases of infancy and childhood. 1896. New York. 13. *Steffen.* Gerhardts Handb. der Kinderkankheiten. Bd. II. 1880.



(Mitteilung aus dem Stefanie Kinderspital in Budapest.
[Direktor: Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*])

Vorkommen einer grösseren Anzahl von Askariden bei mehreren Mitgliedern einer Familie.

Von

Dr. IGNATZ PÉTERI,
Klin. Assistent.

Einer der am häufigsten vorkommenden Parasiten des kindlichen Darmkanals ist der Ascaris lumbricoides oder der Spulwurm, der übrigens auch im allgemeinen als der verbreitetste tierische Parasit gilt; er ist geradezu Kosmopolit, denn es gibt nahezu keine Gegend auf dem Erdenrund, in welcher er nicht vorkäme. Hauptsächlich in tropischen Gegenden lebt er gern, wo er in grossen Mengen und sehr oft erscheint. Je kälter das Klima, desto seltener begegnet man ihm, und nur Finnland und Grönland bilden in dieser Beziehung eine Ausnahme, indem er daselbst verhältnismässig oft zu finden ist.

Ascariden treten oft in Form von Epidemien auf, wie z. B. im Frühling des Jahres 1730 in Brezières (Frankreich), wo die ganze Einwohnerschaft daran erkrankte und wo durch Ascariden verursachte Todesfälle nicht zu den Seltenheiten gehörten.

Die Jahreszeiten haben Einfluss auf das Auftreten der Ascariasis. Es ist eine allgemein verbreitete, aus der Erfahrung geschöpfte Ansicht, dass der Spulwurm bei warmem, feuchtem Wetter besser gedeiht, als bei trockener Kälte, weshalb er auch in grösster Anzahl im Frühjahr und zeitlich im Herbst vorzukommen pflegt. Die Erfahrung lehrt ferner, dass im Sommer seine Entwicklung und Verbreitung viel rascher vorwärts schreitet. Dieser Umstand könnte mit dem Obstgenusse in Zusammenhang gebracht werden.

Ausser Klima und Jahreszeit kennen wir noch andere Einflüsse, welche auf die Vermehrung des Spulwurmes günstig einwirken. So soziale Verhältnisse und Beschäftigung der Menschen: das ärmere, weniger reinliche Volk ist der Ascariasis in höherem Masse ausgesetzt, als die besitzende, intelligentere und infolgedessen auf Reinlichkeit mehr bedachte Klasse. Bei Dorfbewohnern und Kleinstädtern ist der Spulwurm häufiger, als bei Grossstadtkindern, was aber möglicherweise auf den Genuss unfiltrierten Wassers zurückzuführen ist.

Die Ascariseier, welche im Stuhle von an Ascariasis leidenden Personen in grossen Mengen vorhanden sind, entwickeln sich, wenn sie in irgend ein feuchtes Medium gelangen, und zwar erst lange Zeit, nachdem sie den menschlichen Organismus verlassen. Äusseren Einwirkungen gegenüber beweisen sie viel Widerstandskraft, so dass sie selbst durch mehrmaliges Eintrocknen oder Erfrieren nicht zugrunde gehen. Ebenso widerstands-



fähig sind die Spulwürmer im embryonalen Stadium. Die Ascariseier entwickeln sich nicht innerhalb des menschlichen Organismus zu Embryonen, sondern sie machen ausserhalb des menschlichen Körpers einen gewissen Teil ihrer Entwicklung durch, und nur, wenn sie in solchem Zustande in den Menschen gelangen, können sie sich daselbst vollständig entwickeln.

In welcher Weise solche, im embryonalen Zustande befindliche Ascariden vom Menschen aufgenommen werden, ist eine noch nicht entschiedene Frage. Es ist möglich, dass Embryonen enthaltende Eier irgendwie direkt in den Darmkanal gelangen, wo sie unter Einwirkung der Verdauungssäfte ihre Hülle verlieren und dass dann der freigewordene Embryo im Darmkanal sich weiter entwickelt. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass Embryonen enthaltende Eier in den Darm eines Zwischenwirtes aufgenommen werden, dass hier die Embryonen frei werden, bis zu einem gewissen Grade der Entwicklung gelangen und erst in diesem Stadium in irgend einer Weise vom Menschen aufgenommen werden.

Dass eine Infektion nur mit im embryonalen Stadium befindlichen Eiern möglich ist, beweisen jene Versuche, welche man diesbezüglich anstellte, indem man nicht im embryonalen Stadium befindliche Eier Tieren unter ihre Nahrung mengte. Es zeigte sich, dass ein Teil der Ascariseier verdaut wurde, ein anderer Teil derselben unverändert den Organismus verliess, keinesfalls aber Ascariasis verursachte. Hingegen ist ein Fall verzeichnet, in welchem ein Individuum 82 Ascariden entleerte, und als man die Ursache der Krankheit suchte, fand man, dass der in der Nachbarschaft des Anstandsortes befindliche Brunnen eine Unzahl im embryonalen Stadium befindlicher Ascarideneier enthielt.

Aus all diesem folgt, dass beim Menschen nur solche Eier Ascariasis verursachen können, die bereits einen Teil ihrer Entwicklung durchgemacht haben.

Zweifel könnten hinsichtlich jener Fälle entstehen, in denen Tausende von Ascariden entleert werden; wie wären diese zu erklären? In solchen Fällen müssen wir voraussetzen, dass manchmal Speisen und Getränke aufgenommen werden, die unzählige mikroskopische Embryonen enthalten, ja dass sogar infizierte Nahrungsmittel kontinuirlich Embryonen liefern (*Friedrich v. Korányi*) und dass ein Kranker so viele Askariden entleeren wird, als im embryonalen Stadium befindliche Eier in seinen Darmkanal gelangten.

Aus oben Erwähntem lässt es sich nun auch erklären, warum wir nur sehr selten ein einzelnes Ascarisindividuum im Darme eines Kranken finden; fast immer sind 2, gewöhnlich sogar 6—8 Stück vorhanden. Bei warmem Wetter kann die Anzahl der Spulwürmer sehr anwachsen und können sich ansehnliche Mengen im Darme der Kinder entwickeln — sehr oft gleichzeitig mit anderen Parasiten — wie Oxyuris und Trichocephalus.

In der Literatur sind mehrere Fälle verzeichnet, in welchen Ascariden in ungewöhnlich grosser Anzahl gefunden wurden. In diesen Fällen wurden die Ascariden teils durch Einwirkung von Abführmitteln entleert, teils aber wurden sie anlässlich der Sektion, bei Eröffnung der Gedärme gefunden, wo sie gar oft zu dicken Ballen zusammengezogen, den betreffenden Darmabschnitt ganz ausfüllten. *Cooper Rose* sah, dass ein 15 Monate altes Kind nach Darreichung von Santonin 30 Ascariden entleerte. *Bretonneau*



fand anlässlich der Sektion eines 8 jährigen Kindes zwei faustgrosse Ballen Ascariden. *Smith* trieb einem Kinde 39 Würmer ab, *Playfair* fand 69, *Spalding* 100, *Küchenmeister* 103, *Victor* 122, *Martin* 140, *Morland* 365 Stück im Dünndarm, nachdem schon viele durch den Mund herausbefördert wurden. *Poll* sah 441, *Gilli* 510 Würmer entleeren. *Levacher* teilt mit, dass er in der Umgebung der Antillen mehr als einmal Kinder beobachtete, die 400 bis 600 Ascariden entleerten. *Volz* sah ein 14 jähriges Mädchen, aus dem sich 808 Spulwürmer entfernten. *Cruveilhier* fand mehr als 1000 in den Gedärmen eines idioten Mädchens. *Vital* erwähnt 1800 Askariden. *Petit* spricht von einem Lyoner Knaben, der im Verlaufe von 5 Monaten 2500 Askariden entleerte. Schliesslich verzeichnet *Fouconneau-Dufresne* einen Fall, in welchem ein Knabe innerhalb dreier Jahre 5126 Ascariden entleerte; grösstenteils wurden sie ausgebrochen, manchmal 600 Ascariden pro Tag.

An der jährlich von mehr als 20 000 Kranken in Anspruch genommenen Poliklinik des „Stefanie"-Kinderspitals ist Ascariasis selbstredend kein seltener Befund. Doch ist die Anzahl der entleerten Ascaridenindividuen im allgemeinen keine grosse, so dass wir, selbst auf Jahre zurückblickend, keinen Fall sahen, in welchem sich Ascariden in ungewöhnlich grosser Menge gezeigt hätten. Um so interessanter erscheinen jene 4 Fälle, welche in folgendem näher beschrieben werden sollen und in denen eine gewisse Zeit hindurch Ascariden in erschreckender Menge — gerade wie aus unversiegbarer Quelle — entleert wurden. Diese Fälle erwecken auch schon deshalb erhöhtes Interesse, da die Erkrankung familiär auftrat. Unsere Beobachtungen erstreckten sich auf 4 Geschwister.

Unsere Fälle sind in Kürze folgende:

I. R. Cz., 10 jähriges Kind, welches am 8. II. 1909 in das „Stefanie"-Kinderspital aufgenommen wurde.

Nach Angabe der Mutter entleerte es vom 6.—7. II. im ganzen 18 Würmer.

Dem Alter entsprechend gut entwickeltes und gut genährtes Mädchen. Körpergewicht 21 400 g. Die Haut ist etwas blass. Organe der Brusthöhle gesund. Der Bauch erscheint mässig vorgewölbt, Resistenz ist keine palpabel. Am Tage der Aufnahme beginnt das Kind Santonin zu nehmen. Vom 10. II. bis zum 20. III. wurden auf diese Weise 12 Ascariden entfernt. Im Stuhl war immer eine grosse Menge Ascariseier vorhanden. Anlässlich der am 2. IV. vorgenommenen Stuhluntersuchung wurden keine Eier mehr gefunden. Am 5. XI. 1909 wurde die Patientin neuerdings in unser Spital aufgenommen, und fanden wir damals im Stuhl wieder unzählige Ascariseier. Am 13. XI. wurden nach Darreichung von Santonin 4 Ascariden entleert. Allgemeinbefinden vorzüglich. Körpergewicht 22 500 g. Insgesamt wurden *34 Askariden* entleert.

II. P. Cz., 5 Jahre alt. Aufgenommen am 21. I. 1909. Angeblich entleerte das Kind am vorhergehenden Tage einen Spulwurm. Das Mädchen ist dem Alter entsprechend gut entwickelt und ist gut genährt. Gewicht 17 400 g. Etwas blasse Haut. Organe der Brusthöhle gesund. Bauch mässig aufgetrieben, auf Druck diffus etwas empfindlich. Vom Tage der Aufnahme an wird vorerst Naphthalin, sodann Santonin verabreicht.

Am 25. I. wurden, von stärkeren Bauchschmerzen und Brechreiz begleitet, 4 Ascariden mit dem Stuhl entleert.



Am 27. I. wurden 8 Ascariden.
am 28. I. 9 Ascariden.
am 30. I. 21 Ascariden.
am 31. I. 70 Ascariden und
am 1. II. 1 Ascaris entleert.

Vom 2. II. bis zum 19. IV. wurden im ganzen 25 Ascariden entleert. Im Stuhle waren grosse Mengen Ascariseier vorhanden.

Am 5. XI. 1909 wird das Kind neuerdings in unser Spital aufgenommen. Diesmal wurde nach Darreichung von Anthelmintica im ganzen 1 Ascaris entleert.

Am 24. XI. wird Patientin aus dem Spital entlassen; damals wiegt das Kind 19 500 g. Allgemeinbefinden gut.

Im ganzen wurden 176 Ascariden entleert.

III. J. Cz., 5 Jahre alt. Aufnahme ins Spital am 12. I. 1909. Nach Angabe der Mutter leidet das Kind seit 3 Monaten an Bauchschmerzen, bricht oft, hat öfters Durchfall, wobei es teils mit dem Stuhl, teils mit dem erbrochenen Mageninhalte Spulwürmer entleert. Die Mutter sah, dass bisher 327 Ascariden entleert wurden.

Das kleine Mädchen ist gut entwickelt und genährt und wiegt 15 600 g. Haut blass. Organe der Brusthöhle normal. Bauch mässig vorgewölbt, diffus stark empfindlich. Allgemeinbefinden hierdurch stark beeinflusst. Patientin scheint sehr ermattet.

Vom Tage der Aufnahme an wird Santonin, sodann Naphthalin verabreicht; infolgedessen Entleerung von 39 Ascariden bis zum 31. I. Da der Stuhl aber noch immer Ascariseier enthielt, gaben wir auch weiter Santonin.

Vom 1. II. bis zum 19. IV. wurden im ganzen 86 Ascariden entleert. Am 5. IX. 1909 muss das Kind neuerdings aufgenommen werden. Im Stuhl sind unzählige Ascarideneier zu sehen. Nach Verabreichung von Santonin werden 2 Ascariden entleert. Als das Kind das Spital verliess, betrug sein Körpergewicht 16 750 g. Allgemeinbefinden gut. Im ganzen wurden 449 Ascariden entleert.

IV. H. Cz., 2 jährig. Aufnahme in unser Spital am 1. II. 1909. Nach Angabe der Mutter wurden in den Monaten November, Dezember und Januar im ganzen 5 Ascariden entleert. Der Knabe ist mittelmässig entwickelt und genährt. Organe der Brusthöhle normal. Bauch mittelmässig vorgewölbt. Bekommt vom Tage der Aufnahme an Santonin, jedoch nicht ohne Pausen.

Vom 6.—22. II. wurden im ganzen 59 Ascariden entleert.

Aus oben skizzierten Krankengeschichten ist ersichtlich, dass die Ascariasis hier *alle 4 Kinder einer Familie* ergriff. Das eine Kind entleerte 34, das zweite 175, das dritte 449 und das vierte 59 Ascariden, teils mit dem Stuhl, teils mit dem erbrochenen Mageninhalte.

Die Eltern hatten, wie eine diesbezügliche Untersuchung feststellte, niemals an Ascariasis gelitten und waren, von geringerem Unwohlsein abgesehen, niemals ernstlich krank. Der Vater ist Selchermeister; in seinem Hofe hält er immer mehrere Schweine und andere Tiere; im Hofe wird auch geschlachtet. Die Wohnung der erkrankten Kinder liegt ebenfalls in diesem, durch allerlei Mist, tierische Abfälle und Kot verunreinigten



Hofe, in dem sich übrigens die Kinder bei schönem Wetter vom Morgen bis zum Abend tummeln. Die Annahme, dass Hunderte von Ascariseiern aus diesem infizierten Boden in den Organismus der Kinder gelangten, liegt sehr nahe. Bestärkt wird diese Annahme noch dadurch, dass ein in der Nachbarschaft wohnendes 1½ jähriges Mädchen, das ebenfalls in diesem Hofe zu spielen pflegte, manchmal 6—8 Ascariden auf einmal entleerte, während das Kind vordem vollkommen gesund war.

Anbei möchte ich nur noch erwähnen, dass die 4 Geschwister gegenwärtig vollständig gesund sind und seit sie sich aus dem Spitale entfernten, keine Ascariden mehr entleerten.

Der Umstand, dass alle 4 Kinder einer Familie an Ascariasis erkrankten, wird den Anhängern der Lehre von familiärer Prädisposition vielleicht als Bestärkung ihrer Ansicht erscheinen, wir können jedoch, alles früher Erwähnte in Erwägung ziehend, bloss zu dem Schlusse gelangen, dass hier eine gemeinsame Quelle — der infizierte Boden — die Ursache der Infektion sämtlicher Kranken war.

Zugleich möchten wir noch erwähnen, dass in unseren Fällen das Vorhandensein grosser Mengen von Ascariden im Darmkanal der Kinder deren geistige und körperliche Entwicklung nicht störend beeinflusste, ja kaum ihr Allgemeinbefinden störte.

Im Anschluss an unsere Fälle müssen wir noch darauf hinweisen, wie wichtig es ist — selbst nach erfolgreichen Kuren —, nach einer gewissen Zeit die von Ascariasis befallen gewesenen Patienten einer neuerlichen Untersuchung zu unterziehen, damit man Gewissheit erlange, ob die Heilung auch eine vollständige sei. Unser I., II. und III. Fall zeigt ja zur Genüge, dass, trotzdem eine grosse Anzahl von Spulwürmern entleert wurde, nach mehr als einem halben Jahre der Stuhl noch immer eine Menge Eier enthielt und dass eine neuerdings eingeleitete Kur wieder Ascariden zutage förderte.

Bemerkung zu dem Aufsatze von F. Lust: „Über den Wassergehalt des Blutes und sein Verhalten bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge".

Verfasser findet, dass: „Während für den gesunden Erwachsenen zahlreiche Untersuchungen der Trockensubstanz respektive des Wassergehaltes des Blutes vorliegen etc. *finden sich analoge Angaben für das Säuglingsalter m. W. nicht.* Nur *Dennstedt* und *Rumpf* untersuchten den Trockenrückstand von *zwei Neugeborenen* etc. Die übrigen Forscher (unter anderen auch ich) beschränkten sich auf die Bestimmung des spezifischen Gewichtes". —

Es sei mir nun gestattet, den Verfasser darauf aufmerksam zu machen, dass in dieser Zeitschrift, Bd. LXIV, S. 409, sub titulo „Beiträge zur Chemie des Blutes der Neugeborenen" eine grössere Arbeit von mir vorliegt, in der die Resultate von bei 36 Neugeborenen fortlaufend durchgeführten 321 Einzelbestimmungen des Trockenrückstandes des Blutes in allen Details besprochen werden. Es ist also die Lücke in dieser Hinsicht schon längst ausgefüllt.

Nagyvárad (Grosswardein), den 22. Januar 1911.

Dr. *Ernst Schiff*, Direktor des städtischen Kinderspitals.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Geschichte der Berliner Kinderklinik. Von *O. Heubner.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1881.

Festbeitrag zur Jahrhundertfeier der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin. *E. Gauer.*

Wesentliche Verschiedenheiten der physikalischen Befunde bei Kindern und Erwachsenen. Von *L. A. Levison* und *H. Dachtler.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 1008.

Teleröntgenographische Untersuchungen an 70 Kindern unter 12 Jahren. Verff. betonen, dass die wechselnden Thoraxverhältnisse bei Kindern keine Abgrenzung der normalen Herzgrösse nach den Beziehungen zu Rippen oder Sternum gestatten, dass die grossen Gefässe beim Kind sehr voluminös sind und dadurch die Abgrenzung des Herzens sehr erschweren, dass die Thymus deswegen auch kaum mit einiger Sicherheit durch röntgenographische Methoden dargestellt werden kann. *Hochsingers* Röntgenogramme halten sie für wenig beweisend. Die Resultate ganz leiser Perkussion decken sich am ehesten mit den skiagraphischen Befunden. Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Von den Bronchialdrüsen wird zwar gesagt, dass keine physikalisch-diagnostische Methode den Röntgenstrahlen gleichkommt, der Beweis dafür aber nur dadurch geführt, dass die anderen Methoden schlechtgemacht werden.

Ibrahim.

Über Bildungsfehler und Geschwülste. Ein Beitrag zur Frage der „pathologischen Rasse". Von *Julius Bartel, Karl Einäugler* und *Viktor Kollert.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1705.

Bildungsfehler- und Tumorrasse sind in allen Altersstufen vertreten. Ihnen gegenüber stehen Menschen ohne Bildungsfehler und ohne Geschwulst völlig zurück. Sind dabei die Vertreter der Bildungsfehlerrasse wie der Kombination von Bildungsfehler- und Tumorrasse an Zahl fast gleich, so nimmt die Tumorrasse ihrerseits ein nach Zahl der Vertreter kleines Gebiet für sich in Anspruch. Hierbei erweist sich, dass die Bildungsfehlerrasse, mit hoher Mortalität im kindlichen Alter einsetzend, mit den fortschreitenden Jahren rasch und vollständig erlischt. Besonders hoch ist hierbei die Mortalität durch akute Infektionskrankheiten und durch Tuberkulose.

Demgegenüber erscheint eine Tumorrasse, mit kaum merkbaren Verlusten in der Jugend einsetzend, erst in den höheren Altersstufen mit



langsam steigender Mortalität. Gegenüber der Tuberkuloseinfektion ist sie stärker resistent. Günstig erweist sich für die Bildungsfehlerrasse die Kombination mit dem Tumor, da sich dann die Mortalitätsverhältnisse besser gestalten. Wenn dabei auch die Resistenz gegenüber der Tuberkulose nicht so hoch wie bei der Tumorrasse bewertet werden kann, so ist doch die Prognose der tuberkulösen Erkrankung jetzt günstiger, als es bei der Bildungsfehlerrasse ohne Tumor beobachtet werden kann. Es verhält sich ferner die Tumorrasse, wie gegenüber akuter Infektion und Tuberkulose, auch stärker resistent gegenüber chronisch entzündlichen Prozessen und lässt sich auch hierin eine Differenz gegenüber der Bildungsfehlerrasse erschliessen.

Es ist wohl unumstösslich richtig, dass das „Gesetz der Altersdisposition" (*Beneke*) zum Teil seine Begründung schon in einer nach dem Alter physiologischerweise wechselnden Beschaffenheit des Organismus findet. Anderseits kann man sich dem Gedanken nicht verschliessen, dass zur Erklärung und zum Verständnis der Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse des Menschen dieses Moment allein nicht hinreichen kann, dass vielmehr Verhältnisse einer „pathologischen Rasse" gleichfalls zu Esklärungsversuchen herangezogen werden müssen. *Neurath.*

Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen die Opiumalkaloide. Von *Emil Döbeli.* (Aus dem medizinisch-chemischen und pharmakologischen Institut der Universität Bern [Prof. *Bürgi*]). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 397.

Aus sehr eingehenden Versuchen an Kaninchen verschiedenen Alters und verschiedener Ernährung zieht *D.* folgende Schlüsse: Klinische und toxikologische Beobachtungen machen eine besondere Empfindlichkeit gegen Opium nur für Säuglinge, nicht aber für ältere Kinder wahrscheinlich. Saugende Kaninchen, die sich nur von Muttermilch nähren, sind gegen Tinctura Opii, Pantopon und Morphium, auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, mehr als doppelt so empfindlich, wie die ausgewachsenen Tiere. Etwas ältere Kaninchen dagegen zeigen diesen Medikamenten gegenüber genau die gleiche Empfindlichkeit wie ausgewachsene Tiere. Für das Kodein ist die Empfindlichkeit aller Altersstufen die gleiche. *Schleissner.*

Beitrag zur Kenntnis des Eiweissstoffwechsels. Von *F. Frank* und *A. Schittenhelm.* Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1910. Bd. 70. S. 99.

Die Versuche sollten die Frage der Entscheidung näher bringen, ob arteigenes Eiweiss vom Organismus in stärkerem Masse angesetzt wird, als artfremdes. Zu diesem Zwecke wurde Hunden, die eine Zeitlang eine eiweissfreie Kost bekommen hatten und so im Zustand des Eiweisshungers sich befanden, Fleisch verschiedener Tiere gereicht. Die erhaltenen Resultate sind nicht eindeutig; bei zwei Tieren scheint es, als ob Hundefleisch in etwas höherem Masse zum Ansatz gelangte, bei einem anderen Tiere findet sich kein Unterschied im Ansatz bei Ernährung mit artfremdem und arteigenem Eiweiss; ein Hund wurde mit einem Trockenpulver, das durch Zermahlen ganzer Tiere hergestellt war, ernährt, und in diesem Falle war der Eiweissansatz bei Ernährung mit Hundepulver am schlechtesten.

Orgler.

Über die Ausscheidung subkutan eingeführter NaCl-Lösungen und ihre Wirkung auf den N-Stoffwechsel. Von *G. Trosianz.* Zeitschr. f. Biologie. 1910. Bd. 55. S. 241.

Beim Hunde, der sich im Stickstoffgleichgewicht befindet und eine kochsalzreiche Kost bekommt bewirken Injektionen von hypo- und isotonischen NaCl-Lösungen keine nachweisbare Mehrausscheidung von N; hypertonische dagegen eine mässige; subkutan eingeführter Harnstoff ruft keine Zersetzung von Eiweiss hervor und wird quantitativ ausgeschieden. Dagegen verursachen bei kochsalzarmer Kost bereits Injektion hypotonischer Lösungen von NaCl und im Hungerzustande sowohl subkutan eingeführtes NaCl wie Harnstoff eine deutliche Steigerung der N-Ausscheidung.

Orgler.

Über Salz- und Zuckerfieber. Von *A. Bingel.* Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1910. Bd. 64. S. 1.

Subkutane Injektion von physiologischer Kochsalzlösung rief bei Erwachsenen in 41 pCt., eine nach *L. F. Meyer* und *Rietschel* entgiftete Lösung dagegen nur in 14 pCt. Fieber hervor; bei Injektion kochsalzarmer Lösung trat in 48 pCt. und bei Injektion von 5 proz. und 9 proz. Milchzuckerlösung in 68 pCt. bezw. 78 pCt. Fieber auf. *Orgler.*

Über die physiologische Rolle der Kalziumsalze. Von *O. Loew.* Münch. med. Wochenschr. 1910. Bd. 57. S. 2572.

Kalzium findet sich vorwiegend in den Zellkernen. Je grösser die Zellkernmasse, desto grösser auch der Kalziumgehalt des betreffenden Organs (d. h. Ca-Gehalt der Drüsen grösser als der der Muskeln). Oxalsäure wirkt durch Fällung des Kalziums giftig.

Aschenheim-Heidelberg.

Ein Fall von Chlorom. Von *F. Tresilian.* Brit. Journ. of Childr. dis. 1910. 7. S. 536.

6 jähriger Knabe. *Ibrahim.*

Ein Fall von Lymphosarkom. Von *G. F. Vincent.* Brit. Journ. of Childr. dis. 1910. 7. S. 497.

Lymphosarkom des Peritoneums bei 9 jährigem Knaben.

Ibrahim.

Erfahrungen über die therapeutische Verwendung von Bolus alba und Kohlensäureschnee. Von *Klotz,* Assistent der Strassburger Universitäts-Kinderklinik. Berl. med. Wochenschr. 1910. S. 2202.

Die Durchfälle akut ernährungskranker Säuglinge kommen unter Behandlung mit Bolusaufschwemmungen (5—15 g auf 10—15 Strich Sacharinwasser) bei systematischer Prüfung, entgegen früheren Veröffentlichungen, auch nicht früher zum Stillstand, als unter der sonst üblichen Teediät. Zudem wird der Charakter der Stühle gewissermassen durch die Tonerde kachiert; sie sehen dann bald gut gelb gefärbt, salbig aus und riechen wenig oder gar nicht. Bei abundanten, schleimigeitrigen Entleerungen kann man also dadurch die überängstlichen Angehörigen etwas beruhigen. Als austrocknendes Streupulver hingegen ist die Bolus alba sehr zu empfehlen, besonders bei Intertrigo und leicht nässenden Ekzemen; und dann vor allem bei den Vulvovaginitiden der Säuglinge und Kinder



überhaupt. hier besser sterilisiert wegen häufiger Verunreinigungen und mit dem *Nassauer*schen Siccator eingeblasen. Bei der akuten Coryza und Nasendiphtherie, der Ozäna und beim Verband des Nabelrestes Neugeborener wird die sterilisierte Tonerde ebenfalls sehr empfohlen.

Der Kohlensäureschnee wird mit besonders gutem Erfolge zur Entfernung üppiger Granulationen und bei subkutanen Tuberkuliden verwandt. Die Vereisung heilt mindestens ebenso schnell wie die Verätzung mit Arg. nitricum und ist schmerzloser, als die Paquelinisierung bezw. das Curettement mit dem scharfen Löffel. Von den Tuberkuliden sind nur die kutanen oder subkutanen leicht zugänglichen für die Behandlung günstige Objekte; hier sind die Erfolge besonders in kosmetischer Hinsicht oft sehr schöne. Auch für kleinere Teleangiektasien ist die Verödung der Gefässschlingen mit Kohlensäure ein ideales und gefahrloses Verfahren, dem besonders messerscheue Eltern ihre Kinder gern unterwerfen lassen werden. Da die Reaktion der Epidermis auf den Kohlensäureschnee eine ausserordentlich individuell verschiedene ist, unterwirft man diese lieber vorher einer Prüfung, indem man mit nur 10—15 Sekunden Dauer beginnt.

E. Gauer.

Über Kalomel als Diureticum. Von *F. v. Szontagh.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 55. Bd. S. 121.

Verf. empfiehlt die Verabreichung von Kalomel als Diureticum bei *kardialem* Hydrops, womit häufig glänzende Erfolge erzielt werden, und warnt zugleich vor Kalomel bei Nephritis. *Lempp.*

Ermüdungskrankheit. Von *Kappesser.* Z. f. Schulgesundheitspflege. 1910. S. 927.

Verf. berichtet über günstige Erfolge, die er in einigen Fällen von Schulskoliose, sowie in einem Fall von „Vergreifen" bei einem Schmied mit Schmierseifeneinreibungen erzielt hat, und bittet, diese Methode in geeigneten Fällen, besonders auch bei Schreib- und Klavierspielkrampf, nachzuprüfen. *Frank.*

Chirurgische Missgriffe im Säuglings- und Kindesalter. Von *S. W. Kelley.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 839.

Interessante Kasuistik. *Ibrahim.*

Die totale Ausschälung der Rachenmandeln. Von *Sturmann.* Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 213.

Sturmann tritt für die Totalexstirpation der Rachenmandeln unter Ablösung der Gaumenbögen ein. Aus den von ihm mitgeteilten Anamnesen im Depeschenstil, aus denen die Indikationsstellung hervorgehen soll, ist nicht ersichtlich, dass die üblichen Methoden der Tonsillotomie ergebnislos gewesen, da sie anscheinend gar nicht vorausgegangen sind. Krankengeschichten werden nicht gebracht, ebenso fehlen Berichte über Nachuntersuchungen in späterer Zeit. *Sturmann* betont selbst, dass die Operation nicht leicht sei und grosse Übung erfordere, dass man nach ihrer Ausführung in eine Höhle von solcher Ausdehnung sehe, dass der Unerfahrene einen gelinden Schreck bekomme, dass Nervenverletzungen und nicht unerhebliche Blutungen vorkommen, die für Kinder denn doch nicht so ganz gleichgültig sind. Ehe nicht an einer genügenden Anzahl von Fällen



das Versagen der bisherigen Methoden erwiesen und Dauerresultate der Tonsillektomie in diesen Fällen beigebracht sind, kann meines Erachtens die Bedürfnisfrage für eine so eingreifende Operation nicht anerkannt werden, und sie dürfte doch mehr eine Operation für den Spezialisten, weniger für den Patienten bleiben. *E. Gauer.*

Nährpräparate, Fabrikanten und Ärzte. Von *G. Cybulski.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 75.

Bemerkungen zu vorstehendem Artikel. Von *B. Salge.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 3. S. 85.

Cybulski, der Fabrikant der Backhausmilch, klagt, dass die Pädiater den Nährmittelfabrikanten misstrauisch gegenüberstehen, verteidigt die Reklame und sonstige Geschäftspraktiken der Nährmittelfabrikanten und hofft, „dass noch einmal die Zeit kommen wird, in der die wissenschaftliche Pädiatrie nicht die Fabrikanten feindlich befehdet, sondern mit ihnen Hand in Hand arbeitet zu gemeinsamem Fortschritt und zum Wohle der Kinder". *Salge* setzt den Ausführungen entgegen, dass es den so oft reklamehaft angepriesenen „vollkommenen Ersatz der Muttermilch" nicht gibt, und dass es nicht möglich ist, eine künstliche Nahrung zusammenzusetzen, die für jeden Säugling eine passende und richtige Nahrung darstellt und demgemäss in jedem Falle den jeweilig „besten" Ersatz für die Muttermilch darstellt. Mit Recht wendet sich *Salge* noch gegen die Gepflogenheit der Fabrikanten, durch Analysen-Angaben, die eine möglichst genaue chemische Übereinstimmung des Mittels mit der Muttermilch zeigen, den Anschein zu erwecken, als ob es sich um eine ganz besonders vorteilhafte Zusammensetzung handelte.

Auch diejenigen, die nicht unterschiedlos die von der Nährmittelindustrie hergestellten Konserven prinzipiell verwerfen, sondern zuverlässige Dauerpräparate, wie die holländische Säuglingsnahrung, die Eiweissmilch zur vorübergehenden Anwendung bei der Behandlung kranker Säuglinge auf Grund zielbewusster Indikationsstellung wohl zu schätzen wissen, werden *S.*s Protest gegen die Auswüchse dieser Industrie lebhaft beistimmen. *Schmoller.*

Die Nährmittelreklame als Feindin des Säuglings. Von *Th. Hoffa.* Zeitschr. f. Säuglingsf. 1910. Bd. 4. S. 14.

Verfasser beklagt die Kritiklosigkeit von Publikum und Ärzten gegenüber der aufdringlichen Nährmittelreklame. *Schmoller.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Behandlung der Nabelschnur. Von *J. Schlank.* Przegl. lek. 1910. No. 49. (Polnisch.)

Verf. prüfte an 657 Neugeborenen die von *Gauss* angegebene Methode der Einklemmung des Nabelschnurrestes und hatte dabei sehr befriedigende Resultate: die Geschwindigkeit des Wasserverlustes ist bei diesem Vorgehen sehr gross, was die nachträgliche Zersetzung der Nabelschnur verhindert. Verf. gibt eine eigene Modifikation der *Gauss*schen Klemme an. *H. Rozenblat*-Lodz.



Hämorrhagische Erkrankung beim Neugeborenen. Von *E. B. Young* und *E. T. F. Richards*. Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 47.

Tödliche Blutung aus einem geborstenen subkapsulären Leberhämatom, das wahrscheinlich vor oder während der Geburt entstanden war.

Ibrahim.

Ein Fall von Hämorrhagie beim Neugeborenen, mit Erfolg durch direkte Transfusion behandelt. Von *F. S. Newell*. Boston med. and surg. Journ. 1910. II. S. 435.

Es handelte sich um eine Malaena neonatorum. Die Transfusion wurde durch Gefässnaht (Radialis des Vaters und Vena saphena interna des Kindes) unter erheblichen Schwierigkeiten bewerkstelligt (2 Stunden Operationsdauer). 25 Minuten lang wurde die Gefässverbindung aufrecht erhalten.

Ibrahim.

Über Hämolyse in Zusammenhang mit Icterus neonatorum. Von *B. Slingenberg*. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. II. S. 1593. S. 59 und 60.

Verf. hat bei 13 à terme geborenen Kindern von gesunden Eltern und normalem Partus das Blut untersucht, erst aus dem Nabelstrange, dann innerhalb einer Stunde nach der Geburt aus der Ferse und weiter regelmässig während der folgenden Tage. Er hat gearbeitet nach der von *Cathala* und *Daunay* angegebenen Methode (L'obstétrique, Déc. 1908), konnte deren Resultate aber nicht bestätigen. Seine Schlussfolgerungen lauten:

1. Die Widerstandsfähigkeit roter Blutkörperchen hypotonischen Kochsalzlösungen gegenüber ist in der Mehrheit der Fälle bei der Geburt der von Erwachsenen gleich.

2. Nachdem der Nabelstrang zu klopfen aufgehört hat, ist die Widerstandsfähigkeit des Blutes im Strange entweder der im Blute sofort nach der Geburt gleich oder grösser als letztere.

3. Im Blute des Kindes eine Stunde nach der Geburt ist sie gleich der im Nabelstrange oder grösser.

4. Bei der Geburt besteht kein Unterschied in der Widerstandsfähigkeit zwischen Kindern, die später wohl oder nicht ikterisch werden.

5. An den der Geburt folgenden Tagen nimmt die Widerstandsfähigkeit bei allen Kindern zu, im Durchschnitt ist sie am 3. oder 4. Tag am grössten und sinkt dann wieder, gegen den 10. Tag wird gewöhnlich eine Konstante erreicht. Für H (gelb), H_1 (rosa), H_2 (kirschrot) ist dann die Widerstandsfähigkeit gewöhnlich noch etwas stärker als bei der Geburt, für H_3 (Total-Auflösung) gleich oder etwas geringer.

6. Die mittlere Widerstandsfähigkeit ist am 10. Tag grösser als bei Erwachsenen.

7. Die Zunahme ist am stärksten bei Kindern, welche Ikterus zeigen.

8. Sie ist eine Folge vom Übergang von Galle ins Blut.

9. Dies geschieht bei allen Kindern, jedoch in verschiedenem Masse.

10. Der Icterus neonatorum ist von hepatogenem Ursprung.

Cornelia de Lange.

Über Icterus neonatorum und Nabeleiterung. Von *Richard Stumpf.* Wiener klin. Rundsch. 1910. No. 44—51.

Verf. bespricht kurz die verschiedenen Theorien des Icterus neonatorum und ihre Unzulänglichkeit und lässt sich dann eingehend auf die Frage ein, ob und inwieweit dieser Ikterus die Folge einer lokalen Nabelinfektion ist.

Er kommt zu dem Resultat, dass der Icterus neonatorum nicht auf einer vom Nabel ausgehenden Infektion beruht, da seine Häufigkeit durch eine lokale Infektionsprozesse möglichst ausschliessende Behandlung des Nabelschnurrestes und der Nabelwunde nicht vermindert wird. Ausserdem komme Icterus neonatorum vor, ohne dass eine sichtbare Veränderung am Nabel bestehe. Etwaige Schwankungen des Körpergewichts und der Temperatur seien völlig unabhängig vom gleichzeitigen Bestehen eines Ikterus. Der Icterus neonatorum würde aber ebenso wie die Störungen der Nabelheilung durch mechanische Insulte begünstigt, besonders zur Zeit der Abstossung des Nabelschnurrestes. Die beste Behandlung des Nabelschnurrestes bestehe in sofortiger Kürzung auf 1½ cm und Bestreuung mit sterilisiertem Gips. *Götzky.*

Gelbsucht beim Neugeborenen. Von *J. Lovett Morse.* Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 238.

Überblick über verschiedene Affektionen, die in Betracht kommen können, unter Mitteilung von Krankengeschichten, darunter auch ein Fall, der als Icterus catarrhalis aufgefasst wird. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über eine Formel zur Beurteilung von Säuglingen in Bezug auf ihren Allgemeinzustand. Von *J. Bauer.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 383.

Für das mit dem Alter wechselnde Sollgewicht (S) eines Säuglings berechnet *B.* aus Mittelzahlen folgende Formel, die nach einfacher Messung und anamnestischer Altersangabe leicht zu bestimmen ist. $S = 6\,(L + 3\,T)$. Dabei ist L = Körperlänge in mm; T = Alter in Tagen.

Für die Beurteilung des Entwicklungszustandes eines Säuglings ergibt sich demnach die Formel $\frac{G}{6\,(L + 3\,T)} = x$. G = Gewicht in Gramm. *Schleissner.*

Blutzuckeruntersuchungen bei Säuglingen. Von *S. Cobliner.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. I. S. 207.

Säuglinge haben physiologisch einen höheren Blutzuckergehalt, als der Erwachsene. Kinder mit exsudativer Diathese haben eine Hyperglykämie. Bei der Dyspepsie und Intoxikation ist der Blutzucker nicht erhöht. Bei Dekomposition besteht eine Hypoglykämie, die bei der Besserung des Zustandes einem normalen Blutzuckergehalt Platz macht. Beim Salzfieber kann es zur Hyperglykämie kommen. *Neurath.*

Die Viskosität des Blutes beim gesunden und kranken Säugling. Von *F. Lust.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 54. Bd. S. 260.

Die Bestimmungen der Viskosität des Blutes wurden mittels des *Hess*schen Viskosimeters vorgenommen.

Die Resultate sind kurz folgende:

Der Durchschnittswert beim gesunden Säugling ist 3.8. während der Neugeborenenperiode ist die Viskosität bedeutend erhöht. im Alter von 1½—11 Jahren war der Mittelwert 4.1. Anämische Säuglinge haben eine niedrigere Viskosität als gesunde. konstantes Verhältnis zwischen Viskositäts- und Hämoglobinwert besteht nicht. Die Viskosität steigt bei allen Zuständen mit stärkerer Cyanose infolge der CO_2-Anreicherung. Viskosität und Wassergehalt stehen in umgekehrtem Verhältnis. das Verhältnis ist jedoch im einzelnen Fall kein ganz konstantes. Bei der exsudativen Diathese finden sich etwas hypoviskose Werte. chronische Ernährungsstörungen bedingen an und für sich keine Veränderung. ebensowenig akute Ernährungsstörungen mit Durchfällen. solange kein stärkerer Wasserverlust eintritt. Kochsalzinfusionen können zwar die Viskosität vermindern, bei starker Austrocknung sind die angewandten Dosen jedoch für einen wirksamen Einfluss zu klein.

Lempp.

Zur Kenntnis der physiologischen Schwankungen des Leukozytengehaltes im Blute der Brustkinder. Vorläufige Mitteilung. Von *Wilh. Wernstedt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 343.

Die Leukozytenkurven zeigen keinen für die verschiedenen Mahlzeitregime und Versuchsbedingungen typischen, gesetzmässigen Verlauf. Nur insofern zeigt sich eine gewisse Regelmässigkeit, als die Schwankungen dem Wechsel zwischen schlafendem und wachendem Zustand des Kindes und zwischen Ruhe und Unruhe folgen, so zwar, dass sich im allgemeinen die Zahlen im Schlafe oder kurz nach dem Erwachen auf einer tieferen Stufe bewegen, als im wachenden Zustande. Der Leukozytengehalt wird noch gesteigert, wenn das wachende Kind schreit und unruhig ist.

Schleissner.

Über die Ausscheidung der Magenfermente im Säuglingsharn. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Durchlässigkeit des Darmepithels beim gesunden und kranken Säugling. Von *Heinrich Pechstein.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. I. S. 356.

Sämtliche Kinder scheiden vom Tag ihrer Geburt an Pepsin und Lab im Urin aus. Diese Fermente sind nur in ihrer Vorstufe, dem Profermente, also im aktivierten Urin nachweisbar und gehen in ihren Mengen annähernd parallel. Nachdem der Fermentgehalt wohl nur in den ersten Tagen sehr gering ist, steigt er bald an und hält sich auf der erreichten Höhe während des ersten Lebensjahres (ca. $^1/_{20}$ des Fermentes Erwachsener). Kinder mit künstlicher Ernährung zeigen höhere Werte als gleichaltrige Brustkinder. Darmkranke Kinder zeigen keine Besonderheiten in Bezug auf Fermentgehalt, doch scheinen bei chronischer Erkrankung die Werte etwas geringer zu sein gegenüber der späteren Gesundung. Bei Fütterung mit Pepsin und selbst sehr hochwertigem Lab ist keine Spur dieser Fermente im Urin nachweisbar. Auch der Stuhl, der an und für sich Lab enthält, zeigt keine deutliche Fermenterhöhung nach Fütterung mit Lab. Die Fermente werden also in den oberen Darmpartien abgetötet resp. geringe Mengen resorbiert und dann in der Blutbahn vernichtet. Es gibt darmkranke Kinder, bei denen das Darmepithel so geschädigt ist, dass sie körpereigenes Ferment in solchen Mengen resorbieren, dass es im Urin wieder erscheint, freilich in



minimalen Spuren, doch sind dies keineswegs besonders schwer erkrankte Kinder. Mit zunehmender Besserung schwindet dieser Fermentgehalt wieder aus dem Urin. Bei einem solchen Kinde liess sich nach Labverfütterung das Ferment deutlich im Urin nachweisen.

Der nüchterne Morgenurin Erwachsener enthält nicht nur Proferment, sondern auch Ferment in Spuren. *Neurath.*

Über den klinischen Wert der neuen G. Goldschmiedtschen Glukuronsäure-Reaktion für die Beschreibung des Harnes der Säuglinge. Von *Ernst Mayerhofer.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. I. S. 226.

Die neue *G. Goldschmiedt*sche Glukuronsäure-Reaktion (mit α-Naphthol-Schwefelsäure) eignet sich wegen ihrer Empfindlichkeit und leichten Ausführbarkeit, sowie bei ihrer Eindeutigkeit (wenn man auf das Vorkommen von Nitraten im Harn Rücksicht nimmt) sehr gut für klinische Zwecke, namentlich aber für den Säuglingsharn. Der Harn tadellos gedeihender Brustkinder besitzt fast regelmässig eine negative α-Naphtholreaktion (keine Nitrate, keine Glukuronsäure), so dass diese Eigenschaft mit zur Beurteilung des Gesundheitszustandes eines Brustkindes herangezogen werden kann. Schon bei geringeren enteralen oder parenteralen Störungen (fieberhaften Erkrankungen) wird die bisher negative α-Naphtholreaktion positiv (Glukuronsäure, Nitrate, oder beides). Es gibt ernährungskranke Säuglinge, welche bei negativer oder nur schwacher Nitratreaktion positive α-Naphtholreaktion zeigen. In diesen Fällen ist die *Goldschmiedt*sche Reaktion eindeutig beweisend für die Gegenwart von Glukuronsäure. Bei sehr schweren Enteritiden ist keine Regelmässigkeit in der Glukuronsäureausscheidung zu konstatieren, indem die α-Naphtholreaktion bald positiv, bald negativ ist (Erschöpfungsstadium der Glukuronsäureausfuhr).

Neurath.

Die klinische Bedeutung der Goldschmiedtschen Glukuronsäure-Reaktion für den Säuglingsharn. Von *E. Mayrhofer.* Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 70. S. 391.

Die *Goldschmiedt*scde Reaktion mit α-Naphtthol und Schwefelsäure soll für Glukuronsänre charakteristisch sein, wenn der Urin keine Nitrate enthält; deswegen soll sie nur mit Urinen angestellt werden, in denen die Diphenylaminreaktion auf Nitrate negativ ist. Die Reaktion fehlt bei gesunden Brustkindern, tritt aber bei ihnen bei der kleinsten Störung (Ekzem, Cutis marmorata, belegte Zunge u. s. w.) auf; sie findet sich stets bei künstlich genährten, sonst gut gedeihenden Säuglingen. Verf. fasst diese Reaktion als ein Zeichen für Darmfäulnis auf, das viel feiner ist als die Indikanprobe. Es bleibt abzuwarten, ob die *Goldschmiedt*sche Reaktion wirklich nur von Glukuronsäure gegeben wird. *Orgler.*

I. **Über eine Reaktion des Urins von Brustkindern.** Von *Engel* und *Turnau.* (Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf.) Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 18.

II. **Eine Reaktion zur Unterscheidung von Frauen- und Kuhmilch.** Von *Gustav Tugendreich.* Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 224.

Bei der Bestimmung des Chlorgehalts der Urine pylorostenotischer Säuglinge mit Silbernitrat vergassen *Engel* und *Turnau* gelegentlich, den



Urin anzusäuern; sie stiessen dabei auf eine völlig unerwartete Erscheinung: Fügt man zu etwa 5 ccm Urin ohne Ansäuern 15—20 Tropfen (ca. 1 ccm) einer 2proz. Silbernitratlösung hinzu und lässt nun ca. 10 Minuten ruhig stehen, so tritt eine schnelle Schwarzfärbung des Niederschlages auf, wenn man es mit Brustkindern zu tun hat. Will man sich noch schneller orientieren, koche man nach Zusatz des Reagens auf. Bleibt der Niederschlag weiss oder nur schwach gefärbt, so stammt der Urin sicher von keinem Brustkind. Wird die Verfärbung einigermassen intensiv, so muss man das Ganze, um zu einer Entscheidung zu kommen, bei Zimmertemperatur wiederholen.

Tugendreich glaubt, dass mit dieser Reaktion in Zusammenhang stehe eine Reaktion, durch die es gelingt, Frauenmilch von Kuhmilch zu unterscheiden. Setzt man zu 3 ccm Frauenmilch die gleiche Menge einer 1—2 proz. Silbernitratlösung, schüttelt einmal durch, erhitzt rasch bis zum Kochen und lässt 3 mal aufkochen, so nimmt die Flüssigkeit eine milchkaffeebraune bis braunviolette Farbe an. Kuhmilch gibt diese Reaktion nicht oder nur andeutungsweise. Ein deutlicher Unterschied besteht immer.

E. Gauer.

Die Lehre von der Säuglingsernährung. Wissenschaftlich und populär. Von *A. Keller.* Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. H. 6. Wien 1911. Franz Deuticke.

Die sehr interessante Schrift zeigt, welch krasse Verschiedenheiten in den Anschauungen über Säuglingsernährung, sowohl in der wissenschaftlichen, wie in der populären Darstellung herrschen. Dabei wird auch das Ausland eingehend berücksichtigt. Besonders die zahllosen populären Schriften über Säuglingsernährung werden einer scharfen, aber sehr berechtigten Kritik unterzogen.

Aufgabe der Kinderheilkunde ist es, auf dem Gebiete der Ernährung und Pflege Klarheit wenigstens in den Hauptfragen zu schaffen, damit die berufenen Lehrer der Mütter sich nicht gegenseitig widersprechen. Aufgabe der Säuglingsfürsorge ist es, in der populären Belehrung Einheitlichkeit zu schaffen und sowohl bereits widerlegte Irrlehren, wie noch unbewiesene Theorien fernzuhalten. *Benfey.*

Einiges über die Ernährung des gesunden Säuglings. Von *Pfaundler.* Ther. d. Gegenw. 1911. Jan. S. 9.

Fortbildungsvortrag. Neben der genauen Erläuterung der energetischen Betrachtungsweise empfiehlt Verf. zur praktischen Durchführung der künstlichen Ernährung folgendes Regime: Nimm den zehnten Teil des jeweiligen kindlichen Körpergewichts an frischer Kuhmilch, füge den hundertsten Teil des jeweiligen Körpergewichts an Kohlehydrat zu, bringe das Ganze mit Wasser auf ein Liter, teile in 5 Mahlzeiten ab und reiche von jeder so viel, als das Kind mit Lust trinkt. *Benfey.*

Ein aktueller Ausblick über Säuglingsernährung. Von *Th. N. Gray.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 903.

Gemeinplätze über die Notwendigkeit individueller Berücksichtigung des einzelnen Säuglings bei der künstlichen Ernährung.

Ibrahim.



Ernährungsstörungen des Säuglings. Von *A. Japha.* Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1911. 15. S. 20.

Gedrängte Übersicht über Ätiologie, Klinik und Therapie der Ernährungsstörungen des Säuglings. *Schmoller.*

Die Finkelsteinschen Ansichten bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Referent: *B. P. B. Plantenga.* Korreferent: *J. Haverschmidt.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. II. S. 1304.

Plantenga beschreibt aus seiner Erfahrung mehrere Fälle von Intoxikation, die sich ganz genau an *Finkelsteins* Beobachtungen anschliessen. In einer noch grösseren Zahl von Fällen traf dies jedoch nicht zu, und die Darreichung von zucker- und salzreicher Nahrung führte zu einer vollkommenen Heilung. Insbesondere das Fieber war nur ausnahmsweise abhängig vom Zucker- oder Salzquantum der Nahrung. Die Laktosurie fand *Plantenga* keineswegs pathognomonisch für die Intoxikation. *Haverschmidts* Erfahrung stimmt mit derjenigen von *Plantenga* überein, und er weist noch besonders darauf hin, wie sehr die parenteralen Infektionen es schwierig machen können, sich ein Urteil über die Ernährungsstörungen zu bilden und eine geeignete Therapie anzuwenden. *Cornelia de Lange.*

Sollen eklamptische Mütter ihre neugeborenen Kinder stillen? Von *J. R. Goodall.* Montreal med. Journ. 1910. Bd. 39. S. 737.

3 Fälle von rasch eintretendem Tod unter eklamptischen und asphyktischen Erscheinungen bei Neugeborenen, deren Mütter im Wochenbett eklamptisch wurden. Die Kinder waren kurz vor dem Ausbruch der Eklampsie von den Müttern gestillt worden, und Verf. hält eine Übertragung des Eklampsiegiftes durch die Milch in seinen Fällen für wahrscheinlich. Solche Fälle werden deshalb selten beobachtet, weil die Eklampsie der Mutter gewöhnlich früher einsetzt und die Giftstoffe ausgeschwemmt zu sein pflegen, bis die Milchsekretion in Gang gekommen ist. Verf. verweist im übrigen auf die Tatsache, dass die Kinder eklamptischer Mütter in der Regel Erscheinungen schwerer Nephritis in den ersten Lebenstagen zeigen; er glaubt, dass diese Tatsache als pathogenetische Grundlage für manche Fälle von Säuglingsnephritis bisher zu wenig beachtet wird.

Die eingangs gestellte Frage beantwortet Verf. in dem Sinne, dass eklamptische Mütter ihre Kinder erst stillen dürfen, wenn jegliches toxische Symptom verschwunden ist, und dass besonders die Wochenbett-Eklampsie in dieser Hinsicht Beachtung beansprucht. Bei persistierender Schwangerschaftsalbuminurie soll die Mutter überhaupt nicht stillen.

Man wird den Vorschlägen des Verf.s zustimmen müssen, wenn auch zu bedauern ist, dass von seinen drei interessanten Fällen keine Sektionsbefunde erhoben wurden. *Ibrahim.*

Die Formelemente des Frauencolostrums. Von *Cornelia de Lange.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. I. S. 1792.

Kritische Literaturstudie nebst eigenen Untersuchungen. Colostrum aus Schwangerschaft, Wochenbett und bei versiegender Sekretion und Hexenmilch wurde mit verschiedenen Tinktionsmethoden untersucht. Als die beste Methode stellte sich die Azurmethode nach *Leishman* heraus (ein Soloid von Burrough Wellcome & Co. wird gelöst in 10 ccm reinem Methylalkohol). Es wurde kein Unterschied gefunden im Bau und Wesen

der Zellen aus diesen verschiedenen Perioden. Weiter kamen zur Untersuchung zwei Brustdrüsen möglichst bald nach dem Tode der Puerpera in Methylalkohol fixiert, und eine Brustdrüse amputiert wegen Fibroma mammae, die gleich nach der Operation in Methylalkohol gestellt wurde. Die Präparate wurden zu feinen Schnitten verarbeitet und ebenso nach *Leishman* gefärbt. Zwei weitere Brustdrüsen von Wöchnerinnen, in Formalin fixiert, wurden mit Eosinhämatoxylin gefärbt. In keiner von den fünf untersuchten Drüsen wurden Mitosen beobachtet, ganz vereinzelte Mammaepithelia hatten zwei Kerne, das sekretorische Epithelium bildete überall nur eine Schicht. In den Leishman-Präparaten zeigte sich das Epithelium basophil mit feiner basophiler Granulation, nie war eine azuro- oder neutrophile Granulation zu beobachten. Verfasserin schliesst aus ihren Untersuchungen folgendes:

1. Die Colostrumkörperchen sind keine polynukleären, neutrophilen Leukozyten; ihr Protoplasma und ihre Körner sind verschieden von denjenigen dieser Zellen.

2. Die Colostrumkörperchen sind keine Lymphozyten; bei der Frau sind nie fettgefüllte Lymphozyten im Colostrum beobachtet; überdies besitzt das Protoplasma der Lymphozyten keine basophile Granulation.

3. Die Experimente von *Czerny* und *Bab* beweisen keineswegs, dass die Colostrumkörperchen die grossen mononukleären und Übergangsformen (Makrophagen) aus der Blutbahn sind.

4. Die Untersuchungen *Poppers* weisen hin auf den epithelialen Ursprung der Colostrumkörperchen, sowie der Umstand dass *de Lange* in den Colostrumkörperchen und im Mammaepithelium basophile Körner fand, azurophile und neutrophile Granulationen hingegen konstant fehlten.

(Autoreferat.)

Über rohe Milch. Von *B. P. B. Plantenga.* Gesellschaft für Milchkunde. Sitzung vom 16. April 1910.

Pl. hat 6 Kinder mit Ernährungsstörungen während längerer Zeit periodenweise mit roher und mit gekochter Milch ernährt, hat aber gar keinen Einfluss des jedesmaligen Wechsels gesehen. Während der ersten zwei Betriebsjahre seiner Säuglingsfürsorgestelle wurde an etwa 200 Kinder Milch verabreicht, und 23 von diesen bekamen Barlowsche Krankheit. Die Milch wurde am vorigen Abend während einer halben Stunde bei 70° C. pasteurisiert und am nächsten Morgen, also mehr als 24 Stunden nach dem Melken, in einem Soxhletapparat während 5 Minuten erhitzt. In einer zweiten zweijährigen Periode wurden wieder 200 Kinder aus der Goutte-de-lait ernährt, die Behandlung der Milch war die gleiche wie früher, nur geschah die Pasteurisation gleich nach dem Melken am Morgen, und die Milch wurde dann nach der Erhitzung im Soxhletapparat verabreicht. Jetzt ereignete sich kein einziger Fall von Morbus Barlowii, und der Unterschied bestand allein darin, dass die zweite Milch jünger war als die erste. *Plantenga* glaubt deshalb, dass nicht die zweimalige Erhitzung der Milch die Barlowsche Krankheit verursacht, sondern diejenige Milch, welche längere Zeit nach dem Melken verwendet wird. In den letzten 3 Jahren wird in seiner Anstalt die Milch nicht mehr pasteurisiert, sondern nur fünf Minuten lang im Soxhletapparat erhitzt. Er sieht jetzt die Barlowsche



Krankheit nur bei Kindern, welche während längerer Zeit Buttermilchnahrung bekommen haben, und diese Buttermilch ist wieder alte Milch. Interessant sind folgende Beobachtungen: Fünf dieser Kinder mit Morbus Barlowii wurden in der Säuglingsklinik aufgenommen und bekamen als Nahrung entrahmte Milch mit Zucker, Mehl und Milchsäure im selben Verhältnisse als bei der Buttermilchnahrung. Wurde diese Nahrung am vorigen Tage bereitet und am nächsten verabreicht, so verschlimmerten sich die Erscheinungen der Barlowschen Krankheit; geschah jedoch das Melken, Bereiten und Verwenden am gleichen Tage, so besserten sich die Symptome bei diesem während 15 Minuten erhitzten Gemisch, zwar nicht so schleunig und auffallend, als bei roher Milch, aber eine Dauerheilung wurde doch erreicht. *Plantenga* ist beschäftigt mit Untersuchungen über die Ursache der Schädlichkeit der älteren Milch. *Cornelia de Lange.*

Zur Frage der Kuhmilchidiosynkrasie im Säuglingsalter. Vorläufige Mitteilung. Von *Wilh. Wernstedt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 345.

Die Idiosynkrasie gegen Kuhmilch tritt in der Regel nur bei Kindern hervor, die, ehe sie an die Brust gelegt wurden, schon eine Zeit lang mit der Flasche ernährt waren. Dieser Umstand gibt zu dem Gedanken an einen anaphylaktischen (allergischen) Zustand des Organismus als Ursache der Idiosynkrasie Veranlassung. *Schleissner.*

Über Idiosynkrasie der Säuglinge gegen Kuhmilch. Von *R. Halberstadt.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 55. Bd. S. 105.

Verf. beobachtete die bekannte Kuhmilch-Idiosynkrasie nicht nur bei Vollmilch, Backhausmilch, $^1/_3$, $^1/_2$ und $^2/_3$ Milch mit Wasser, Haferschleim und Zucker, mit Mehl und Malzextrakt, sondern auch bei Buttermilch mit und ohne Nährzuckerzusatz, bei *kuhmilchmolkehaltiger* und *kuhmilchmolkefreier* Nahrung. Demnach darf das die auffallende Reaktion auslösende Agens nicht, wie *L. F. Meyer* vermutet, speziell in der Kuhmilchmolke gesucht werden; dagegen ist auffallend, dass es stets neuropathische, konstitutionell minderwertige Kinder sind, untergewichtige Kinder, Frühgeburten, Zwillinge, welche auf diese Weise reagieren; es mag also wohl eine Allgemeindisposition vorliegen, eine konstitutionelle Anomalie. *Lempp.*

Stickstoffwechsel bei gesunden, künstlich ernährten Säuglingen. Von *B. R. Hoobler.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 853.

Der Versuch wurde mit einem gesunden, 9 Monate alten Säugling angestellt. Es wurden drei Perioden zu je drei Tagen untersucht, in denen fettarme (2,1 pCt.), mittlere (4 pCt.) und fettreiche (5,5 pCt.) Nahrung verfüttert wurde. Während der 9 Versuchstage nahm das Kind 439 g zu (für ein 9 Monate altes Kind jedenfalls eine pathologische Zunahme. Ref.). Zwischen den 3 Versuchsperioden lagen immer 10 Ruhetage. Leider sind die Ergebnisse des Versuchs mehr zusammenfassend ohne Einzelheiten mitgeteilt. Die wesentlichsten Schlüsse, die Verf. aus seinen Zahlen zieht, sind folgende: Die Stickstoffresorption ist bei gesunden, künstlich ernährten Kindern ausserordentlich gut, wenig beeinflusst vom Fettgehalt der Nahrung und vom Verhältnis der Stickstoffzufuhr zum Körpergewicht. Die Stickstoffretention beträgt etwa ein Drittel der Zufuhr (der Eiweissgehalt der Nahrung betrug 3.3—4.1 pCt.) und ist auch ziemlich unabhängig



vom Fettgehalt der Nahrung; grössere Eiweisszufuhr bedingt auch reichlichere Stickstoffausscheidung; Gewichtsabnahme kann mit Stickstoffretention einhergehen. Erheblich mehr als die Hälfte des eingeführten Stickstoffs wurde im Urin wieder ausgeschieden. Der Ammoniakstickstoff war bei fettreicher Ernährung vermehrt. *Ibrahim.*

Die Bedeutung der Kohlehydrate bei fettreicher Ernährung. Von *H. Helbich.* (Aus dem Grossen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 351.

Im Anschluss an eine in diesem Jahrbuch (Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, 71. Bd., S. 655) erschienene Arbeit über Ernährungserfolge mit einer Fettmilch berichtet *H.* über Erfahrungen bei Kindern mit mangelndem Gewichtsanstieg. Es wurde untersucht, was sich bei gleichbleibender hoher Fettgabe lediglich durch eine Variation der Kohlehydrate erzielen liesse. Bemerkenswert und praktisch wichtig erschien, dass bei einer Nahrung, in der das Fett so sehr im Vordergrund steht, eine scheinbar ganz geringfügige Änderung in der Zusammensetzung der Nahrung einen sofortigen Umschwung herbeiführen und den ganzen Ernährungsablauf günstig beeinflussen kann. Unbefriedigende Gewichtszunahme eines Kindes bei einem Nährgemisch, in dem das Fett selbst in unveränderter Menge vertreten ist, darf nicht ohne weiteres auf den Fettgehalt bezogen werden. Die Anschauungen *Weigerts* über die Wertlosigkeit des Milchzuckers kann *H.* nicht teilen. *Schleissner.*

Über die Wirkung der verschiedenen Zuckerarten bei ernährungsgestörten Säuglingen. Von *J. S. Leopold.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. I. S. 217.

Bei einmaliger Darreichung einer Dosis von 10—30 g erwiesen sich von den in der Praxis der Säuglingsernährung gebräuchlichen Zuckerarten die Dextrin-Maltosegemische als diejenigen, die weitaus weniger leicht Durchfall und Fieber erzeugen, als die reinen Zucker. Von diesen wiederum scheint der Milchzucker am leichtesten zu Diarrhoe und Fieber zu führen, weniger die Saccharose. Für die Entstehung eines Zuckerfiebers ist ausser der Zuckerart von Bedeutung noch der Zustand des Darmes und die Beschaffenheit seines Inhaltes: bei molkenreich genährten Kindern fanden sich erheblich häufiger fieberhafte Reaktionen, als bei molkenarm genährten. Das Zuckerfieber ist viel seltener experimentell hervorzurufen als das Salzfieber; seine Kurve ist von der des Salzfiebers in den meisten Fällen durch den späteren Beginn des Temperaturanstieges unterschieden, was jedenfalls auf eine vorbereitende Darmschädigung durch Gärungssäuren zu beziehen ist. *Neurath.*

Über toxische Zuckerwirkung nach Eiweissmilchernährung. Von *J. Braumüller.* Münch. med. Wochenschr. 1910. Bd. 57. S. 2571.

Die Arbeit stammt aus dem *Siegert*schen Institut in Köln. Verf. berichtet über eine merkwürdige Intoleranz gegen Soxhlets Nährzucker, den er in 4 Fällen bei Darreichung von Eiweissmilch beobachtet hat; und zwar handelt es sich einmal um eine akute Dyspepsie bei einem exsudativ-diathetischen Kind, dreimal um eine Dekomposition. Die Kinder gediehen bei Eiweissmilch ohne Zusatz gut; nach Zusatz von ganz geringen Mengen Nährzucker (z. B. $1\frac{1}{2}$ pCt.) traten sofort schlechte Stühle, Unruhe, dauernder

Gewichtsabfall und unabwendbar Exitus ein, auch wenn der Nährzucker ganz weggelassen wurde. *Br.* will dagegen von Zufütterung von Gries Günstiges gesehen haben.

Diese Befunde widersprechen durchaus den bisher vorliegenden Beobachtungen über Eiweissmilch, so dass eine Bestätigung an einem grösseren Material abzuwarten bleibt. Auf die Hypothese des Fermentmangels, an die Verf. zur Erklärung der Zuckerintoleranz denkt, glaube ich nicht eingehen zu müssen. *Aschenheim*-Heidelberg.

Säuglingsernährung bei akuten alimentären Störungen. Von *Julius Ritter* und *Wilhelm Buttermilch.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 2185.

Verff. berichten über gute Erfolge der Behandlung akuter Ernährungsstörungen mit Buttermilch ohne Kohlehydratzusatz. *E. Gauer.*

Klinische Bedeutung der mangelhaften Entwicklung der Pyramidenbahnen im ersten Säuglingsalter. Von *B. K. Rachford.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 849.

Verf. macht die mangelhafte Markscheidenumkleidung der Pyramidenbahnen des Neugeborenen verantwortlich für die relative Seltenheit der Konvulsionen in den ersten Lebensmonaten, für den positiven Babinskireflex im ersten Lebensjahre und für die nur allmählich sich entwickelnde Rigidität der Glieder bei *Little*scher Krankheit infolge von Geburtstrauma. *Ibrahim.*

Dauernde Untertemperatur im Säuglingsalter. Von *H. W. Cheney.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 822.

Das 3 Monate alte Kind von 2120 g Gewicht (Vater Alkoholiker) hatte dauernd Temperaturen unter 36°, oft nur 33—34°; die tiefste Temperatur, die gemessen wurde, betrug 31.7°. Die Temperaturen wurden rektal gemessen, aber nur durch „trained nurses“. Die sonstigen klinischen Mitteilungen sind äusserst dürftig; vermutlich wäre das atrophische Kind bei Muttermilch und genügender Wärmezufuhr, die nur 8 Tage lang versucht wurde, zur Zunahme und damit auch zu normalen Temperaturen gekommen. Die Darreichung von Alkohol war jedenfalls, wie auch der Misserfolg lehrte, kein sehr zweckmässiger Versuch. Das Kind nahm in 5 Monaten nur 620 g zu und wurde mit Untertemperatur entlassen. *Ibrahim.*

Angeborene Stenose des Pylorus. Drei erfolgreich mit Gastrojejunostomie behandelte Fälle. Von *Ch. L. Scudder.* Boston med. and surg. Journ. 1910. II. S. 434.

Es handelt sich um drei Knaben; die Operation wurde mit 5, 11 und 4½ Wochen ausgeführt. Alle drei Kinder waren Brustkinder. — Verf. hat im ganzen bereits eine Serie von 8 Fällen mit Erfolg operiert. *Ibrahim.*

Ovarialhernie mit Stieltorsion. Von *Veau* und *Berger.* Arch. de méd. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 36.

Kasuistische Mitteilung betreffend einen durch Operation geheilten Fall bei einem halbjährigen Säugling. *Tobler.*



Ein Fall von Erythrodermia desquamativa (Leiner). Von *E. Welde.* (Aus dem städtischen Säuglingsheim Dresden [Dr. *Rietschel*]). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 392.

Krankengeschichte eines Falles von Erythrodermia desquamativa bei einem 6 monatigen Säugling. Exitus. *Schleissner.*

Die therapeutische Verwendung von Ascitesflüssigkeit. Vorläufige Mitteilung. Von *T. Leary* und *R. W. Hastings.* Bost. med. and surg. Journ. 1910. II. S. 283.

Subkutane Injektionen von menschlicher Ascitesflüssigkeit (30—50 g täglich), eine Reihe von Tagen fortgesetzt, sollen bei atrophischen Säuglingen und Kindern Wunder wirken. Die zwölf zum Beweis mitgeteilten kurzen Krankengeschichten lassen keine kritische Beurteilung zu. Die Ascitesflüssigkeit stammte vorzugsweise von alkoholischen Lebercirrhosen. — Die wenig appetitliche Methode, die vielleicht Alkoholisten in Amerika eine neue Einnahmequelle erschliesst, dürfte in Deutschland, wo Ammen offenbar leichter zu haben sind, kaum viel Anklang finden, obschon die Ascitesflüssigkeit auch hier schon, sogar als Getränk, von theoretischer Seite (*Wolff-Eisner*, Berl. klin. Wochenschr., 1910, S. 1196) zur Säuglingsernährung empfohlen wurde. *Ibrahim.*

Die Behandlung der Furunkulose im Säuglingsalter. Von *Ernst Schloss.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 346.

Die wichtigste Aufgabe bei der Furunkulosebehandlung ist die Ernährung; für jüngere Säuglinge ist Ammenmilch zu beschaffen, die auch jenseits des ersten Lebensjahres noch am schnellsten zum Ziele führt. Von äusseren allgemeinen Behandlungsmethoden hat sich das *Lewandowsky*-sche Verfahren (Schwitzpackung mit nachfolgendem Sublimatbad) am besten bewährt. — Für die lokale Behandlung ist von Wichtigkeit der Unterschied zwischen den benignen und malignen Formen; bei ersteren bewährt sich fast jedes Verfahren. Anders bei den Phlegmonen, die, je nach dem Körperzustand des Kindes, in verschiedenen Formen auftreten. Bei dem akut entzündlichen (purulenten) Ödem, das sich bei noch leidlich kräftigen Kindern zeigt, ist möglichst konservativ (feuchtwarme Umschläge mit 5 proz. Liq. Alum. acet.) und nur mit kurzem Einstich zu behandeln. Dort, wo gleich primäre Eiterbildung auftritt und die Tendenz zur Abgrenzung fehlt — meist handelt es sich um elende Kinder im Stadium der Atrophie resp. Dekomposition —, braucht man mit der sofortigen Vornahme grösserer Inzisionen nicht zu zögern. Bei den primär nekrotischen Formen, die bei sehr elenden Kindern kurz ante exitum eintreten, wird man jede Behandlung unterlassen. *Schleissner.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über die Veränderungen der Magenschleimhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Von *Jerusalem.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101. S. 283.

Verfasser untersuchte, ob sich als Grund für die häufigen gastrischen Begleiterscheinungen bei *akuten Infektionskrankheiten*, wie Appetitlosigkeit, Erbrechen, Anacidität etc., ein anatomisches Substrat in der Magenschleimhaut finden liess. Er kam dabei an seinem grösstenteils aus Säuglingen



und Kindern bestehenden Materiale zu dem Resultat, dass, mit Ausnahme von Keuchhusten, alle akuten Infektionskrankheiten mit schweren Veränderungen des Magens einhergehen, die meist in einer interstitiellen Gastritis mit Bindegewebsproliferation bestehen. *Lust.*

Über Wirkung und Dosierung des Adrenalins bei subkutaner Injektion. Von *Kirchheim.* Münch. med. Wochenschr. 1910. Bd. 57. S. 2694.

Verf. hat bei schweren Collapszuständen im Verlauf von Infektionskrankheiten (insbesondere Scharlach) von stündlichen bis zweistündlichen Injektionen grösserer Adrenalinmengen (bis 3 mg pro dosi, durchschnittlich $^1/_2$—1 mg) Erfolge gesehen. *Aschenheim.*

Der therapeutische Wert der Heilsera. Von *Hans Risel.* Therap. Monatsh. 1911. S. 20.

Referat für die Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg, September 1910.

Benfey.

Zufälle bei der Serumtherapie. Von *G. Jochmann.* (Aus der Infektionsabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses.) Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1967.

Jochmann gibt einen Überblick über die mancherlei Zufälle, die bei der Serumtherapie auftreten können, und die er nach drei Gesichtspunkten ordnet: einmal solche, wie sie die Technik ihrer Anwendung mit sich bringt, zweitens solche, die durch die spezifischen Immunkörper der Sera bedingt sind, und drittens Zufälle, die man unter dem Namen der Serumkrankheit zusammenfasst. *Jochmann* glaubt auf Grund ausgedehnter Erfahrungen versichern zu können, dass die Serumkrankheit in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle derartig harmlos ist und schnell vorübergeht, dass sie gegenüber dem Segen, den die Serumtherapie mit sich bringt, überhaupt nicht in Betracht kommt. *E. Gauer.*

Beiträge zur Kenntnis der Serumkrankheit. Von *J. v. Bókay.* Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 9.

Verf. berichtet über zwei an Diphtherie erkrankte Kinder aus verschiedenen Familien, die zu gleicher Zeit mit je 10 ccm Pferdeserum, von gleicher Provenienz, gleicher Füllung und vom gleichen Tiere stammend, injiziert wurden; bei beiden Kindern traten wenige Minuten nach der Injektion die typischen Symptome der Serumkrankheit, besonders ausgedehnte Urticaria, auf. Da beide Kinder noch niemals mit Serum vorbehandelt waren, konnte von Anaphylaxie und, da es sich um verschiedene Kinder handelte, auch von Idiosynkrasie nicht wohl die Rede sein. *B.* glaubt vielmehr die Ursache der von ihm beobachteten Erscheinungen im Serum suchen zu müssen, zumal in derselben Zeit noch bei auffallend vielen anderen Kindern, die alle mit Serum von dem gleichen Tiere behandelt waren, Serumkrankheit, allerdings nach normaler Inkubationszeit, beobachtet wurde. Als ursächliches Moment würde eventuell der Umstand in Betracht kommen, dass das verwandte Serum nur sehr kurze Zeit gelagert hatte, doch hält *B.* es für wahrscheinlicher, dass hier individuelle Eigentümlichkeiten des betreffenden Tieres eine Rolle spielen. *Niemann.*



Über Hämagglutininreaktion bei Serumkrankheit. Von *Felix Bauer.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 71.

Bisher ist für die Serumkrankheit des Menschen kein charakteristischer Serumbefund bekannt gewesen. Ein solcher muss sich stets nach Injektion von Serum finden (also auch bei Fehlen sichtbarer Zeichen der Serumkrankheit) und in seiner Stärke ungefähr der Intensität der Serumkrankheitssymptome entsprechen. *B.* hat eine derartige Reaktion in der Hämagglutination gefunden. Nach der Injektion von *Serum* werden die Hämagglutinine gegen Pferdeblutkörperchen vermehrt. Die normalen Hämagglutinine sind fast ausnahmslos bei einer Verdünnung von 1 : 50 des Serums nicht nachweisbar. Nach Seruminjektionen tritt stets vom 6. Tage an (Maximum 12.—14. Tag) Hämagglutination bei einem Titer von 1 : 50 bis über 1 : 200 (allgemeines Serumexanthem) auf. Bei zweiter Seruminjektion Vermehrung der Hämagglutinine vom 3. Tage an. Die Technik ist einfach. *B.* schlägt vor, diese Reaktion auch bei Untersuchung anderer vermuteter Anaphylaxien, z. B. Kuhmilchidiosynkrasie, anzuwenden. Da stets Nebenhämagglutinine gebildet werden, schlägt er vor, stets die besonders leicht agglutinierbaren Pferdeblutkörperchen zu verwenden. *Aschenheim*-Heidelberg.

Über grössere Serumdosen bei Diphtherie. Von *Ivar Wickman.* (Aus dem Seuchenhause in Stockholm [Direktor: Dr. *Hellström.*].) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 421.

Von Mitte 1901 an wurde die Serumdosis für Kruppfälle erhöht; es erhielten sodann die nicht operierten Fälle im Durchschnitt 5000 J. E. und die operierten 9000 J. E. Die Mortalität sank während des zweiten Halbjahres trotz des anscheinend schwereren Charakters der Epidemie um 10 pCt. *W.* hat den Eindruck, dass die grösseren Dosen einem Teil, unter anderer Behandlung wahrscheinlich tödlicher Fälle über das akute Stadium hinweg verhelfen, und dass der weitere Verlauf sich günstiger als mit kleinen Dosen gestaltet. *Schleissner.*

Über das Verhalten des chromaffinen Gewebes der Nebenniere unter dem Einfluss experimenteller und natürlicher Diphtherieinfektion. Von *Hannes.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100. S. 287.

Sowohl aus den Tierversuchen, als auch aus den Befunden der Nebennieren von an Diphtherie gestorbenen Menschen geht hervor, dass der Tod bei Diphtherie in der überwiegenden Zahl der Fälle *nicht* infolge einer Erschöpfung der chromaffinen Substanz des Nebennierenmarkes eintritt.
Lust.

Über das Vorkommen virulenter Diphtheriebazillen im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen. Von *Fr. Bonhoff.* Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.-Krankh. 1910. 67. S. 349.

Unter 314 Fällen wurden im Leichenblut in 4 pCt. der Fälle Diphtheriebazillen gefunden. Unter 17 darauf untersuchten Fällen fanden sich in 9 Fällen Bazillen in der Cerebrospinalflüssigkeit an Diphtherie Verstorbener, darunter 6 mal bemerkenswerterweise bei Bestehen von Nasendiphtherie.
Schmoller.



Beitrag zur Bekämpfung der Bazillenpersistenz bei Diphtherierekonvaleszenten. Von *M. Kretschmer.* Med. Klinik. 1911. S. 99.

Verf. hat die Dauer der Persistenz von Diphtheriebazillen bei 200 Rekonvaleszenten untersucht. 60 pCt. dieser Kranken waren nach drei Wochen bazillenfrei. Bei den übrigen erwiesen sich die von verschiedener Seite empfohlenen Behandlungsmethoden als erfolglos: Sozojodolnatrium. Formaminttabletten, Pyozyanase, Bepinseln der Tonsillen mit bakterizidem Serum. Dagegen gelang es mit Hilfe des *Hartmann*schen Tonsillenquetschers und nachfolgendem Gurgeln mit verdünntem Wasserstoffsuperoxyd, diese Patienten in 17 bis 38 Tagen, nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, bazillenfrei zu bekommen. Oft wurden, wenn der gewöhnliche Abstrich negativ ausfiel, nach der Quetschung noch Diphtheriebazillen gefunden. Verf. empfiehlt das Verfahren, das sich angeblich auch schon bei dreijährigen Kindern anwenden lässt. Man soll nach etwa 3 Wochen, vom Krankheitsbeginn gerechnet, eine Tonsillenquetschung und sofortige Abstrichkultur vornehmen und je nach dem Ausfall der Kultur das Verfahren in Abständen von mehreren Tagen wiederholen, bis die Kultur negativ ausfällt. *Arenade.*

Beobachtungen an Diphtheriebazillenträgern unter dem Personal eines grossen Krankenhauses. Von *A. Lippmann.* Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1910. 67. S. 225.

Lippmann bringt den exakten Beweis, dass eine grössere Reihe von Hausinfektionen in einem grossen Krankenhause durch Bazillenträger unter dem Personal hervorgerufen wurde, dass beinahe die Hälfte des untersuchten Personals vorübergehend Bazillenträger war, dass fernerhin bei ca. 8,5 pCt. der Grossstadtbevölkerung zur Zeit der Diphtherieepidemie und bei 6,6 pCt. der Gesunden unter den Kindern eines Seehospitals, in dem seit 3 Jahren kein Diphtheriefall vorgekommen war, Bazillen nachzuweisen waren. Allzu strenge Massnahmen zur Unschädlichmachung der Bazillenträger sind nicht notwendig und auch auf die Dauer nicht durchzuführen. Dafür spricht auch die Tatsache, dass nur ein kleiner Teil der Bazillenträger erkrankt, und dass die Diphtheriebazillen bei der Passage von Bazillenträger zu Bazillenträger an Virulenz verlieren. Doch sollte wenigstens die Besetzung der Kinderstationen mit einwandfreiem Personal jederzeit aufrechterhalten werden. *Schmoller.*

Diagnose der Nasendiphtherie bei Neugeborenen und Säuglingen. Von *Blochmann.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 2008.

Blochmann empfiehlt die direkte Untersuchung der Nase zur Sicherung der Diagnose schon im Anfangsstadium. Meist genügt schon das leichte Zurückdrängen der Nasenspitze des liegenden Kindes; bei schreiendem Kinde bedarf man eines Spekulums resp. einer als Haken umgebogenen Lockennadel oder schmalen Haarnadel. Nur einer von 10 Fällen zeigte den typisch blutigen Ausfluss vorgeschrittener Diphtheriefälle, bei den übrigen fanden sich mehr weniger ausgebreitete Beläge, wobei das Septum die Prädilektionsstelle der Erkrankung zu sein scheint. Auch andere Erkrankungen können gelegentlich durch die Nasenuntersuchung frühzeitig erkannt werden; so fand man bei einem unter schweren Allgemeinerscheinungen erkrankten 7 monatigen Säugling beide unteren Nasenmuscheln

prall geschwollen und intensiv gerötet und vermutete eine septische Erkrankung der Nase. Am nächsten Tage zeigte sich ein flügelförmig vom Nasenrücken sich ausbreitendes Erysipel. *E. Gauer.*

Nasendiphtherie. Von *D. Roy.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. 55. II. S. 468.

Ein akuter Fall, der an Nasenblutung, die die liegende Tube unwegsam machte, zugrunde ging; ausserdem wird nachdrücklich auf die häufigeren chronischen Formen hingewiesen, die oft ohne Fieber und Allgemeinerscheinungen einhergehen, aber doch durch echte Diphtheriebazillen bedingt sind und mit Antitoxin behandelt werden müssen. Von solchen Fällen gehen oft viele Ansteckungen aus. — Die anschliessende Diskussion bringt viele interessante Mitteilungen, speziell über die chronische Form der Nasendiphtherie, die von einigen Autoren mehr weniger intensiv lokal behandelt wird, von anderen lediglich durch Serumdosen, die aber sehr hoch gegriffen werden sollen. Betont wird u. a. die häufige Verwechslung solcher Fälle mit Fremdkörpern der Nase. *Ibrahim.*

Nasendiphtherie. Von *E. E. Graham.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 885.

Verf. hält leichte Fälle von Nasendiphtherie für eine Hauptquelle epidemischer Verbreitung. Die Isolierung von Bazillenträgern soll davon abhängig gemacht werden, ob diese Bazillen sich im Tierversuch noch als virulent erweisen. Der Aufsatz bringt nichts Neues; die Nasendiphtherie des Säuglings wird nicht speziell berücksichtigt. *Ibrahim.*

Ein Fall von Darmdiphtherie. Von *R. von Marković.* Über Diphtherie nach der Erfahrung im Spitale der barmherzigen Schwestern in Agram. Festschrift für Dr. *T. Wikerhauser.* 1910 (kroatisch).

V. v. B., ein $2\frac{3}{4}$ Jahre alter Knabe, erkrankte am 3. IV. 1908 an Diphtherie des Kehlkopfes. Am 6. IV. ist der Krankheitsprozess nach Injektion von 7500 J. E. beendet. Am 8. IV. Temperatur 39—40°. Man findet keine neuen pathologischen Erscheinungen. Zweimal täglich ziemlich weiche Entleerungen. Mit der so erhöhten Temperatur kontrastiert die Frische und gute Laune des ziemlich geschwächten Patienten. 9. IV.: 39,5—40°. 10. IV.: 39,4—40.3°. Der Kleine klagt vorübergehend über Bauchschmerzen, namentlich vor der Entleerung. Bei Palpation ist das Abdomen nur an den Seiten druckempfindlich, entsprechend dem Dickdarm. Verf. dachte an Darmdiphtherie. In den weichen, sehr schleimigen Entleerungen fanden sich feste Fetzen, offenbar diphtherische Pseudomembranen, in welchen sich Bazillen befinden ganz ähnlich den diphtherischen, nur sind sie vielleicht etwas dicker. 11. IV.: 3000 A.-E. Trotz täglicher Injektion von 2500 J. E. Fortdauer des hohen Fiebers und des Abgangs von Membranen bis zum 18. IV., wo Entfieberung eintritt und die Stühle normal werden. Vom 28. IV. durch 4 Tage Serumkrankheit. Der Knabe erholt sich dann schnell. Der Knabe machte also durch 10 Tage eine Darmdiphtherie durch, wahrscheinlich eine Diphtherie nur des Dickdarmes. Ösophagus und Magen blieben sicher frei, denn es traten keine für die Erkrankung dieser Abschnitte des Verdauungstractus charakteristischen Erscheinungen auf. Sowohl die mikroskopische Untersuchung, als auch die Wirkung des Diphtherieserums beweisen, dass es sich um eine echte Diphtherie handelt.

Bis zum vollen Erfolg waren in 6 Tagen 17 500 A.-E. notwendig. Toxische Erscheinungen fehlten vollkommen.

Nach einer Übersichtung der dem Verf. zugänglichen Literatur erklärt Verf. *Becks* Behauptung, dass die Magensäure schnell Diphtheriebazillen abtötet, mit *Schödler* für nicht allgemein richtig, besonders nicht bei Organismen, die andersartige Erkrankungen stark geschwächt haben. In dem beschriebenen Fall haben voraufgegangene Masern, Scharlach und eine langandauernde Ohreneiterung die Widerstandskraft des ganzen Organismus schwer geschwächt. Verf. schliesst mit der Mahnung, dass man an Darmdiphtherie denken solle, wenn wenige Tage nach einer Diphtherie der oberen Atmungswege Erscheinungen auftreten, die nur auf eine Erkrankung des Darmes hindeuten. (Autoreferat.)

Gangrän des Beins im Gefolge von Diphtherie. Von *J. D. Rolleston.* Brit. Journ. of childr. dis. 1910. 7 S. 529.

Kasuistische Mitteilung. 13 jähriger Knabe. Amputation. — Zwei gute Bilder sind beigegeben. *Ibrahim.*

Gangrän des Beins in der Rekonvaleszenz von Diphtherie. Von *A. S. Ransome* und *E. M. Corner.* Lancet. 1911. I. S. 94.

Bei dem 6 jährigen Knaben wurde infolge einer Embolie der Femoralarterie eine Amputation notwendig. — Literatur. *Ibrahim.*

Über Nachkrankheiten und wiederholte Erkrankungen bei Diphtherie. Von *Curt Kayser.* Münch. med. Wochenschr. 1910. Bd. 57. S. 2568.

Die Arbeit enthält für den Kinderarzt wenig Neues. Interessant ist die Beobachtung eines familiären Auftretens von postdiphtherischen Lähmungen, deren Ursache wahrscheinlich im reichlichen Alkoholgenuss der Geschwister zu suchen ist. *Aschenheim*-Heidelberg.

Die Koplikschen Flecken. Von *Mathilde de Bichler.* Arch. de médec. des enfants. 1911. 14. 15—23.

Bei 947 Masernkranken wurden die *Koplik*schen Flecken nur 3 mal vermisst. Schlecht zu sehen sind dieselben nur bei jungen Säuglingen. Sie fanden sich niemals an der Zunge oder am Gaumen und gingen der Eruption des Exanthems um 1—10 Tage voraus. In 112 Fällen bestanden katarrhalische Erscheinungen, ohne dass sich schon Kopliks fanden. *Tobler.*

Mitteilungen über Scharlach. Von *E. H. B. van Lier.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. II. S. 1725.

Vom Oktober 1909 bis April 1910 wurden 111 Scharlachkranke aufgenommen in den Baracken des Utrechter Krankenhauses; 21 sind gestorben, von diesen 18 im akuten Stadium. Es wurde bei der Behandlung keine strenge Milchdiät gegeben, sondern die gewöhnliche Kost mit Ausnahme von Fleisch und Gewürzen verabreicht. Nephritis kam 3 mal vor, dabei 5 mal Urämie. Bei schlechter Herzwirkung wurde Adrenalin subkutan mit gutem Erfolge gegeben. Das Serum von *Marpmann* wurde in 40 Fällen angewendet; irgendein günstiger Einfluss war nicht festzustellen, worüber man sich bei diesem sonderbaren Präparate gewiss nicht zu wundern braucht. Zwei „return-cases" wurden beobachtet; das Kind, welches den ersten



Fall veranlasste, wurde ohne Rhinitis und Otitis und ohne Abschuppung entlassen, der zweite Erreger hatte Rhinitis, keine Abschuppung.

Cornelia de Lange.

Abnormer Scharlachverlauf. Von *W. Th. Corlett* und *H. N. Cole.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 195.

Bericht über 3 Epidemien mit ungewöhnlich leichtem Verlauf, teilweiser Fieber- und Exanthemlosigkeit. Da bei echtem Scharlach solche Variationen vorkommen, will Verf. die *Dukes*sche Krankheit nicht als Krankheit sui generis anerkennen. *Ibrahim.*

Das Scharlachfieber und seine Komplikationen. Von *H. Lüdke.* Med. Klinik. 1911. S. 127.

Klinischer Vortrag. Ablehnung der Serumtherapie, im übrigen Bekanntes. Verf. glaubt, dass einmaliges Überstehen der Scharlachinfektion im allgemeinen gegen eine neue Infektion immun macht. *Aronade.*

Scharlachprophylaxe mit Hülfe von Streptokokkenvaccine. Von *R. M. Smith.* Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 242.

Sammelreferat mit Literatur über die vom Verf. günstig beurteilten Erfolge der fast nur in Russland angestellten Versuche, mit subkutaner Injektion von abgetöteten Streptokokkenbouillonkulturen von Scharlachkranken eine Scharlachprophylaxe zu erreichen. *Ibrahim.*

Die Diagnose des abortiven Keuchhustens durch die Bordet-Gengousche Reaktion. Von *A. Delcourt.* Arch. de méd. des enf. 1911. 14. S. 30—35.

In vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung und bei Bestehen bronchopneumonischer Komplikationen ist die bakteriologische Diagnose des Keuchhustens sehr erschwert. In solchen Fällen kann man, wo typische klinische Merkmale fehlen, durch die Komplementfixations-Methode nach *Bordet-Gengou* zur sicheren Diagnose gelangen. Mit ihrer Hülfe gelingt es auch, atypische Frühstadien und den uncharakteristischen, aber gar nicht seltenen Keuchhusten der Erwachsenen zu erkennen. Beides ist wichtig im Interesse einer wirksamen Prophylaxe. Verfasser fand die Reaktion sehr zuverlässig.

Tobler.

Über ein neues Heilmittel gegen den Keuchhusten. Von *Lorenzo Chieffi.* Ärztl. Rundschau. 1910. No. 12.

Empfehlung des *Droserin* auf Grund von 5 Fällen. *Niemann.*

Über Encephalitis nach Keuchhusten. Von *v. Domarus.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. S. 557.

Kasuistischer Beitrag: In der Rekonvaleszenz eines Falles von mittelschwerem Keuchhusten entwickelt sich unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen eine Hemiplegie, deren Entstehung auf eine Encephalitis zurückgeführt wird. *Lust.*

Über das akute Stadium der epidemischen Kinderlähmung nebst Bekanntgabe eines Falles von Poliomyelitis fulminans. Von Stabsarzt *Eckert.* Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 113.

Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica (Heine-Medinsche Krankheit). Von *A. Baginsky.* Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 145.

Vorträge, gehalten in der pädiatrischen Sektion des Vereins für



innere Medizin und Kinderheilkunde; als solche in dieser Zeitschrift, Bd. 73, S. 216 ff., bereits besprochen. *Niemann.*

Pathologie und Bakteriologie der Poliomyelitis anterior acuta. Von *H. E. Robertson* und *A. J. Chesley.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 1013.

Die chirurgische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Von *D. Silver.* Ibidem. S. 1014.

Zwei Referate mit anschliessender Diskussion. *Ibrahim.*

Neuere Erfahrungen über die akute spinale Kinderlähmung. Von *Cassirer.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 2295.

Fortbildungsvortrag, gehalten im Berliner Dozentenverein für Ferienkurse. *Gauer.*

Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse aus der steiermärkischen Poliomyelitisepidemie im Jahre 1909. Von *K. Potpeschnigg.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 54. Bd. S. 343.

Die Erfahrungen bei der steiermärkischen Epidemie bestätigen im grossen und ganzen die Lehren *Wickmanns.* Die Kontagiosität ist zwar nicht eindeutig festgestellt, es müssen jedenfalls besondere Momente zum Zustandekommen einer Kontaktinfektion mitspielen, aber es ergibt sich doch die Verpflichtung der Absonderung und Desinfektion, um eine Ausbreitung nach Möglichkeit zu verhüten. Die Inkubationszeit wird vom Verf. auf mindestens *acht* Tage angegeben (*Wickmann* sagt 1—4 Tage).

Von Prodromalerscheinungen ist ein häufiges Auftreten von Halsentzündungen besonders zu erwähnen. An den gelähmten Körperteilen sind die verschiedenartigsten Störungen sensibler, trophischer, vasomotorischer und wärmeregulatorischer Art aufgetreten. Facialislähmung, ein Hinweis auf umschriebene Erkrankung des Gehirns, wurde öfter beobachtet, Augenmuskellähmungen nie, dagegen Schluckbeschwerden bei den schwersten, tödlich verlaufenden Fällen. Einmal trat Lähmung des Glossopharyngeus auf.

Die Mortalität war 13,16 pCt., alle Todesfälle infolge Atemlähmung, sehr häufig am vierten Krankheitstag.

In der Lumbalflüssigkeit zeigte sich spinnwebeartige Flockenbildung, chemisch Vermehrung des Eiweissgehaltes und Verminderung des Zuckers, bakteriologisch konnte nichts Sicheres festgestellt werden. Im Zentrifugat fanden sich massenhaft gram-positive Diplokokken, wohl aus dem Stichkanale stammende Beimengungen.

Therapeutisch wird besonders auf längerdauernde, unbedingte Bettruhe hingewiesen. *Lempp.*

Die Diagnose der Kinderlähmung im Prodromal- und ersten akuten Stadium im Anschluss an die Befunde der experimentellen Affenpoliomyelitis und vier menschliche Fälle. Von *W. P. Lucas.* Boston med. and surg. Journ. 1910. II. S. 245.

Bei der experimentellen Affenpoliomyelitis und bei der menschlichen Poliomyelitis findet sich im ersten akuten Stadium eine Abnahme der weissen Blutkörper (die aber nur von kurzer Dauer zu sein scheint) bei gleichzeitiger relativer Zunahme der Lymphozyten. — Lumbalpunktionsflüssigkeit zeigt in dem ersten akuten Krankheitsstadium klares Aussehen, vermehrten Zellgehalt (mono- und polynukleäre) und Fibrinabscheidung; letztere Erscheinung scheint nur auf ein kurzes Stadium beschränkt zu sein. *Ibrahim.*

Experimentelle Affenpoliomyelitis. 8. Mitteilung: Beiträge zur Frage der Immunisierung und Serumtherapie. Von *S. Flexner* und *P. A. Lewis*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. 55. II. S. 662.

Affen und Menschen, die eine Poliomyelitisattacke überstanden haben, besitzen in ihrem Blut Stoffe, die das Virus der Poliomyelitis neutralisieren. Diese Stoffe sind noch mehrere Jahre nach Überstehen des Leidens nachweisbar. Es gelingt, bei Affen eine aktive Immunisierung zu erzielen durch subkutane Injektion von unverändertem oder durch Glyzerin abgeschwächtem Virus; doch ist noch keine ganz sichere Methode gefunden. Solche Affen mit aktiv erworbener Immunität besitzen in ihrem Blutserum gleichfalls Stoffe, die in vitro eine Neutralisation des Virus bewirken; das ist von *Netter* und *Levaditi* auch für den Menschen, der eine abortive Poliomyelitis gehabt hat, nachgewiesen. — Sowohl mit dem Serum aktiv immunisierter Affen, als mit dem Serum von Affen und von Menschen, die eine Poliomyelitis durchgemacht haben, ist eine erfolgreiche intralumbale Therapie der experimentellen Affenpoliomyelitis durchführbar. Affen, die durch solche Serumtherapie geheilt werden, oder Affen, denen ein durch Serumzusatz neutralisiertes Virus injiziert wurde, besitzen in ihrem Blutserum keine Immunsubstanzen. — Schafe besitzen in ihrem Serum Stoffe, die in geringem Grade, aber deutlich das filtrierte Virus in seiner Wirksamkeit beeinträchtigen. Die Injektion von Emulsionen des Rückenmarkes und Gehirns von Affen, die an Poliomyelitis frisch erkrankt sind, bewirken bei Schafen eine Steigerung dieser neutralisierenden Eigenschaft ihres Blutserums. – Noch lässt sich nicht vorhersagen, ob auf dem eingeschlagenen Wege eine praktisch durchführbare Serumtherapie der menschlichen Poliomyelitis zu erreichen sein wird. *Ibrahim.*

Die experimentelle Poliomyelitis in ihren Beziehungen zur menschlichen Poliomyelitis. Von *S. Flexner*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. 55. II. S. 1105.

Zusammenfassender Überblick über die bisherigen Ergebnisse, an denen dem Verf. ein hervorragender Anteil zukommt. *Ibrahim.*

Noch einige Experimente zur Poliomyelitisfrage. Von *Römer* und *Joseph*. Münch. med. Wochenschr. 1910. Bd. 57. S. 2685.

Kaninchen erkranken im Gegensatz zu den Angaben von *Krause* und *Meinicke* durch Impfung mit poliomyelitishaltigen Organextrakten nicht. Schutzimpfung bei Affen erwies sich auf verschiedene Weise möglich, doch sind die Methoden vorläufig *praktisch* nicht durchführbar.

Aschenheim-Heidelberg.

Die Differentialdiagnose der Cerebrospinalmeningitis. Von *A. Moussous*. Arch. de médec. des enfants. 1911. 14. S. 14.

Es bestehen enge anatomische und besonders klinische Beziehungen zwischen gewissen Formen der epidemischen cerebrospinalen Meningitis, der epidemischen Poliomyelitis, der Kinderlähmung und der Encephalitis des Kindesalters. Ähnlichkeiten und Unterschiede dieser Krankheitsformen werden im einzelnen angeführt. Nur die neueren Untersuchungs-Methoden, speziell die Untersuchung des Liquors, kann in solchen Fällen entscheiden. Auf Grund exakt gestützter Diagnosen müssen auch die den einzelnen Krankheiten zugeschriebenen Residuen und Folgezustände von neuem kritisch gesichtet werden. *Tobler.*



Die protrahierte, zur Kachexie führende Form der Cerebrospinalmeningitis. Von *R. Debré*. La Pathol. infantile. 1910. 7. S. 241.

Verf. gibt eine eingehende klinische Schilderung jener Fälle von epidemischer Meningitis, die, in chronisches Siechtum und Marasmus ausmündend, meist zum Tode führen. In der Leiche findet man in solchen Fällen neben pachymeningitischen Veränderungen und Verwachsungen zwischen Hirn und Meningen einen Pyocephalus, einen mehr weniger eitrig veränderten Ventrikelinhalt, während die Lumbalflüssigkeit völlig klar und bakterienfrei geworden sein kann. Therapeutisch wäre daher für solche Fille an Stelle der Lumbalpunktion und lumbalen Seruminjektion die Ventrikelpunktion und intraventrikuläre Heilseruminjektion oder sonstige intrakranielle Eingriffe in Erwägung zu ziehen. — Der mehr referierend gehaltene Aufsatz enthält kein eingehender mitgeteiltes eigenes Beobachtungsmaterial. *Ibrahim.*

Die Serumtherapie bei Genickstarre. Von *Fr. Goeppert*. Ther. Monatsh. 1910. S. 496.

Schilderung der verschiedenen Genickstarresera und der Behandlungstechnik. Der Verf. kommt trotz aller Skepsis zu dem Schluss, dass die Serumbehandlung eine erhebliche, wenn auch in der Geschichte der Genickstarre nicht unerhörte Verringerung der Sterblichkeit in Anstalten herbeigeführt zu haben scheint. *Benfey.*

Genickstarre und Heilserum. Von *Emil Schepelmann*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 118.

Auf Grund eines selbstbeobachteten Falles und gründlicher Literaturstudien spricht Autor der medikamentösen und hydropathischen Behandlung der Genickstarre nur symptomatischen Wert zu. Die einzig rationelle Heilmethode ist die spezifische Serumtherapie. Nicht nur zur Erzielung eines raschen Erfolges, auch mit Rücksicht auf die Serumkrankheit ist die sofortige Anwendung einer grossen Dosis vorteilhafter, als vieler kleinerer. Schaltet man die fehlerhaften therapeutischen Versuche verschiedener Autoren aus und betrachtet man nur die richtig behandelten Fälle, welche frühzeitig grosse Dosen intralumbal erhielten, dann muss man das Antimeningokokkenserum mit Recht neben dem Diphtherieserum als das erfolgreichste aller Seren ansehen. *Neurath.*

Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis nach Mayerhofer. Von *G. Simon*. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 95.

An 74 Lumbalflüssigkeiten bei den verschiedensten Erkrankungen wurde die neue Methode zur Differenzierung der Lumbalpunktate ausgeführt, und zwar bei tuberkulöser und eitriger Meningitis, bei Pneumonie. Im allgemeinen erschien die Methode nicht sehr wertvoll, ja sie führte manchmal zu Trugschlüssen. *Neurath.*

Über Sabromin bei Chorea. Von *Maetzke*. D. med. Woch. 1910. S. 1412.
Sabromin bei Chorea. Von *J. Macht*. D. med. Wochen. 1910. S. 2296.

In einem einzigen, noch dazu nicht ganz klaren Falle hat *Maetzke* von dem Medikament eine günstige Wirkung gesehen. Dieselbe Beobachtung hat *Macht* in einem anderen Falle gemacht. *Niemann.*



Erfolgreiche Behandlung von Chorea minor mit Salvarsan. Von *J. v. Bókay.* Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 111.

Mitteilung eines Falles. Zum Vergleich wird ein zweiter Fall herangezogen, der gleichzeitig mit Sol. Fowleri behandelt wurde, und bei dem die Besserung nach etwa 6 Wochen nicht soweit vorgeschritten war, wie bei dem mit Salvarsan gespritzten. *Niemann.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Vererbung der Disposition zur Lungentuberkulose. Von *Strandgaard.* N. J. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1911. Bd. 17. S. 54.

Bestätigung der *Turban*schen Lehre, dass eine weitgehende Übereinstimmung der Lokalisation der Lungentuberkulose auf der rechten oder linken Seite bei Mitgliedern derselben Familie besteht. Eine gewisse Übereinstimmung zeigten auch der Verlauf und der Beginn in bestimmtem Alter. Dagegen war eine entsprechende Ähnlichkeit in Bezug auf das Auftreten einzelner Symptome (Fieber, Hämoptoe) oder Komplikationen nicht nachweisbar. *Nothmann.*

Die Zähne und Processus alveolares als Eintrittspforten für den Tuberkelbazillus. Von *Fr. B. Moorehead.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 495.

Verf. stellt eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammen und fügt 4 eigene Krankengeschichten bei, in denen eine Halsdrüsentuberkulose mit einer Zahnkaries in Zusammenhang zu stehen schien, da Tuberkelbazillen in den Zähnen selbst nachgewiesen wurden. Die meisten Fälle betrafen Kinder. *Ibrahim.*

Beiträge zur Frage der Tuberkulin-Anaphylaxie. Von *v. Géza Királyfi.* Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 71. S. 210.

Aus den an Tieren unternommenen Versuchen geht hervor, dass das Serum der Tuberkulösen irgendeine Substanz enthält, welche dem Tuberkulin auch in vitro eine toxische Eigenschaft verleiht oder aus demselben toxisch wirkende Substanzen frei macht. Diese Wirkung des Serums ist meist, aber nicht immer, nachweisbar. *Bogen.*

Tuberkulose im Säuglings- und Kindesalter. Von *Kornel Preisich.* Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 190 u. ff.

Zusammenfassende Übersicht über den derzeitigen Stand unserer Erfahrungen über das Wesen und die Entstehung der kindlichen Tuberkulose. *Neurath.*

Die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kindern, speziell in Beziehung zur Schule. Von *J. S. Squire.* Lancet. 1910. II. S. 373.

Verf. kommt zum Schluss, dass Lungentuberkulose unter den Schulkindern recht selten ist. Die Tuberkulinproben hält er keineswegs für beweisend für das Vorhandensein einer tuberkulösen Infektion, sondern nur für den Ausdruck der Reaktionsfähigkeit des Individuums gegen das Tuberkulingift, für ein Zeichen, dass der Betreffende gegen Tuberkulose empfänglich wäre. Er vergleicht die Tuberkulinreaktionsfähigkeit mit dem positiven Vaccinationserfolg bei Individuen, die für Blattern empfänglich wären. *Ibrahim.*

Diagnose und Epidemiologie der Lungentuberkulose des Kindes. Von *K. E. Ranke.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 54. Bd. S. 279.

Verf. unterscheidet beim Kinde: 1. Die relativ seltene *Phthise* analog dem Erwachsenen, mit relativ günstiger Prognose; keine Beobachtung unter 5 Jahren; 2. die *generalisierte Tuberkulose*, am häufigsten in den ersten beiden Lebensjahren mit völlig infauster Prognose; 3. die sogenannten *Hiluskatarrhe;* blasse, anämische Kinder mit skrophulösen Symptomen, positiver Tuberkulinreaktion, Neigung zu Tracheal- und Bronchialkatarrhen, mit mehr oder weniger vorübergehenden, an den Lungenspitzen lokalisierten Rasselgeräuschen, eventuell auch Giemen, mit verschärftem oder abgeschwächtem, oft rauhem Atmen und abgeschwächtem Perkussionsschall.

Die unter dem Namen Hiluskatarrh zusammengefassten, leichten Spitzensymptome sind *nicht* beweisend für beginnende Phthise, kommen aber bei leichteren Formen der generalisierten Tuberkulose auffallend häufig vor. Kinderphthise und die leichteren generalisierten Tuberkulosen sind praktisch scharf zu trennen.

Die Mortalität der Tuberkulose zeigt ein Minimum zwischen der zweiten Dentition und dem Ende des Schulalters, die Mortalität an *Phthise* erhebt sich erst im 2. Jahrfünft, steigt langsam während des dritten und dann rasch zur bekannten Höhe, die Mortalität an *generalisierter* Tuberkulose steigt zu einem Maximum zwischen erstem und zweitem Lebensjahr, sinkt schon im dritten Jahre rasch ab und verläuft dann ziemlich gleichmässig nieder.

Verf. glaubt, dass die *Phthise* gegenüber den *generalisierten Tuberkulosen* als ein späteres Stadium der Tuberkulose anzusehen ist, quasi eine Nachkrankheit der ersteren Form, analog dem tertiären Stadium der Lues.

Lempp.

Tuberkulose und Tuberkulintherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Von *P. Rohmer.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 55. Bd. S. 51.

Vorliegende Arbeit ist eine Fortsetzung der im Arch. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 52, publizierten Untersuchungen.

Verfasser kommt zu dem Resultat, dass die Tuberkulin-Behandlung mit hohen Dosen nach *Engel* und *Bauer* im ersten Kindesalter zwar leicht durchführbar ist, dass jedoch leicht eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin eintritt. Bei Kindern von 2—4 Jahren zeigte sich klinisch eine deutliche Heilwirkung auf skrofulöse Symptome, anatomisch stark reparatorische Bindegewebswucherungen. Die weitere Ausbreitung der tuberkulösen Prozesse konnte jedoch nicht verhindert werden.

Verf. ist der Ansicht, dass *mässige* Dosen, bis 0.1 ccm, günstiger wirken, als so grosse Dosen, welche doch das Allgemeinbefinden der Kinder alterieren (Gewichtsstillstand, Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin).

Lempp.

Über die Entwicklung der Intestinal-Tuberkulose im ersten Lebensjahre. Von *M. Péhu.* Arch. de médec. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 24.

Die Schnelligkeit, mit der sich die Intestinal-Tuberkulose ausbreitet, erlaubt es dem Anatomen, den Vorgang „im Entstehen" zu beobachten. Der Umstand, dass die tuberkulösen Herde sich eng um die Blutgefässe

gruppieren und dicht unter dem Peritoneum liegen, ist ein Hinweis auf die hämatogene Entstehung der Intestinal-Tuberkulose. Selbst die tuberkulösen Geschwüre entwickeln sich nicht von der Schleimhautoberfläche aus; an der Aussenseite des Darmes erkennt man ihre engen Beziehungen zum Gefässbaum. Ebenso wie bei der Bronchialdrüsentuberkulose der Primäraffekt in der Lunge oft nicht mehr auffindbar ist, kann eine Mesenterialdrüsen-Tuberkulose die Folge einer abgelaufenen Darmaffektion sein. Auch die Lokalisation der Herde im Darm und ihre Seltenheit spricht gegen die intestinale Entstehung der Tuberkulose. *Tobler.*

Über den Wert der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinprobe beim Kinde und über das Wesen der Skrofulose. Von *E. Feer.* Beitr. zur Klinik d. Tuberk. 1910. 18. Bd. S. 117.

Von 2000 wahllos pirquetisierten Kindern der Heidelberger Universitätskinderklinik reagierten bei Verwendung puren Alttuberkulins 452 positiv. Unter den geimpften Kindern befanden sich 171 sicher tuberkulöse. Von ihnen reagierten 163 positiv. Tuberkuloseverdächtig waren 97, hiervon reagierten 62 positiv. Von 1732 klinisch tuberkulosefreien reagierten nur 277 positiv, und zwar im ersten Lebenssemester (291 Fälle) 0 positiv, im zweiten Semester (233 Fälle) 8 = 3.4 pCt. positiv, im zweiten Jahr (269 Fälle) 16 = 8 pCt. positiv. Weiter erhob sich der Prozentsatz der positiv reagierenden bis zu 38 pCt. bei den Kindern im Alter von 10—15 Jahren.

Moros Salbenprobe wurde oft neben der *Pirquet*schen Probe benutzt und als sehr brauchbar gefunden. Sie zeigt wie die *Pirquet*sche fast alle aktiven Fälle an, bleibt dagegen — nach *Feer* für die Ansprüche der Praxis eher ein Vorteil — bei den inaktiven öfter negativ.

Der positive Ausfall der *Pirquet*schen Probe ist ohne Zweifel spezifisch für Tuberkulose. Doch muss man sich davor hüten, vorgetäuschte Reaktionen im Laufe der *Pirquet*schen als echt anzusehen (Reaktionen, die nach 48 Stunden wieder verschwunden sind, sind aspezifisch). In Zweifelsfällen empfiehlt sich Wiederholung der Impfung nach 8 Tagen.

Abgesehen von sehr vorgeschrittener oder miliarer Tuberkulose reagierten fast sämtliche Fälle von Tuberkulose — aktive und inaktive — auf die *Pirquet*sche Probe. Form oder Verlauf der Reaktion erlauben keinen Rückschluss auf das Stadium der Tuberkulose. Oft — vorwiegend bei inaktiver Tuberkulose — geht erst die zweite Probe an, die man zweckmässig in der Nähe der ersten ausführt.

Ausnahmsweise gibt es inaktive, ja selbst aktive Tuberkulosen, die auf wiederholte Pirquetisierung nicht antworten, aber auf eine Tuberkulininjektion reagieren.

Schlimme Folgen der *Pirquet*schen Reaktion hat *Feer* nicht beobachtet. Skrofulöse reagierten oft sehr heftig mit Blasen- und Krustenbildung.

Für besonders wertvoll hält *Feer* die Probe in den ersten drei Jahren, wo sie fast stets eine aktive Tuberkulose anzeigt. Jenseits dieses Alters ist der negative Ausfall von grösserer Bedeutung, als der positive.

Von Interesse ist *Feers* Erfahrung, dass Neugeborene, die in der Frauenklinik in Heidelberg von schwindsüchtigen Müttern geboren wurden

und zu gesunden Kostfrauen gelangten, gesund blieben. Die hereditäre Disposition tritt demnach in den Hintergrund gegenüber der Infektionsgelegenheit post partum. Berechnungen aus der *Feer*schen Klinik gestatten zwar den Schluss, dass die Tuberkulose bei vorhandener Belastung relativ häufiger aktiv ist, als bei mangelnder Belastung. Doch entzieht es sich nach *Feer* der Beurteilung, ob hier die vermehrte Infektionsgelegenheit das erklärende Moment ist oder die hereditäre Disposition.

Von der Konjunktivalreaktion rühmt *Feer*, dass sie häufiger aktive Formen anzeigt, als die *Pirquet*sche Reaktion, verzichtet aber auf ihre weitere Anwendung, da trotz aller erdenklichen Vorsichtsmassregeln unangenehme Konjunktivitiden und Phlyktänen entstanden sind.

In der Frage der Skrofulose bekennt sich *Feer* zu dem Standpunkt *Escherichs* und *Moros*: Die Skrofulose ist die Tuberkulose des lymphatischen Kindes. Doch hält er die Skrofulose nicht einfach für eine Summation von Tuberkulose und lymphatischer Diathese, sondern für eine Kombination, die ein eigenartiges Krankheitsbild zustande bringt, die Reaktion des lymphatischen Kindes auf Tuberkulose. Kinder mit typischen Zeichen von Skrofulose (bei Phlyktänen) sah *Feer* auch stets eine positive *Pirquet*sche Reaktion geben. *Schmoller.*

Über die Verwertbarkeit der subkutanen Thoraxlymphdrüsen für die Diagnose der Lungentuberkulose. Von *W. Schulze.* Münch. med. Woch. 1910. S. 2693.

Bei einem 7 jährigen Knaben mit protrahierter Pneumonie und atypischem, remittierendem Fieberverlauf fand sich eine Thoraxlymphdrüse. Verdacht auf Tuberkulose. Heilung. Salbenprobe nach *Moro* und Injektion von 0,001 g Alttuberkulin negativ. Exstirpation der Drüse. Sowohl histologisch als im Tierexperiment kein Zeichen für Tuberkulose.

Aschenheim.

Die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Von *H. F. Stoll.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1911. 141. S. 83.

Sorgfältige klinische Studie, die aber nichts Neues bringt. Mehrere Röntgenbilder sind beigegeben. Die „Drüsenschatten“ auf dem einen Bild werden aber noch sehr in Zweifel gestellt durch die Bemerkung, dass die Tuberkulinprobe bei dem 7 jährigen Kind negativ ausfiel, zumal Verf. die Ansicht von *Nagel* teilt, dass geschwollene Drüsen, wenn sie nicht verkäst sind, keinen Schatten geben. *Ibrahim.*

Tuberkulose des Schultergelenkes bei Kindern. Von *J. W. Sever.* Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 383.

Verf. berichtet über 13 eigene Fälle. *Ibrahim.*

Herpes zoster intercostalis während der Abheilung eines tuberkulösen Pleuraexsudates. Von *G. Schreiber.* Arch. de méd. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 40.

Bei einem 14 jährigen Mädchen entwickelte sich während der Abheilung eines grossen, linksseitigen Pleuraergusses auf tuberkulöser Basis im 7. Monat nach Beginn der Erkrankung unter Fieber und gestörtem Allgemeinbefinden ein Herpes zoster an der linken Schulter, dem linken Arm und im 3. und 4. Interkostalraum. Wahrscheinlich ist derselbe bedingt durch trophische Störungen der Interkostalnerven infolge von Verwachsungen und Schrumpfungsprozessen der erkrankten Brusthälfte. *Tobler.*



Die konservative Behandlung der tuberkulösen Coxitis. Von *M. Alvares Correa.* Inaug.-Diss. Leiden. Oktober 1910.

Correa berichtet über 132 Fälle, welche in den Jahren 1882—1906 im Kinderkrankenhause in Amsterdam behandelt wurden. Die Mortalität betrug 45,4 pCt.; von den übrigen Patienten sind 46,2 pCt. geheilt, 5,3 pCt. ungeheilt, und von 3 pCt. ist es nicht gewiss, ob sie geheilt sind oder nicht. Es ist wahrscheinlich, dass unter den 132 Fällen mehrere sind, wo die Diagnose Coxitis tuberculosa nicht die richtige war, also würde sich die Sterblichkeitszahl noch schlechter ausnehmen. Bei weitem die Mehrzahl der Lebenden konnte *C.* selber noch untersuchen. Von der Gesamtzahl standen 50,8 pCt. beim Anfang der Krankheit im 1.—5. Lebensjahre, 40,7 pCt. im 2.—5. Verf. fand die Prognose in den ersten 4 Lebensjahren besonders schlecht quoad vitam. Bei 104 Patienten war es möglich, festzustellen, ob Eiterung aufgetreten war oder nicht; in 72,1 pCt. war dies der Fall, in 27,9 pCt. nicht. Bei Abszessbildung betrug die Heilung 48 pCt., die Mortalität 38,66, die Dauer der Krankheit 5,8 Jahre, mit Eiterung waren diese Zahlen respektive 72,4 pCt., 24,1 pCt., 4,6 Jahre. In 69 Fällen waren die Resultate 48 mal gut, 10 mal mittelmässig, 11 mal schlecht. Die guten Resultate sind dem zu verdanken, dass eine grosse Zahl Kinder mit Ankylose geheilt sind (von 58 Patienten 35).

C. weist hin auf den grossen Nutzen einer X-Kontrolle des tuberkulösen Prozesses. Er hat die Resultate in Amsterdam verglichen mit denen in anderen Kliniken, wo nicht nur die konservative Therapie befolgt wird und wo mehr und Besseres erreicht worden ist. Seine Schlussfolgerungen sind:

a) Die tuberkulöse Coxitis hat in Amsterdam einen sehr malignen Charakter;

b) nicht alle Fälle dieser Krankheit sollen unter allen Umständen konservativ behandelt werden;

c) in den ärmeren Bevölkerungsschichten (wo Pflege und Ernährung mangelhaft sind, wo es nicht möglich ist, die Kinder ans Meer oder ins Hochgebirge zu schicken) hat die Resektion zu geschehen, sobald sich Eiterung offenbart;

d) wenn bei einer Coxitis incipiens entweder klinisch oder durch Röntgenogramm ein Beinherd angezeigt werden kann, so ist sowohl bei armen, als bei begüterten Patienten eine atypische Arthrektomie indiziert (Entfernung des kranken Herdes und womöglich Plombage der entstandenen Höhle mit *Mosetig-Moorhop*scher Jodoformplombe).

Cornelia de Lange.

Einige Resultate der Sanatoriumsbehandlung der Lungentuberkulose bei Kindern. Von *H. Sk. Goodall.* Bost. med. and surg. Journ. 1910. S. 432.

Bericht über 120 Fälle. Verf. ist mit den Erfolgen im ganzen zufrieden. Die durchschnittliche Kurdauer betrug 40—50 Wochen. Am wenigsten befriedigend waren die Erfolge bei den 13—16 jährigen Mädchen.

Ibrahim.

Der infantile Mongolismus und die Tuberkulose. Von *Scharling Hother.* Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. 1910. Bd. IV.

Die Beziehung zwischen Mongolismus und Tuberkulose ist, wenigstens bei dem Material von 58 Fällen des Verfassers, weder in Bezug auf die



Ätiologie, noch auf die Mortalität eine besonders innige. Die erhaltenen Zahlen weichen von der gewöhnlichen Tuberkulose-Statistik in keiner Weise ab. — Bei dem Kindermaterial des Verfassers handelt es sich weniger um Lungentuberkulose, als um Tuberkulose in anderen Organen. Trotzdem ist — nach Ansicht des Verfassers — bei der Unterbringung von Mongoloiden in Anstalten daran zu denken, dass diese infolge der eigentümlichen Beschaffenheit der Haut, wie der Schleimhäute der Mongoloiden, das Risiko einer Erkrankung an Tuberkulose vermehrt. Es liegt dies aber nicht an irgendwelchem innigeren Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Mongolismus, sondern nur daran, dass in Anstalten Tuberkulose die häufigste Art der Infektionsmöglichkeit darstellt. *Fürstenheim.*

Idiotie und hereditäre Syphilis. Von *Ch. E. Atwood.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 464.

Untersuchungen mit Hülfe der *Wassermann*schen Reaktion (ausgeführt von *Noguchi* im Rockefeller-Institut) an 204 Fällen. Die Resultate waren folgende:

	Zahl der Fälle	Positive Reaktion
Idiopathische Idiotie	120	13 = 10 pCt.
Diplegien	47	11 = 23 „
Hemiplegien	7	2 = 28 „
Mikrocephalien	5	1 = 20 „
Epileptiker ohne Lähmung	12	1 = 8 „
Cerebellare Ataxie	2	2 = 100 „
Taubstumme	4	1 = 25 „

Ein Myxidiot, zwei Kretins und eine familiäre amaurotische Idiotie gaben negative Reaktion. Von den Untersuchten waren mehr als zwei Drittel jünger als 20 Jahre. Von sämtlichen Idioten gaben 14,7 pCt. positive *Wassermann*sche Reaktion. *Ibrahim.*

Untersuchung des Blutserums von Idioten mit Hülfe der Wassermannschen Reaktion. Von *H. R. Dean.* (Aus dem Inst. f. Infekt.-Krankh. in Berlin.) Lancet. 1910. II. S. 227.

Von 320 Fällen zeigten 15,4 pCt. positive Reaktion. Von den 51 positiv reagierenden Fällen hatten nur 13 Zeichen oder Verdachtsmomente für Lues. Von 12 positiv reagierenden Fällen wurde auch mit der Lumbalpunktionsflüssigkeit die *Wassermann*sche Reaktion angestellt; sie fiel nur einmal positiv aus; von 15 Idioten mit *Little*scher Krankheit gab nur einer positive Reaktion, von 7 Taubstummen einer, dagegen fiel die Probe bei den 14 Idioten mit ausgesprochenem Hydrocephalus 4 mal positiv aus. — Es gelang nicht, klinische Symptomgruppen ausfindig zu machen, die eine Abgrenzung der luetischen von den anderen Fällen gestatteten. Verf. sieht die Idiotie als parasyphilitische Erkrankung an. Therapeutisch erhofft er nicht viel von einer antiluetischen Behandlung der manifesten Idiotie. *Ibrahim.*

Der Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen. Von *Baisch.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 240.

Die Quecksilberbehandlung des angeborenen Pemph. syph. hat, wie fast überall, in der Münchener Frauenklinik durchwegs Misserfolg gehabt.



Durch intramuskuläre Injektion von 0,15 ccm Salvarsan in neutraler Lösung, die nach 10 Tagen bei Auftreten eines Rezidivs wiederholt wurde, wurde in einem Falle klinische Heilung erzielt. Die intravenöse Injektion von 0,4 g Salvarsan bei der stillenden Mutter hatte keinen Einfluss auf den Zustand des Kindes gehabt. *Aschenheim*-Heidelberg.

Über die vereinfachte Wassermannsche Reaktion nach Dungern-Hirschfeld. Von *Ernst Steinitz*. Münch. med. Wochenschr. 1910. Bd. 57. S. 2476.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass die neue Methode durchaus brauchbar ist, insbesondere niemals fälschlicherweise eine positive Reaktion ergibt. Er glaubt aber, dass zur Ablesung der Resultate Erfahrung gehört, so dass die Methode sich weniger für die seltene Anwendung des praktischen Arztes, als für kleinere Kliniken und Krankenhäuser empfiehlt. Gerade für den Kinderarzt kann meines Erachtens das Verfahren Bedeutung gewinnen — immer vorausgesetzt, dass seine Brauchbarkeit auch weiterhin bestätigt wird —, da man mit einigen Blutstropfen auskommt.

Aschenheim-Heidelberg.

Lues-Behandlung in Amsterdam in 1685. Von *C. E. Daniëls*. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. II. S. 1844.

Der bekannte Medizinhistoriker *Daniëls* hat in alten Aktenstücken die Geschichte eines hereditär luetischen Säuglings gefunden, der nacheinander bei zwei Ammen angelegt wurde und beide angesteckt hat. Der Arzt des Kindes hatte vorgestellt, immer wieder eine neue Amme zu nehmen, sobald eine infiziert war, damit das Kind in dieser Weise am Ende seine Krankheit verliere! *Cornelia de Lange*.

Zur Kenntnis der Behandlung kongenitaler Syphilis beim Säugling durch Injektion von „Ehrlich-Hata 606" bei der stillenden Mutter. Von *J. Peiser*. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 13.

Peiser berichtet von zwei klinisch genau kontrollierten Versagern der Methode. *Gauer*.



Buchbesprechungen.

Festschrift zur Eröffnung des Kaiserin-Auguste-Victoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche. Herausgegeben von *v. Behr-Pinnow, Czerny, Dietrich, Heubner, Ludwig Hoffmann, Keller, Langstein, Rubner.* Berlin 1909. Georg Stilke.

Die vorliegende — erst jetzt vom Verlage überreichte und daher leider etwas verspätet zur Besprechung gelangende — Festschrift ist ein für den Laien wie für den Fachmann gleich lesenswertes Werk. Wir finden hier durch die sachverständigsten Persönlichkeiten die moderne Säuglingsfürsorge von allen Seiten beleuchtet, ihre Geschichte, ihre Ursachen, Zwecke und Ziele, ihre wissenschaftliche und praktische Bedeutung in kurzer und sachlicher Weise dargestellt.

Einleitend schildert der Kabinettsrat Dr. *von Behr-Pinnow* die Entstehungsgeschichte der Stiftung. Er weist darauf hin, wie noch in den ersten Jahren des neuen Jahrhunderts die Bestrebungen auf dem Gebiete der Säuglingssterblichkeits-Bekämpfung ausserordentlich zersplittert, ihre Erfolge wenig befriedigende waren, wie diese Verhältnisse die Aufmerksamkeit Ihrer Majestät der Kaiserin erregten und dies die Veranlassung wurde, dass auf Grund von Beratungen der massgebenden Persönlichkeiten der Plan entstand, „eine physiologische Forschungs-Anstalt für Säuglingsernährung mit klinischer Behandlung“ ins Leben zu rufen, wie dann das Interesse weiter Kreise gewonnen und die Mittel zur Verwirklichung dieses Planes beschafft wurden.

In einem fesselnd geschriebenen und an interessantem Material reichen Aufsatz gibt *Heubner* einen Überblick über die „*Geschichte der Säuglingsheilkunde*“. Wir erfahren hier — um nur einiges herauszugreifen — zu unserer Genugtuung, dass in früheren Jahrhunderten die Anschauungen der Autoren über die Behandlung der Ernährungsstörungen des Säuglings doch noch mehr voneinander abwichen als heute, dass schon damals ernährungsgestörte Säuglinge von der Brust abgesetzt und mit — Bier genährt wurden, andere Ärzte aber doch wiederum das Anlegen an die Brust rieten; wir hören, wie verworren noch im 18. Jahrhundert die Einteilung der Ernährungsstörungen war, dass man aber doch schon damals vor dem schädlichen Einfluss der Überfütterung warnte; wie zuerst *Parrot* in den schweren Krankheitszuständen des Säuglings eine Erkrankung des Gesamtorganismus, der Konstitution, erkannte, wie die Einführung der Wage durch *Ahlfeld* eine neue exakte Methodik schuf und wie wir dann Schritt für Schritt in unserer Erkenntnis weitergekommen sind.

Das Kapitel „*Wachstum und Ernährung*“ behandelt kein Geringerer als *Rubner*. Mit den Worten: „Auf dem Gebiete der Säuglingsernährung kann ein Fortschritt nur erblühen auf der Basis der naturwissenschaftlichen Forschung“ weist er dieser den ihr gebührenden ersten Platz auch unter den Aufgaben der neuen Anstalt an. Einen scheinbaren Gegensatz hierzu bilden die Ausführungen *Czernys* über das Kapitel „*Säugling, Arzt und Pflegerin*“. Scheinbar natürlich —, denn was *Czerny* hier in seiner



temperamentvollen Art über den Wert der dauernden Beobachtung des Säuglings als Individualität und der auf sie begründeten verständnisvollen Pflege ausspricht, soll natürlich, wie er auch selbst betont, keine Verkennung der Verdienste des wissenschaftlich arbeitenden Arztes sein, soll ihm nur diese bisher in der Anstaltspflege zu wenig beachteten und für das Gedeihen des Säuglings so wichtigen Aufgaben ans Herz legen.

In seinen „*Betrachtungen über das Problem der künstlichen Ernährung und die durch sie bedingten Ernährungsstörungen*“ gibt *Langstein* einen Überblick über das bisher auf diesem Gebiete Geleistete. Von grösstem Interesse ist das von *Dietrich* bearbeitete Kapitel „*Wesen und Ursachen der Säuglingssterblichkeit*“, eine erschöpfende und äusserst übersichtliche Abhandlung über diese Frage; Einzelheiten lassen sich leider bei der Reichhaltigkeit des Materials im Rahmen dieser Besprechung nicht anführen. Die „*Bauliche Ausgestaltung der Anstalt*“ ist von *May* ausführlich besprochen, und schliesslich äussert sich *Keller* über die „*Aufgaben des Kaiserin-Auguste-Victoria-Hauses*“, die er neben dem klinischen und wissenschaftlichen Betrieb, dem Pflegedienst und der Pflegeschule in der Fürsorge für Mutter und Kind innerhalb (es werden z. T. Kinder mit ihren Müttern aufgenommen) und ausserhalb der Anstalt (Fürsorgestelle) und in der Wahrnehmung der Geschäfte der an die Anstalt angegliederten „Zentrale für Säuglingsfürsorge im Deutschen Reiche“ sieht. *Albert Niemann.*

Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Von *B. Salge.* Zweite, vermehrte Auflage. Berlin 1910. Jul. Springer.

Dass das vortreffliche Buch *Salges* einem vorhandenen Bedürfnis entspricht und seinen Zweck, Studierende und Ärzte in die moderne Pädiatrie einzuführen, erfüllt, beweist die verhältnismässig rasch eingetretene Notwendigkeit einer zweiten Auflage. In dieser sind, durchaus zum Vorteil des Werkes, einige Kapitel neu bearbeitet und erweitert. Besonders gilt dies von dem Kapitel über *Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings*. Es sind hier die neuesten Ergebnisse der pädiatrischen Forschung, besonders die Arbeiten *Finkelsteins*, in einer Form berücksichtigt, die als eine für den besonderen Zweck des Buches recht glückliche bezeichnet werden muss. In dem Kapitel: „*Erkrankungen der Neugeborenen*“ hat eine gesonderte Besprechung der *Hirschsprung*schen *Krankheit* Platz gefunden, ferner sind dem *Typhus abdominalis* und der *Appendicitis* besondere Abschnitte gewidmet. Auch die *Poliomyelitis* hat eine ihrer Wichtigkeit entsprechende Umarbeitung und Erweiterung erfahren. *Niemann.*

Säuglingsschutz durch Staat, Gemeinde und Private innerhalb des deutschen Sprachgebietes. Von *A. Würtz.* Preisschrift der Lamey-Stiftung der Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg. Stuttgart 1910. Ferdinand Enke.

Ohne Neues zu bringen bietet das Buch einen zwar nur kurz orientierenden, aber umfassenden Überblick über das Gebiet und kann zur ersten Belehrung über den Gegenstand empfohlen werden. Lobenswert ist es, dass auch etwas ferner liegende Gebiete in ihren Beziehungen zur Säuglingssterblichkeit in den Kreis der Erörterung gezogen wurden, wie die Wohnungshygiene, die Wasserversorgung und die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. *Schmoller.*



XVII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg.)

Weitere Untersuchungen über Mehlabbau.

Von

Dr. M. KLOTZ.

„Ausserordentlich schwierig ist es, Klarheit über die Bedeutung der Bakterien für den normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge beim Säugling zu gewinnen.“ Und ebenso der Forschung bedürftig ist die Frage, „inwieweit schon geringgradige Änderungen im Ablauf der Verdauungsvorgänge die Bakterienflora und ihr biologisches Verhalten beeinflussen“[1]).

Von der vorteilhaften bis zur schädigenden Wirkung der Gärungserreger ist nur ein Schritt, wie derselbe Autor mit Recht schreibt.

Die vorliegenden Untersuchungen über den Abbau der Mehle sind im letzten Grunde aufs innigste verknüpft mit der Biologie der Darmbakterien. Leider zeigen meine Befunde aufs neue, wie eng begrenzt die Möglichkeiten sind, Werden und Sein der Darmflora zu erforschen.

Den Darmbakterien liegt neben den Drüsenfermenten die Aufgabe des Mehlabbaues ob. Die durch die Enzyme in Lösung gebrachte bzw. zu Dextrin, Maltose, Isomaltose aufgespaltene Stärke ist bekanntlich ein guter Nährboden für Bakterien, speziell die Sacharolyten unter ihnen.

Schon seit langem haben die quantitativen Verhältnisse der Darmmikroben unter verschiedenen Lebens- und Ernährungsbedingungen die Forscher interessiert. Ich erinnere hier z. B. an die vielfachen Methoden, die angegeben wurden, um die Fäzesbakterien zu zählen oder zu wägen. Obwohl die Resultate aller Zähl- und Wägungsmethoden darauf hinwiesen, dass die Quantität und Qualität der Darmbakterien aufs engste verknüpft ist mit dem Nährboden, den man ihnen anbietet, konnte dennoch kürzlich

[1]) *Langstein*, Festschrift zur Eröffnung des Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses. 1909. S. 75/76.



Sato[1]) — wie früher bereits *Hammerl* — behaupten, dass die Quantität der Bakterien von der Kost nicht beeinflusst wird. Diese Anschauung ist irrig. Der Bakteriengehalt der Fäzes ist vielmehr ein sehr feines Reagenz auf verschiedene Nahrungskomponenten. Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Säuglingsfäzes sind bereits angestellt worden, aber ihre Zahl ist, nicht zum mindesten wohl wegen der mühseligen Methodik nur spärlich. Im übrigen liegt allen diesen Untersuchungen keine besondere Fragestellung zugrunde. Die Autoren beschränkten sich darauf, festzustellen, wieviel Bakterien bei natürlicher oder künstlicher Ernährung gewogen werden konnten und waren froh, wenn ihre eigenen Kontrollbestimmungen „leidlich"[2]) übereinstimmten. Erst in allerjüngster Zeit ist — nachdem die *Strasburger*sche Methode verbessert worden war — der Anlauf gemacht worden, die Frage systematisch zu studieren. Die nachfolgende Versuchungsreihe ist der erste Versuch, systematisch, unter ganz präziser Frageformulierung auf diesem Gebiete Vergleichswerte aufzustellen.

Beim Säugling liegen die Bedingungen für derartige Untersuchungen dadurch besonders günstig, dass man ohne wie beim Erwachsenen dem Geschmack, Appetit und anderen Bedürfnissen Rechnung tragen zu müssen, von einer denkbar einfachen Grundkost ausgehen und derselben nun nach Belieben die zu prüfenden Nahrungskomponenten zufügen kann. Ich habe also versucht, festzustellen, wie die Darmflora der Säuglings auf Änderungen im Kohlehydratbestand der Nahrung reagiert. Bei diesen Untersuchungen bediente ich mich der *Strasburger*schen Methode, die ich so modifizierte, dass die Ergebnisse der Bakterienwägungen auch strengeren Ansprüchen genügten und ohne Bedenken als quantitativ bezeichnet werden konnten. Die Technik der Bakterienwägung habe ich an anderer Stelle bereits ausführlich dargelegt[3]). Der Einwand, den *Kramsztyk*[4]) gegen meine Methodik macht, dass bei der präliminären Ätherextraktion Bakterienverluste durch das Filter eintreten können, mag gewiss richtig sein, kommt aber de facto gar nicht in Betracht. Ich extrahiere die Gesamttrockensubstanz von 2 oder 3 Tagen im Soxhlet bis zur Fettfreiheit und von diesem Fäzespulver werden nun 1,0 oder 2,0 zur Bakterienbestimmung verwendet. Etwaige Bakterienverluste durch die

[1]) *Sato*, Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 7. H. 2.

[2]) *Bahrdt*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71. H. 3.

[3]) *Klotz*, Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. 1910. No. 9.

[4]) *Kramsztyk*, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. H. 2.



Extraktion betreffen also das Gesamtmaterial, nicht aber das zur jeweiligen Bestimmung dienende. Dagegen verfahren *Strasburger* und *Ehrenpfordt*[1]) so, dass sie die Ätherextraktion an den Schluss der ganzen Manipulation setzen und erstens die lange, mühselige Analyse dadurch unnötig gefährden und ferner durch den Äther in jedem Falle Bakterien verlieren. Denn selbst durch eine 3000-tourige Zentrifuge lassen sich Kokken nicht aus dem Äther quantitativ zu Boden reissen. Im übrigen liegen die Vorteile meiner Methodik so klar auf der Hand, dass ich sie hier nicht nochmals zu unterbreiten brauche. Aus der vorliegenden einschlägigen Literatur kann ich mit meinen Bakterienwägungswerten nur die von *Kramsztyk* vergleichen. Alle anderen Autoren haben mit unzureichender Methodik gearbeitet. Die mit der *Ehrenpfordt*schen Methode erhaltenen Werte stimmen mit den meinigen gut überein, betreffen aber Erwachsene.

Die vom Erwachsenen her bekannte Tatsache, dass die quantitative Zusammensetzung der Nahrung die Darmflora einschneidend beeinflusst, wird auch für den Säugling durch die nachfolgenden Zahlen bestätigt.

Ich schicke voraus, dass zu den Bakterienwägungsversuchen nur Säuglinge herangezogen wurden mit normalen Funktionen des Magendarmtraktus, die aus anderen Gründen (Stoffwechselversuch, chirurgische Affektionen, Missbildungen etc.) Aufnahme in der Klinik gefunden hatten.

Ich ging von einer einfachen Milch-Sacharin-Wassermischung aus und variierte alsdann die Nahrung derart, dass Milchzucker, Rohrzucker, Maltose, Malzextrakt, Schleim, Mehl, Stärke, Zwieback zugesetzt wurden. Meist wurde die Stuhlmenge von drei Tagen, seltener von zweien verarbeitet. Die Vorbereitungsperiode dauerte 7 Tage oder länger.

(Hier folgt Tabelle von Seite 394.)

Aus diesen Versuchen erhellt die Bedeutung der verschiedenen Kohlehydrate für die wägbare Menge der Darmbakterien. Wir können indirekt daraus ablesen, welche Dimensionen jeweilig die Gärungsprozesse angenommen haben. Am geringsten bei Milch-Saccharin-Wasserverdünnungen, nimmt die Gärung bei Milchzuckerzusatz zu und steigt weiter bei Rohrzucker. Malzzucker treibt die Bakterienmengen nicht wesentlich in die Höhe, es zeigt sich sogar im Fall II ein unerhebliches Absinken. Die Erklärung hierfür

[1]) *Ehrenpfordt*, Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 7. H. 2.

	Prozentgehalt der Trockenfäzes an Bakterien	
	Kind I	Kind II
Mich + Wasser + Sacharin	11 pCt.	15 pCt.
,, + ,, + Milchzucker	14 ,,	18 ,,
,, + ,, + Rohrzucker	16 ,,	18 ,,
,, + ,, + Maltose	18 ,,	16 ,,
,, + ,, + Malzextrakt	20 ,,	19 ,,
,, + Schleim + Rohrzucker	24 ,,	—
,, + Stärke + ,,	27 ,,	—
,, + Weizenmehlsuppe + Rohrzucker	27 ,,	25 ,,
,, + Zwieback + Rohrzucker	30 ,,	28 ,,

ist nicht schwer zu finden. Milch- und Rohrzucker sind bekanntermassen gute Substrate für die Gärungsprozesse. Wir können sogar annehmen, dass die physiologische Rolle des Milchzuckers darin liegt, die Gärungsprozesse des Säuglingsdarmes zu regulieren. Er dient in erster Linie der Darmflora als Nährboden; die bei seiner Vergärung entstehenden organischen Säuren regeln die Peristaltik und haben enge Beziehungen zum intermediären Stoffwechsel. Ganz ähnlich verhält sich der Rohrzucker. Nur besteht insofern ein Unterschied zwischen beiden, als der Rohrzucker einen höheren nutritiven Wert hat. Er bewirkt Körpergewichtszunahmen, die beim Milchzucker nicht so offenkundig sind. Worauf diese Differenz beruht, ist zurzeit noch ungeklärt.

Maltosezulage führte also in einem Falle zu einer mässigen Vermehrung, in anderen dagegen zum Absinken der Bakterienmenge. Die Gärungsprozesse werden durch die Maltose nicht in grösserem Massstabe aktiviert, ein Verhalten, das verständlich ist, wenn wir bedenken, dass die Maltose nicht obligatorisch der vorherigen Aufspaltung bedarf, um von der Darmschleimhaut aufgenommen zu werden. Dagegen nehmen bei Malzextrakt in allen Fällen die Gärungsprozesse wieder zu. Bei Kind II ergibt der Malzextraktversuch einen sehr grossen Gehalt des Kotes an Trockensubstanz; infolgedessen ist auch die absolute Bakterienmenge abnorm gross. Eine weitere Steigerung der Darmgärung tritt ein, sobald Mehle verabfolgt werden. Schleimzusatz zeigt erklärlicherweise die am wenigsten in die Augen fallende Wirkung, Mehlsuppe wirkt schon stärker und Zwiebackbrei ergibt die höchsten Prozentzahlen. Dies darf nicht überraschen. Die Assimilation von Zwiebackbrei vollzieht sich naturgemäss erheblich langsamer als die der übrigen geprüften Kohlehydrate. Findet man doch häufig genug im Stuhle auch

älterer Säuglinge noch Partikelchen, welche das Darmrohr unverändert passiert haben.

Die günstigen Entwicklungsbedingungen, welche Amylaceen für das Bakterienwachstum bieten, sind so bekannt, dass sich ein weiteres Eingehen auf diesen Punkt erübrigt. Interessant ist bei Kind II der Versuch VIII. Nach der Zwiebackkost, die offenbar für die Gärungserreger die günstigsten Lebensbedingungen bot, liess ich die kohlehydratärmere Form: Milch-Wasser-Rohrzucker folgen. Sogleich sank der Bakteriengehalt, und zwar tiefer als bei der gleichen vor 6 Wochen verabfolgten Nahrungsform. Ein Zeichen, wie eminent beeinflussbar die Darmmikroben sind und wie schwierig es sein wird, Normalwerte für verschiedene Kostformen aufzustellen wenn schon beim gleichen gesunden Kinde derartige Schwankungen vorkommen.

Kind No. I, 4 Monate alt, 5200. Im Verlaufe von 11 Wochen wird die Nahrung des Kindes ohne jeden Zwischenfall in der tabellarisch angegebenen Art und Weise modifiziert. Gewicht am Ende der Versuchsperiode 5900. Jeweilige Versuchsdauer 3 Tage.

Prot.-No.	Nahrung	Zahl der Stühle	Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Prozentgehalt
I.	½ Milch - Wasser - Sacharin 750 pro Tag	2	13,2	1,452	11,0
II.	½ Milch - Wasser - Milchzucker 750 pro Tag (5 pCt. Milchzucker)	4	16,6	2,3572	14,2
III.	½ Milch - Wasser - Rohrzucker 750 pro Tag (5 pCt. Rohrzucker)	4	15,2	2,4472	16,1
IV.	½ Milch-Wasser + 40 Maltose 750 pro Tag	5	17,8	3,204	18,0
V.	½ Milch-Wasser + 30,0 Malzextrakt 750 pro Tag	7	19,4	3,8412	19,8
VI.	½ Milch-Haferschleim + 30,0 Rohrzucker 750 pro Tag	6	17,1	4,0698	23,8
VII.	½ Milch-Kartoffelstärke + 30,0 Rohrzucker 750 pro Tag	7	17,4	4,6458	26,7
VIII.	½ Milch-Weizenmehlsuppe + 30,0 Rohrzucker 750 pro Tag	6	19,4	5,2186	26,9
IX	400 Milch + 2 Zwieback + 30,0 Rohrzucker	6	21,2	6,2752	29,6



Kind No. II, 7 Monate alt, 6070. Die gleiche Versuchsanordnung (ohne Stärke und ohne Haferschleim) Zunahme nach 9 Wochen 510 g. Versuchsdauer je 3 Tage.

Prot.-No.	Nahrung	Zahl der Stühle	Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Prozentgehalt
I.	2/3 Milch-Wasser-Sacharin, 850 pro Tag	3	11,7	1,755	15,0
II.	2/3 Milch-Wasser + 40,0 Milchzucker, 850 pro Tag	5	14,3	2,5168	17,6
III.	2/3 Milch-Wasser + 40,0 Rohrzucker, 850 pro Tag	7	16,2	2,9322	18,1
IV.	2/3 Milch-Wasser + 40,0 Maltose 850 pro Tag	3	13,1	2,1353	16,3
V.	2/3 Milch-Wasser + 40,0 Malzextrakt, 850 pro Tag	7	28,9	5,491	19,0
VI.	2/3 Milch-Mehlsuppe + 40,0 Rohrzucker, 850 pro Tag	7	17,6	4,4528	25,3
VII.	500 Milch + 2 Zwieback + 40,0 Rohrzucker	8	19,1	5,3098	27,8
VIII.	½ Milch-Wasser + 40,0 Rohrzucker	4	12,2	1,952	16,0

Die Tatsache, dass die einzelnen Mehlarten selbst wieder in verschiedener Intensität vergärt werden, lässt sich auch mittels der Bakterienwägungsmethode beweisen.

Ernährt man einen Säugling längere Zeit hindurch mit Milch-Rohrzucker, Weizenmehlsuppe (Periode I) und ersetzt dann in dem Nahrungsgemisch das Weizenmehl durch Hafermehl (Periode II), so ergibt die Bakterienwägung:

Periode I 22,6 pCt.
Periode II 27,2 „

Bei einem zweiten Säugling fanden sich folgende Zahlen:

Weizenmehlperiode 30,9 pCt.
Hafermehlperiode 31,2 „

Kind K. M., 9 Monate alt. 900 Milch-Weizenmehlsuppe + 30,0 Rohrzucker. Nach 8 Tagen wird die Weizenmehlsuppe durch Hafermehlsuppe ersetzt. Versuchsdauer je 3 Tage.



Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Prozentgehalt des Trockenkotes an Bakterien
17,4 (5,8)[1])	3,9324 (1,3108)	22,6
16,2 (5,4)	4,4064 (1,4688)	27,2

Kind B., 13 Monate alt. Bei gemischter Kost. Zum Zweck des Versuchs auf 1000 Milch-Weizenmehlsuppe + 50,0 Rohrzucker gesetzt. Nach 8 Tagen Ersatz durch Hafermehl. Versuchsdauer je 2 Tage.

Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Prozentgehalt des Trockenkotes an Bakterien
14,9 (7,45)	4,6041 (2,302)	30,9
15,4 (7,7)	4,8048 (2,4024)	31,2

Dieses Ergebnis erscheint mir um so bemerkenswerter, als die Bedingungen für dieses Experiment dadurch ungünstig waren, da durch die voraufgehende Weizenmehlsuppenperiode bereits eine exquisit sacharolytische Darmflora entstanden sein musste. Trotzdem aber konnte durch das Hafermehl noch eine Vermehrung der Darmmikroben bewirkt werden.

Dagegen konnte ich erwarten, dass bei älteren Kindern, welche gemischte Anstaltskost erhielten, die in Rede stehenden Ausschläge mehr in die Augen fallen würden. Ich regulierte die Kost derart, dass 8 Tage hindurch einer Eiweiss-Fettdiät als Kohlehydrat ausschliesslich Weizenmehl (Weizenbrot, Weizensemmel, Weizenmehlsuppe) zugelegt wurde. Als Süssstoff wurde Sacharin gestattet. Diese Diät konnte ohne Störung durchgeführt werden. Vom Sammelkot der zwei letzten Tage wurden die Bakterien gezählt. Dann wurde wieder 10 Tage hindurch gewöhnliche gemischte Kost verabreicht. Nun wurde wieder zur gleichen Diät wie während der Periode I übergegangen, nur trat Hafermehl an Stelle des Weizenmehls. Die Kinder empfanden diese Periode wegen des Brot- und Semmelmangels ziemlich unangenehm und es war nicht leicht, sie bei guter Laune zu erhalten.

Die Bakterienwägung ergab:

	Luise Schw.	E. B.
Periode I	21 pCt.	31 pCt.
Periode II	28 „	53 „



	Kot-trocken-substanz	Bakterien-menge	Prozentgehalt des Trockenkotes an Bakterien
Luise Schw.	26,4 (13,2)[1]	5,6232 (2,8116)	21,3 pCt.
	25,9 (12,9)	7,252 (3,626)	28 ,,
E. B.	29,1 (14,5)	9,021 (4,51)	31 ,,
	31,4 (15,7)	16,642 (8,321)	53 ,,

(Die eingeklammerten Zahlen stellen die Tageswerte dar.)

In beiden Versuchen nimmt also die Bakterienmenge unter Haferkost zu, besonders stark — trotz wesentlich geringer Einfuhr — bei E. B. Bei derselben traten zugleich leichte Ödeme an den Knöcheln auf. Welche rätselhaften Beziehungen bestehen hier zwischen Hafermehl, Darmflora und intermediärem Stoffwechsel?

Ähnliche Befunde hat vor Jahren schon *Lipetz* erhoben, der bei Diabetikern, welche eine Hafermehlkur durchmachten, erhebliche prozentuale Zunahme des Bakteriengehaltes der Trockenfäzes fand.

Aus seinen Tabellen ergibt sich im wesentlichen folgendes:

	Kot-trockensubstanz	Bakterien-menge	Bakterien in Prozent des Trockenkotes
Vorperiode	77,5	9,82	12,7
Haferkur	63,4	19,57	30,9
Vorperiode	nicht bestimmt	26,86	nicht bestimmt
Haferkur	dto.	37,73	,, ,,

(Versuchsdauer 3 Tage.)

Bei Diabetikern, die durch die Haferkur keine Besserung ihrer Toleranz erfahren, kam *Lipetz* dagegen zu diametral entgegengesetzten Resultaten. Die Bakterienmenge sank bei der Haferkur z. B. von 42,13 auf 8,03 in dreitägiger Versuchsperiode. In diesen Fällen blieb die Bakterienvermehrung aus. Man wird der Anschauung *Lipetz*', dass hier keine sonderliche Vergärung der Hafer-

[1] Die eingeklammerten Zahlen bedeuten den Tagesdurchschnitt.



stärke stattgefunden hat, wohl beipflichten können. Die neueren Untersuchungsergebnisse zwingen dazu, anzunehmen, dass bei der Haferkur die Vergärung eine intensive ist und die Bakterien dabei hervorragend beteiligt sind. Wir können also mittels der *Strasburger*schen Methode feststellen, ob z. B. Hafermehl normal verwertet wird. Es muss — wenn nach einer kohlehydratarmen Kost Hafermehl verabfolgt wird — eine Bakterienvermehrung eintreten. Bleibt sie aus, so liegen Abweichungen von der Norm vor. Diese können wir klinisch natürlich schon wesentlich schneller feststellen. Immerhin wird eine Bakterienwägung nachträglich den klinischen Befund bestätigen. Inwieweit meine gleich zu erwähnenden differenten Befunde bei Gerste und Hafer (einmal Zunahme, das andere Mal Abnahme der Bakterienmenge) hiermit eventuell in Zusammenhang zu bringen sind, lasse ich dahingestellt. Auffallend ist jedenfalls, dass im einen Falle mit Bakterienvermehrung bei Hafer das Körpergewicht zunahm, im anderen Falle dagegen absank. Im übrigen war nichts Abnormes an den Kindern zu konstatieren. In diesen Fällen wären Stoffwechselversuche von höchstem Interesse.

Zu Differenzierungen einzelner nahestehender Mehlsorten scheint auf den ersten Blick die Wägungsmethode nicht mehr auszureichen. Wenigstens ergaben zwei Versuche mit Milch-Gerstenmehl und Milch-Hafermehl ein differentes Resultat. Im ersten Falle fand sich ein grösserer Prozentgehalt bei Gerste, kleinerer bei Hafer, im zweiten Falle war das Ergebnis umgekehrt.

Kind L., 2 Monate, Körpergewicht 2900, Versuchsdauer je 2 Tage.

	Nahrung	Zahl der Stühle	Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Bakterien in Prozent d. Trockenkotes
750	½ Milch-Gerstenschleim + 5 pCt. Rohrzucker	4	10,2	3,57	35 pCt.
750	½ Milch-Haferscheim + 5 pCt Rohrzucker	4	8,9	1,8245	20,5 pCt.

[1]) *Lipetz*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56. Festschr. für Naunyn.

Kind Eh., 4 Monate, Körpergewicht 4000. Versuchsdauer je 2 Tage.

	Nahrung	Zahl der Stühle	Kottrocken-substanz	Bakterienmenge	Bakterien in Prozent des Trockenkotes
750	½ Milch-Gerstenmehlsuppe + 5 pCt. Rohrzucker	5	9,2	3,358	36,5
750	½ Milch-Hafermehlsuppe + 5 pCt. Rohrzucker	7	10,4	3,9624	38,1

Unter meinem gesamten Zahlenmaterial weisen diese beiden Fälle die höchsten Werte hinsichtlich des prozentualen Bakteriengehaltes auf.

Um festzustellen, welchen Einfluss auf die Bakterienmenge beim Säugling ein und dasselbe Kohlehydrat in verschiedener Dosierung ausübt, ging ich so vor, dass ich ein kohlehydratarmes Nahrungsgemisch herstellte (1 Liter Vollmilch mit Pegnin ausgelabt, der Käse auf dem Filter gesammelt und sorgfältig ausgewaschen, in 1 Liter Ringerlösung gegeben und Sacharin zugesetzt). Der Bakteriengehalt des Stuhles betrug bei dieser Kost 11 pCt. und 9 pCt.[1]).

Nun wurden täglich 2,0 g Dextrose zugelegt. Nach 7 Tagen war der Bakteriengehalt auf 23,67 pCt. angewachsen. Eine Steigerung der Traubenzuckermenge um das Doppelte liess die Bakterien nicht weiter ansteigen. Der Prozentgehalt war annähernd der gleiche geblieben: 22,9 pCt. Bei den günstigen Resorptionsbedingungen des Traubenzuckers ist dieses Ergebnis einleuchtend. Wider Erwarten verhielt sich der Milchzucker — ceteris paribus — ganz ähnlich. Während der

[1]) Ähnlich fand ich in einem Falle von Milchnährschaden, der die typischen weissen trockenen Kalkseifenstühle hatte sogar nur 2,5 pCt.

Kind S., 7 Monate alt, Körpergewicht: 5110, Milchnährschaden. Am ersten Tag nach der Aufnahme typischer Seifenstuhl noch von der ausserhalb der Klinik verabreichten Vollmilch herrührend.

Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Bakterien in Prozent des Trockenkotes
2,7	0,0675	2,5



kohlehydratfreien Periode 9 pCt. Bakterien,
bei 20,0 Laktose 19,4 „ „
bei 40,0 Laktose 20,24 „ „

Kind B., 3 Monate alt, Körpergewicht: 3670, Versuchsdauer 2 Tage, Versuchsnahrung s. oben. Körpergewicht unverändert. Zulage von 20,0 Dextrose. Nach weiteren 7 Tagen von 40,0 Dextrose. Körpergewicht unverändert.

Nahrung	Zahl der Stühle	Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Prozentgehalt des Trockenkotes an Bakterien
600 der oben angegeben Mischung	2	6,5	0,715	11
600 + 20 Dextrose	3	8,1	1,9173	23,67
600 + 40 Dextrose	4	7,7	1,7633	22,9

Kind W., 2½ Monate alt, Körpergewicht: 3820, Versuchsnahrung s. oben. Versuchsdauer 2 Tage. Körpergewicht 3810. Nach einer Woche zweiter Versuch mit 20,0 Laktose. Versuchsdauer 2 Tage. 30,0 Körpergewichtszunahme. Nach 7 Tagen 40,0 Laktose. Körpergewicht unverändert.

Nahrung	Zahl der Stühle	Kottrockensubstanz	Bakterienmenge	Bakterien in Prozent des Trockenkotes
600 der oben angegebenen Mischung	1 (a. Klysma)	5,4	0,486	9
600 + 20 Laktose	3	8,9	1,7266	19,4
600 + 40 Laktose	2	8,4	1,7002	20,24

Leider verfüge ich nur über diesen einzigen Milchzuckerversuch. Man hätte nach dem Stande unserer Kenntnisse eine etwas erheblichere Zunahme der Bakterien erwarten müssen. Besonders im Hinblick auf die analogen Verhältnisse beim Brustkind, welches



seine intestinalen Gärungsprozesse mit dem Milchzucker bestreitet. Ich glaube im Gegensatz zu *Vogt*[1]), dass es im Darmrohr des Brustkindes zu einer völligen Vergärung des Milchzuckers kommt. Der Einwand *Vogts*, dass die Laktose als Glykogenbildner erwiesen sei, ist nicht überzeugend. Denn *Pflüger* und seine Schüler leugnen die Glykogenbildung aus dieser Quelle überhaupt bezw. führen sie auf die Spaltungsprodukte der Laktose zurück. Ferner ist die Zoamylie so geringgradig, dass sie ihre Entstehung auch der Milchsäure verdanken könnte. Aus den Versuchen von *Weinland* und *Albertoni*[2]) geht weiter hervor, dass der Milchzucker langsamer vom Dünndarm aus resorbiert wird als Traubenzucker, der bakteriellen Zersetzung also ein sehr geeignetes Substrat darbietet.

Mit Rücksicht auf das spärliche derzeitige Tatsachenmaterial halte ich es für verfrüht, die beim Säugling gefundenen Fäzesbakterienwerte mit den beim Erwachsenen festgestellten Ergebnissen zu vergleichen. Erst wenn grössere Zahlenreihen vorliegen und auch kranke Säuglinge planmässig untersucht sein werden, dürfte es erlaut sein, Regeln aufzustellen. Bis jetzt überwiegen meines Erachtens die Ausnahmen über die Regeln[3]).

Vergleichsfähig sind einzig die kürzlich publizierten Resultate von *Kramsztyk*[4]). Seine Kontrollbestimmungen entsprechen hinsichtlich ihrer Übereinstimmung den Ansprüchen, die man an die verbesserte *Strasburger*sche Methode stellen darf. Beherrscht man die Technik, dann beginnen Differenzen der Kontrollbestimmungen niemals in der Dezimale, sondern erst in der zweiten Stelle nach dem Komma und dürfen auch hier nie 0,02 überschreiten. Aus den vorliegenden Daten über Bakteriengehalt der Fäzes lassen sich wie gesagt nur bescheidene Schlüsse ziehen. Vor allem schwankt sowohl absolute Menge als Prozentgehalt innerhalb weiter Grenzen. So haben bei *Kramsztyk* zwei ungefähr gleichalte Kinder bei der gleichen Nahrung ganz erheblich differente Prozentzahlen:

---

[1]) *Vogt*, Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. 8.

[2]) *Weinland*. *Albertoni*, Zitiert nach Czerny-Keller. S. 282.

[3]) Bei pathologischen Entleerungen wird der Wert der *Strasburger*schen Methode allerdings dadurch beeinträchtigt, dass man neben den Salzen das lösliche Koteiweiss diarrhoischer Stühle mitbestimmt und die Resultate infolgedessen fehlerhaft erhöht werden. Es muss in solchen Fällen daher das lösliche Koteiweiss nebenher quantitativ bestimmt werden. Diesem Postulat wird beispielsweise die Bakterienwägung *Kramsztyks* bei Enterokatarrh — Fall 13 — nicht gerecht.

[4]) l. c.



No. 9 900 Malzsuppe + gem. Kost = 8,74 pCt.
No. 12 800 „ + „ „ = 19,72 „

Unter meinen Prozentzahlen finden sich auch Analoga. Mit der absoluten Menge der Fäzesbakterien ist ebenfalls wenig anzufangen. Der beste Beweis dafür ist der Versuch V bei Kind II.

Von Interesse sind aber die Angaben *Kramsztyk's* über den Bakteriengehalt der Brustkinderfäzes. Wider alles Erwarten publiziert er auffallend geringe Zahlen. Die drei Typen der Brustkindstuhlflora: Bact. coli, bacillus lactis aerogenes und bac. bifidus sind markante Säurebildner, Gärungserreger. Gerade beim Brustkind mit seiner starken Darmgärung sollten bakterienreiche Stühle erwartet werden. Meine Zahlen rechtfertigen diese Annahme. Der Prozentgehalt ist bei allen 5 untersuchten Brustkindern höher als bei *Kramsztyks* Brustkindern:

Brust-kind	Alter	Zahl der Stühle	Kot-trocken-substanz	Bakterien-menge	Bakterien in Prozent des Trocken-kotes
No. 1	5 Monate	1	3,42	0,8105	23,7
„ 2	7 „	2	2,27	0,7718	34,0
„ 3	4 „	1	3,16	0,94168	29,8
„ 4	5 „	2	2,98	0,9864	33,1
„ 5	3 „	2	3,12	0,5148	16,5

Es handelte sich um gesunde gut gedeihende Brustkinder und trotzdem schwankten die Tagesprozente der Bakterienmenge von 16,5 bis 34. Es zeigt sich hier aufs neue die Schwierigkeit, Normen festlegen zu wollen. Andererseits rechtfertigen meine Zahlen die ja schon theoretisch vorauszusagende Wahrscheinlichkeit, dass der Brustmilchstuhl bakterienreich ist. Die Höchstwerte 34 bezw. 33,1 pCt. werden nur übertroffen von den 35 pCt. des Kindes L. bei Gerstenschleim, und des Kindes Eh. bei Gerstenmehl (36,5 pCt.) und Hafermehl (38,1 pCt.).

Allerdings habe ich in allen Fällen den typischen Brustkindstuhl vor mir gehabt. Hier liegt vielleicht der Schlüssel zu unseren differenten Befunden. Denn das Brustkind 7 *Kramsztyks* entleerte 6 „grüngelbe dünnbreiige" Stühle pro Tag und No. 8 hatte gleichfalls 2 „dünnbreiige" Stühle. (Ausserdem waren die Trinkmengen beider Kinder recht reichlich für ihr Alter: 6 Wochen = 900 Brustmilch, 10 Wochen 1010 Brustmilch.)



Fasse ich meine mittels der Bakterienzählung am Säugling gewonnenen Resultate zusammen, so lassen sich folgende Schlüsse aus ihnen ableiten: Die Gärung im Darm des Brustkindes ist sehr ausgesprochen. Der Bakteriengehalt beim Brustkind entspricht etwa im Durchschnitt dem, den wir beim mit zwei Kohlehydraten ernährten Flaschenkind finden. Die verschiedenen Zuckerarten beeinflussen die Gärungsprozesse in verschiedener Intensität. Ganz besonders aktivierend wirken die Amylaceen und unter ihnen wiederum besonders energisch Gersten- und Hafermehl. Durch eine planvolle Variation der einzelnen Kohlehydrate lässt sich die Fäzesbakterienmenge sukzessive steigern bis zu einem Maximum. Dieses scheint beim Säugling bei 30—36 pCt. der Fäzestrockensubstanz zu liegen. Er scheint ferner die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass das Ausbleiben der Bakterienvermehrung bei Verabreichung hochmolekularer Kohlehydrate auf Störungen im Zusammenwirken von Darmenzymen und Darmmikroben hinweist.

Die Bakterienwägung ist gewiss keine ideale Untersuchungsmethode. Die berechtigten Einwände gegen den Grundgedanken der *Strasburger*schen Methode hat *Vogt*[1]) kürzlich eingehend erörtert. Wir wägen die Fäzesbakterien, meinen aber die Darmbakterien. Die Wägungsmethode gibt uns nur ein ganz grobes Bild der Vorgänge, die sich innerhalb des Darmrohres abgespielt haben. Immerhin geht das eine wohl sicher aus den mitgeteilten Untersuchungsresultaten hervor, dass die Mehle eine starke Bakterienvermehrung zur Folge haben und wir daraus auf eine starke Vergärung rückschliessen müssen. Weiterhin folgt wiederum, dass bei der Zersetzung saure Produkte gebildet werden und die Resorption sich nicht wie man bisher annahm, hauptsächlich als Zucker, sondern als Zuckeroxydationsprodukt vollzieht. Die von *Czerny* in seinen Vorlesungen geäusserte Annahme, dass alle Mehle als Säuren in den Stoffwechsel eintreten, hat dahin modifiziert werden müssen, dass innerhalb der hochmolekularen Kohlehydrate gesetzmässige Differenzen bestehen. Normalerweise spielt beim Weizenmehl die intestinale Säurebildung keine erhebliche Rolle, es kommt als Zuckerstufe zur Resorption. Dagegen ist beim Roggen die Säurebildung schon wesentlicher, noch stärker bei der Gerste und am ausgesprochensten beim Hafer. Diese Tatsachen sind am Phlorizinhungerhund erhoben worden[2]). Die Bakterien-

[1]) *Vogt*, l. c.

[2]) *Klotz*, Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 8. H. 3.



wägung gestattet uns — wie ich schon geschildert habe — anscheinend eine analoge Differenzierung am Menschen nicht. Dagegen liessen sich auf anderem Wege weitere Stützen für den differenten Abbau der Mehle beibringen. Versetzte ich dextroseäquivalente Teile von Hafermehl und Weizenmehl mit Speichel und liess im Thermostaten diastasieren, dann fand ich bei der getrennten Bestimmung von Maltose und Dextrose, dass Hafer schneller diastasierte und grössere Maltosemengen lieferte als Weizen. Die Dextrosemenge war demgemäss beim Weizen etwas grösser als beim Hafer. Folglich so schloss ich, bietet das Hafermehl den Dünndarmsacharolyten ein Nährsubstrat, das sowohl quantitativ wie qualitativ demjenigen überlegen ist, welches sich aus dem Abbau des Weizens ergibt. Man muss daher beim Hafermehl eine intensivere Säuerung erwarten als beim Weizen. Experimentell lässt sich diese Annahme leicht beweisen. Nimmt man dextroseäquivalente Teile von Hafer und Weizen, diastasiert sie mit Speichel (oder Pankreasextrakt) und infiziert mit Säurebildnern, dann ist die gebildete Säuremenge beim Hafer grösser als beim Weizen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Zum Versuche wurden feinste Auszugsmehle — von der Mühle bezogen — benutzt. Ich entfernte zunächst die störenden löslichen Kohlehydrate durch Auswaschen mit kaltem Wasser. Dann wurde mit Äther bis zur Fettfreiheit extrahiert und schliesslich zuerst mit Spiritus, dann mit absolutem Alkohol geschlämmt. Das fertige staubförmige Produkt wurde bei 102° sterilisiert. Für die Diastasierungsversuche wurden stärkeäquivalente Teile (Dextrosebestimmung durch Invertierung mit Salzsäure und Titration nach *Bang* bezw. *Fehling*) mit destilliertem Wasser verrührt, auf 37° erwärmt, filtrierter Speichel, oder Diastase bezw. Pankreasextrakt zugesetzt und in den Thermostaten gestellt.

Die getrennte Bestimmung der Dextrose und Maltose geschah nach *Hoppe-Seyler*, 1909, Seite 692[1]).

Bei den Vergärungsversuchen mit Bakterien wurde ähnlich verfahren. Mehrmals wurde versucht, eine intensivere Verkleisterung dadurch zu erreichen, dass die Stärke bis zum Aufwallen erhitzt, einige Minuten im Sieden belassen und dann wieder auf 37° abgekühlt wurde. Es ergaben sich jedoch aus dieser Vorbehandung keine wesentlichen Vorteile. Die Infektion mit Bakterienaufschwemmung erfolgte teils gleichzeitig, teils erst nach ½—1

[1]) Bei der Berechnung ist eine irrtümliche Zahlenangabe dortselbst zu korrigieren.



ständiger Diastasierung. Als Mass der gebildeten Säuren wurde die Titration mit n/10 Lauge und 1 pCt. alkoholischer Phenolphthaleinlösung (5 Tropfen) als Indikator angewendet. Eine Umrechnung der Titrationswerte auf Säure ist ohne Wert, da die Natur der gebildeten organischen Säure unbekannt ist und je nach der verwendeten Bakterienspezies wechselt.

S. Lang[1]) ist mir nun durch die Publikation seiner Versuche über die Einwirkung der Pankreasdiastase auf Stärke verschiedener Herkunft zuvorgekommen. Ich hatte das Thema, das ja aufs engste mit meinem Arbeitsgebiet verknüpft ist, wie oben geschildert, ebenfalls bearbeitet und bin ohne Kenntnis der *Lang*schen Resultate zu gleichen Ergebnissen gekommen. Mit Rücksicht auf die *Lang*sche Mitteilung sehe ich davon ab, meine sämtlichen Diastasierungsversuche hier wiederzugeben und beschränke mich auf zwei der prägnantesten Protokolle.

Versuch 1.

1,094 Weizenstärke }
1,232 Haferstärke } = 1,0 Dextrose

Mit kaltem Wasser verrührt, auf 37° erwärmt, dann mit 5 cm³ Pankreasextrakt unter Toluolzusatz 9 Stunden im Thermostaten belassen.

Weizen = 0,206 Maltose,
0,381 Dextrose.

Hafer = 0,422 Maltose,
0,382 Dextrose.

Versuch 2.

Dieselben Stärkemengen. Mit kaltem Wasser verrührt und auf 37° erwärmt, 10 cm³ filtrierter, mit destilliertem Wasser verdünnter klarer Speichel. 9 Stunden Thermostat unter Thymolzusatz.

Weizen = 0,416 Maltose,
0,017 Dextrose.

Hafer = 0,85 Maltose,
Spuren Dextrose.

Ich habe meine Diastasierungsversuche noch einmal wiederholt und mit nach Angaben *Langs* hergestellten klaren Stärkelösungen gearbeitet. Die Resultate waren hier nicht so in die Augen fallend wie bei den konsistenteren Aufschwemmungen mit denen ich zu arbeiten mich gewöhnt habe.

[1]) *Lang*, Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 8. H. 1.



Versuch 3.

99,3 cm³ Haferstärkelösung } = 0,4 Dextrose
120,6 cm³ Weizenstärkelösung }
5 cm³ Pankreasextrakt. 6 Stunden Thermostat (Thymolzusatz).

Hafer	=	Maltose	0,092
		Dextrose	0,076
Weizen	=	Maltose	0,06
		Dextrose	0,077

Versuch 4.

Die gleiche Versuchsanordnung, jedoch 12 stündige Diastasierung im Thermostat.

Hafer	=	Maltose	0,162
		Dextrose	0,176
Weizen	=	Maltose	0,117
		Dextrose	0,143

Versuch 5.

105 cm³ Haferstärkelösung } = 0,5 Dextrose
60 cm³ Weizenstärkelösung }
15 cm³ Pankreasextrakt + 5 cm³ Toluol

Digestion 6 Stunden				Digestion 9 Stunden		
Hafer	=	Maltose	0,192	Hafer	=	0,226
		Dextrose	0,182			0,206
Weizen	=	Maltose	0,176	Weizen	=	0,192
		Dextrose	0,179			0,228

Versuch 6.

90 cm³ Haferlösung } = 0,6 Dextrose
83,6 cm³ Weizenlösung }
20 cm³ Pankreasextrakt, 5 cm³ Toluol. Digestion 12 Stunden.

	Hafer	Weizen
Maltose	0,209	0,242
Dextrose	0,196	0,291

Versuch 7.

Die gleichen Lösungen + 25 cm³ Pankreasextrakt, 18 stündige Diastasierung.

	Hafer	Weizen
Maltose	0,244	0,263
Dextrose	0,259	0,305



Ein Überblick über die Ergebnisse dieser Versuchsreihe zeigt, dass die charakteristischen Differenzen im diastatischen Abbau von Hafer und Weizen zwar unverkennbar sind, aber innerhalb wesentlich engerer Grenzen liegen. Ich glaube die Erklärung dafür in folgendem suchen zu müssen. Die „klaren" Lösungen nach *Lang* enthalten nur die wasserlöslichen Stärkeanteile der Mehle. Der Prozentsatz derselben ist ausserordentlich klein, kann so klein werden, dass in 100 cm^3 klarer Lösung nicht selten eine Zuckerbestimmung unmöglich wird. Ich vermute, dass durch das Kochen (nach *Lang* ¼ Stunden) eine Denaturierung der jeweiligen Stärkekohlehydrate stattfindet. Es treten physikalische Veränderungen: Auflockerungen, vielleicht Umlagerungen in der molekularen Struktur des Stärkekohlehydrates ein. Dies etwas differente Verhalten zwischen dünnem Stärkekleister einerseits, klarer Stärkelösung andererseits macht sich auch bei Versuchen über die Säurebildung bemerkbar, worüber ich später zu berichten haben werde. Den direkten Beweis für eine Denaturierung der Stärkekohlehydrate durch Kochen liefert folgendes Experiment. Nimmt man klare Weizen- und Haferstärkelösungen in dextroseäquivalenten Mengen, versetzt sie mit Jod und etwas Speichel bezw. Pankreasextrakt, dann vollzieht sich der Übergang vom Tiefschwarzblau bis zu nicht mehr mit Jod reagierenden Diastaseprodukten (Achroodextrin) beim Hafer schneller als beim Weizen. Kocht man dagegen die Weizenstärkelösung noch ½—1 Stunde am Rückflusskühler und stellt den gleichen Versuch an, dann vollzieht sich nunmehr der Abbau in der denaturierten Weizenprobe schneller, eventuell auch synchron mit der nicht denaturierten Haferprobe. Stellt man den umgekehrten Versuch an, d. h. denaturiert die Haferlösung und versetzt mit viel Diastase, dann ist der zeitliche Verlauf des mit Jodfärbung darstellbaren Abbaus bereits in der Kälte so different, dass z. B. die normale Weizenstärkelösung noch nach mehreren Minuten blau erscheint, während die denaturierte Haferstärkelösung schon rot bezw. blassrosa geworden ist[1]).

[1]) Diese Angaben stehen in Widerspruch mit den Resultaten *Langs*, der Weizenstärke schneller als Haferstärke abgebaut fand. Ich nahm diese Befunde, wenngleich sie sich schlecht mit allem dem zusammenreimten, was wir bisher über den diastatischen und bakteriellen Abbau der beiden Polysacharide wissen, anfänglich als gegeben hin. Als ich sie jedoch nachprüfte, kam ich zu entgegengesetzten Resultaten. Bei Verwendung genau dextrosegleicher Lösungen fand ich, dass Haferstärke die polychrome Skala der Dextrine schneller durchläuft als Weizenstärke. Herr Dr. *Nagao* wird hierüber demnächst ausführlich berichten.

Durch diese Feststellung scheint mir die Frage, warum bei Verwendung von Stärkekleister die Reaktionen so wesentlich schärfer ausfallen als bei klaren Stärkelösungen befriedigend beantwortet zu sein. Aus diesem Grunde eignen sich die klaren Lösungen also weniger zum Experimente. Auch nicht zu den Versuchen über Säurebildung.

Es ist ferner vielleicht nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass die Herstellung der klaren Lösungen sehr zeitraubend ist. Ihre Sterilhaltung ist auch mehr oder weniger schwierig, besonders dann, wenn die Filtration lange Zeit in Anspruch nimmt. Im Eisschrank bleiben diese Lösungen höchstens eine Woche steril. Ein weiterer ungünstiger Faktor ist das grosse Volumen, mit dem man zu arbeiten gezwungen ist. Der vergärbare Stärkegehalt ist oft so gering, dass ich ihn nicht selten bereits vergärt fand als nach 12 Stunden titriert wurde.

Versuche über Säurebildung.

Versuch 1.

1,33 Weizenmehl }
1,28 Hafermehl } = 1,0 Dextrose

Beschickt mit 10 ccm Streptococcus lactic. in neutralisierter Molkereinkultur.

	Titrationswerte nach		
	6 Stunden	12 Stunden	36 Stunden
Weizen	1,0	2,5	4,2
Hafer	1,8	6,5	9

Dieselben Stärkemengen; 1 stündige Diastasierung (10 Tropfen filtrierter Speichel) vor der Beschickung mit Bakterien.

	6 Stunden	12 Stunden	36 Stunden
Weizen	2,0	3,2	5,7
Hafer	3,1	8,0	11

Versuch 2.

Dieselben Stärkemengen. Beschickung mit einer Platinöse frisch entleerten Brustmilchstuhles, ohne Diastasierung.

	Titrationswerte nach		
	6 Stunden	12 Stunden	36 Stunden
Weizen	2,0	2,5	4,9
Hafer	4,2	5,5	11,8



Versuch 3.

Dieselben Stärkemengen. 1 Stunde diastasiert mit 10 cm³ Pankreasextrakt. Beschickt mit 50 cm³ Streptococcuslacticusmolke

	Titrationswerte nach			
	3½ Stunden	6½ Stunden	20 Stunden	48 Stunden
Weizen	4,0	6,5	11,6	18,5
Hafer	5,8	9,3	17,0	22,5

Versuch 4.

Dieselben Stärkemengen + 10 cm³ filtrierter, auf die Hälfte mit destilliertem Wasser verdünnter Speichel. 1½ Stunden diastasiert. Dann beschickt mit 50 cm³ Streptococcus-lacticus-Molke.

	Titrationswerte nach			
	3 Stunden	24 Stunden	48 Stunden	62 Stunden
Weizen	1,9	6,8	9,4	11,5
Hafer	3,5	8,5	16,3	24,4

Versuch 5.

1,06 Weizenstärke } = 1,0 Dextrose
1,26 Haferstärke }

5 ccm filtrierter aufs doppelte aufgefüllter Speichel. 1 Stunde Diastasierung. Dann Beschickung mit 10 cm³ Milchsäurebazillenmolke.

	Titrationswerte nach			
	2 Stunden	4 Stunden	12 Stunden	20 Stunden
Weizen	2,5	2,7	3,6	4,7
Hafer	2,9	3,0	5,5	8,8

Dasselbe bei gleichzeitiger Diastasierung und Infektion

	Titrationswerte nach			
	2 Stunden	4 Stunden	12 Stunden	24 Stunden
Weizen	2,6	2,8	3,4	4,1
Hafer	3,4	3,7	5,2	7,5

Versuch 6.

2,12 Weizenstärke } = 2,0 Dextrose
2,52 Haferstärke }

Beschickung mit 30 cm³ Bact. lactis aerogenes in neutraler Traubenzuckerreinkultur, ohne Diastasierung.



Acidität[1]) nach		Aciditätszunahme nach				
	4 Std.	10 Std.	20 Std.	30 Std.	40 Std.	50 Std.
Weizen	0,8	+ 0,5	+ 0,7	+ 0,4	+ 0,6	+ 0,4
Hafer	0,9	+ 1,4	+ 1,6	+ 1,2	+ 1,1	+ 0,9

Dieselbe Versuchsanordnung.

Acidität nach		Aciditätszunahme nach			
	2 Std.	10 Std.	20 Std.	30 Std.	50 Std.
Weizen	0,25	+ 0,5	+ 0,4	+ 0,6	+ 0,9
Hafer	0,35	+ 0,9	+ 1,2	+ 1,1	+ 1,7

Dieselbe Versuchsanordnung.

Acidität nach		Aciditätszunahme nach			
	10 Std.	4 Std.	8 Std.	12 Std.	36 Std.
Weizen	0,9	+ 0,4	+ 0,2	+ 0,5	+ 0,9
Hafer	1,1	+ 0,9	+ 0,8	+ 1,9	+ 1,4

Versuch 7.

1,012 Weizenstärke
1,041 Haferstärke } = 1,0 Dextrose

10 cm³ Pankreasextrakt, 2 Stunden Thermostat. Dann Beschickung mit Bact. lact. acid. bulgarus in Molkereinkultur (20 cm³).

	Titration nach		
	9 Stunden	24 Stunden	36 Stunden
Weizen	1,2	1,9	5,2
Hafer	2,15	5,8	13,6

Dieselbe Versuchsanordnung, nur betrug die Diastasierung 5 Stunden und die Menge der Molkereinkultur 10 cm³.

	Titration nach		
	3½ Stunden	24 Stunden	48 Stunden
Weizen	1,2	3,0	4,5
Hafer	2,1	4,7	8,6

Versuch 8.

1,012 Weizenstärke
1,041 Haferstärke } = 1,0 Dextrose

Ohne Diastasierung + 50 cm³ neutrale Bac. bulgarus Molkereinkultur.

[1]) Nach Feststellung der Acidität wurden die Erlenmeierkölbchen wieder in den Thermostat gestellt und dann die Aciditätszunahme bestimmt.



Acidität nach	8 Stunden	Zunahme nach 24 Stunden	36 Stunden	48 Stunden
Weizen	5,2	+ 8,0	+ 6,9	+ 7,4
Hafer	6,3	+ 10,8	+ 10,9	+ 8,0

Versuch 9.

Die gleichen Stärkemengen.

A. Infektion mit 50 cm³ Bac. lact. aerogenesmolkekultur bei *gleichzeitigem* Zusatz von 10 cm³ Pankreasextrakt.

B. *Vorherige* Diastasierung von 2½ Stunden.

Acidität nach 24 Stunden bei *A.*

Weizen 4,8
Hafer 11,7

Acidität nach 24 Stunden bei *B.*

Weizen 9,3
Hafer 18,5

Versuch 10.

Die gleiche Versuchsanordnung wie im vorigen Versuche. Verwendung von 50 cm³ filtrierter Streptococcus-lact.-Molke.

Acidität nach 36 Stunden bei *A.*

Weizen 0,9
Hafer 1,2

Desgleichen bei *B.*

Weizen 3,3
Hafer 6,5

Wiederholung des gleichen Versuches:

Acidität nach 24 Stunden bei *A.*

Weizen = 0
Hafer = 0

Acidität nach 24 Stunden bei *B.*

Weizen = 0
Hafer = 0,8

Anscheinend zu geringe Virulenz der verwendeten Bakterien. Nach 40 Stunden ergaben sich die folgenden atypischen Werte:

A. Weizen 0,7
Hafer 1,1
B. Weizen 6,7 (?)
Hafer 6,5



Versuch 11.

„Klare“ dextrosegleiche Stärkelösungen. Gleichzeitige Beschickung mit 20 cm³ Aerogenes in Traubenzuckerreinkultur und 5 cm³ Pankreasextrakt.

	Acidität nach 24 Stunden
Weizen	1,5
Hafer	3,1

Versuch 12.

Dieselbe Versuchsanordnung mit 50 cm³ Aerogenes in Molkereinkultur.

	Acidität nach	Aciditätszunahme nach weiteren			
	24 Std.	12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Sdt.
Weizen	1,7	+ 3,1	+ 5,5	+ 1,9	+ 6,2
Hafer	1,7	+ 2,9	+ 3,5	+ 3,6	+ 10,1

Versuch 13.

Dieselbe Versuchsanordnung wie Versuch 12, aber die Säurebildner in 1 pCt. Traubenzuckerkultur (je 25 cm³).

	Acidität nach	Aciditätszunahme nach weiteren			
	24 Std.	12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.
Weizen	1,8	+ 2,6	+ 3,0	+ 1,6	2,0
Hafer	2,7	+ 3,3	+ 3,4	+ 4,7	+ 5,3

Ich habe natürlich versucht, den Grund für die wenigen Fehlversuche zu finden. Es sind ja immerhin Verluste beim Übertragen der staubfeinen Stärke von der chemischen Wage ins Becherglas möglich. Dann lassen sich Infektionen mit Luftkeimen im Verlauf der Titration nicht vermeiden. Eine weitere — vermeidbare — Klippe ist der Ausschluss von Molkekulturen. Meine Versuche über die Beeinflussung der Säurebildung durch Salze lehrten mich die wichtigen Faktoren des Salzgehaltes der Kleisterlösungen würdigen. Es ist durchaus möglich, dass der Salzgehalt der Molkereinkultur die Schuld an den Fehlversuchen getragen hat. Und ein weiterer wichtiger Punkt ist die Kochdauer; dies gilt namentlich für die sogenannten klaren Lösungen. Durch verschieden lange Kochdauer findet eine Denaturation der betreffenden Lösung statt. Zur Zeit des Versuches 12 war mir die Bedeutung der Kochdauer noch unbekannt. Auf diese Weise scheinen die atypischen Werte geklärt, sie sind im übrigen so spärlich, dass es sich nicht verlohnt, ihnen gegenüber der erdrückenden Überzahl gleichsinnig ausfallender Versuche irgendwelche Bedeutung beizumessen.

Es ist übrigens interessant, dass auch durch länger dauerndes 1—1½ stündiges Kochen der klaren Lösungen die spezifische Konfiguration des Weizen- und Haferstärke-Kohlehydrates nicht so verändert wird, dass die charakteristischen Unterschiede der Säurebildung aufgehoben werden.

Versuch 14.

A. Dextroseäquivalente klare Weizen- und Haferstärkelösungen. 116 cm³ Weizenlösung und 240,2 cm³ Haferlösung (= 0,5 Dextrose) + 5 cm³ Pankreasextrakt + 50cm³ Bact. lact. aerogenes in Traubenzuckerkultur.

B. Die gleiche Versuchsanordnung, nur waren die Stärkelösungen 1½ Stunden am Rückflusskühler gekocht.

	Acidität nach	Zunahme nach weiteren			
	24 Std.	12 Std.	24 Std.	36 Std.	60 Std.
A. Weizen	0,5	+ 7,6	+ 9,0	+ 6,6	+ 4,3
Hafer	0,5	+ 8,8	+10,9	+ 6,5	+ 5,0
B. Weizen	0,5	+ 5,5	+ 9,7	+11,0	+ 7,0
Hafer	4,2	+ 6,1	+11,8	+ 9,4	+ 6,4

Wiederholung des gleichen Versuchs.

	Acidität nach	Zunahme nach weiteren			
	12 Std.	36 Std.	48 Std.	60 Std.	72 Std.
A. Weizen	+0,7	+10,2	+ 7,0	+ 9,8	+4,1
Hafer	+0,6	+10,0	+10,2	+13,0	+4,6
B. Weizen	+0,6	+ 7,6	+12,1	+13,5	+7,2
Hafer	+0,7	+11,0	+ 9,8	+ 7,0	+7,1

Versuch 15.

13,3 cm³ Haferlösung
29,9 cm³ Weizenlösung } = 0,05 Dextrose

25 cm³ Traubenzuckerreinkulturaufschwemmung von Aerogenes und 15 Tropfen Pankreasextrakt. Die Stärkelösungen werden 1 Stunde lang vorher am Rückflusskühler gekocht.

	Acidität nach	Zunahme nach				
	12Std.	24Std.	36 Std.	48 Std.	60 Std.	72 Std.
Weizen	5,7	+ 2,3	+ 3,6	+ 5,3	+ 0,8	+ 0,6
Hafer	6,4	+ 2,9	+ 4,7	+ 5,5	+ 1,7	+ 1,5

Die Dosierung der Bakterienmenge mittels Platinöse gewährleistet keine Garantie absoluter Genauigkeit. Ein Beweis dafür ist folgender Versuch:



Versuch 16.

142 cm³ klare Weizenstärkelösung = 0,3 Dextrose + 5 cm³ Pankreasextrakt + 1 Öse Bact. lact. aerogenes Reinkultur.

	Acidität nach 12 Std.	Zunahme nach 12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.	60 Std.
Probe 1	1,2	+ 1,3	+ 1,6	+ 2,1	+ 2.0	+ 2,4
Probe 2	1,5	+ 1,4	+ 1,6	+ 2,1	+ 0	+ 0

	Acidität nach 24 Std.	Zunahme nach weiteren 12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.
Probe 3	2,3	+ 1,7	+ 2,1	+ 2,0	+ 2,2
Probe 4	1,7	+ 1,7	+ 1,9	+ 2,0	+ 0

Dieselbe Versuchsanordnung mit 198 cm³ klarer Haferlösung =0,3 Dextrose.

	Acidität nach 24 Stunden	Zunahme nach weiteren 12 Stunden	36 Stunden	48 Stunden
Probe 1	2,6	+ 4,0	+ 5,1	+ 1,8
Probe 2	2,9	+ 4,7	+ 4,6	+ 2,8

Ob man die Diastasierung der Beschickung mit Bakterien voraufgehen lässt oder aber beide Manipulationen gleichzeitig vornimmt, ist ohne einschneidende Bedeutung. Die Säurewerte fallen nicht wesentlich höher aus, wenn man kürzere Zeit vorher diastasieren lässt.

Versuch 17.

2,12 Weizen
2,56 Hafer } = 2,0 Dextrose

A. Gleichzeitige Beschickung mit 5 cm³ Pankreasextrakt und 50 cm³ Bact. lact. acidi bulgarus in Dextroselösung.

B. Beschickung mit Bakterien nach 1½ stündiger vorheriger Diastasierung mit 5 cm³ Pankreasextrakt.

	Acidität nach 24 Stunden Probe A.	Probe B.	48 Stunden Probe A.	Probe B.
A. Weizen	15,7	12,5	29,8	25,7
Hafer	24,5	30,0	42,5	49,5
B. Weizen	14,0	16,5	30,0	29,2
Hafer	30,5	27,0	53,6	59,1

Versuch 18.

1,071 Weizenstärke
1,36 Haferstärke } = 1,0 Dextrose



A. Gleichzeitige Beschickung mit 5 cm³ Pankreasextrakt und 1 Öse Bact. coli.

B. Infektion mit Bact. coli nach 1½ stündiger Diastasierung.

		Acidität nach	
		24 Stunden	48 Stunden
A.	Weizen	0	0,7
	Hafer	0,5	2,7
B.	Weizen	0	6,7
	Hafer	0,1	7,1

Dieselbe Versuchsanordnung.

		Acidität nach 48 Stunden
A.	Weizen	0,9
	Hafer	1,1
B.	Weizen	3,3
	Hafer	6,5

Die ausserordentlich geringfügige Säurebildung beruht auf der anscheinend minimalen Virulenz des verwendeten Bact. coli. Die Abhängigkeit der gebildeten Säuremenge von der jeweiligen Bakterienspezies geht aus den Versuchen 17 und 18 deutlich hervor.

Aus den klinischen Untersuchungen *Lampés* bei Diabetes, ergab sich bezüglich der therapeutischen Verwendung von Mehlen eine Skala, die vom Weizen über Roggen und Gerste zum Hafer führte. Die experimentelle Prüfung am Phlorizinhund kam zur gleichen Feststellung. Es war daher von Interesse zu untersuchen, ob Säurebildungsversuche zu ähnlichen Ergebnissen gelangen würden. In der Tat ist dem so. *Die Säurebildung ist am schwächsten beim Weizen, nimmt zu beim Roggen, noch mehr bei der Gerste und wird am höchsten beim Hafer.*

Bezüglich der Versuchstechnik ist zu bemerken, dass auch hier nur feinste, gepulverte Stärkemehle zur Verwendung kamen, die auf die bereits geschilderte Weise erhalten worden waren. Die Extraktion mit Äther und Alkohol ist zweckmässig, um sich von dem ausserordentlich schwankenden Fettgehalt und den aus der bakteriellen Fettzersetzung resultierenden Werten unabhängig zu machen.

Versuch 19.

1,063 Weizenstärke
1,98 Roggenstärke
1,382 Gerstenstärke
1,279 Haferstärke
} = 1,0 Dextrose



Gleichzeitig beschickt mit 5 cm³ filtriertem Speichel und 50 cm³ Bact. lact. aerogenes in Traubenzuckerreinkultur.

	Acidität nach			
	3 Stunden	12 Stunden	20 Stunden	30 Stunden
Weizen	2,2	2,8	4,5	6,3
Roggen	2,7	5,8	10,4	12,1
Gerste	2,7	6,7	10,5	14,4
Hafer	3,1	7,5	12,7	15,5

Die gleiche Versuchsanordnung bei bakterieller Infektion mit einer Platinöse frischen Brustkindstuhls.

Acidität nach	12 Std.	Zunahme nach	24 Std.	36 Std.
Weizen	7,0		+ 6,0	+ 8,0
Roggen	9,8		+ 12,7	+ 16,0
Hafer	11,5		+ 16,9	+ 19,5

Die gleiche Versuchsanordnung bei Infektion mit 20 cm³ Bact. lact. aerogenes-Traubenzuckerkultur.

	Acidität nach		
	3 Stunden	24 Stunden	48 Stunden
Weizen	1,2	3,0	4,5
Gerste	1,6	4,1	8,0
Hafer	2,1	4,7	8,6

Versuch 22.

Die gleichen Versuchsmengen, 50 cm³ frische Kultur, gleichzeitiger Zusatz von 10 cm³ Pankreasextrakt.

	Acidität nach	Zunahme nach	
	8 Stunden	24 Stunden	36 Stunden
Weizen	5,2	+ 8,0	+ 6,9
Roggen	5,9	+ 8,2	+ 9,8
Gerste	6,1	+ 10,4	+ 10,0
Hafer	6,3	+ 10,8	+ 10,9

Versuch 23.

Die gleiche Versuchsanordnung wie vorher, ohne Diastasierung.

	Acidität nach	Zunahme nach		
	12 Stunden	24 Stunden	36 Stunden	48 Stunden
Weizen	1,0	+ 0,7	+ 0,7	+ 1,0
Roggen	1,7	+ 0,8	(dicker Rasen von Schimmel)	
Gerste	1,5	+ 1,2	+ 1,1	+ 1,9
Hafer	1,7	+ 2,1	+ 3,4	+ 5,5



Versuch 24.

Die gleiche Versuchsanordnung. Infektion mit Bact. lact. aerogenes in Molkereinkultur.

	Acidität nach 24 Stunden	Zunahme nach 36 Stunden
Weizen	4,7	+ 12,6
Roggen	5,3	+ 21,5
Gerste	6,2	+ 19,1
Hafer	11,7	+ 30,8

Versuch 25.

Die gleichen Stärkemehle + 10 cm³ Pankreasextrakt 1½ Stunde Thermostat. Dann Infektion mit 50 cm³ Bact. bulgarus in Molkereinkultur.

	Acidität nach	Zunahme nach	
	11 Stunden	24 Stunden	36 Stunden
Weizen	5,9	+ 2,1	+ 10,0
Roggen	6,5	+ 5,0	+ 17,5
Gerste	8,8	+ 11,4	+ 22,2
Hafer	9,0	+ 8,6	+ 30,6

Versuch 26.

Die gleichen Stärkemehle + 5 cm³ Pankreasextrakt (1½ Stunde Thermostat). Infektion mit 50 cm³ Bact. lact. aerogenes.

	Acidität nach 24 Stunden	Zunahme nach 36 Stunden
Weizen	2,8	+ 11,7
Roggen	3,5	+ 19,3
Gerste	5,4	+ 20,8
Hafer	6,0	+ 35,3

Versuch 27.

Die gleichen Stärkemehle, ohne Diastasierung, mit 1 Öse Bact. lact. aerogenes.

	Acidität nach	Zunahme nach	
	12 Stunden	24 Stunden	48 Stunden
Weizen	2,8	+ 0,7	+ 2,9
Roggen	3.1	+ 1.3	+ 2,3
Gerste	3,1	+ 2.2	+ 7,0
Hafer	3,1	+ 2.2	+ 8,0



Versuch 28.

Die gleiche Versuchsordnung, 5 cm³ frischer Pankreasextrakt und 1 Öse Brustkindfäzes.

	Acidität nach 24 Stunden	Zunahme nach 24 Stunden
Weizen	8,0	+ 9,0
Roggen	8,4	+ 12,6
Gerste	9,0	+ 14,0
Hafer	13,0	+ 19,5

Kleine aus dem Rahmen fallende Werte dürfen bei den vielen schon geschilderten Kautelen, die man zu beobachten hat, nicht wundernehmen. So kann gelegentlich durch kleine Stärkepartikelchen, die sich nicht gelöst haben bezw. nicht gequollen sind, ein Ausfall an Gärungsmaterial bedingt sein. Molkekulturflüssigkeit erweist sich ihres schwankenden Salzgehaltes halber als weniger zweckmässig. Um zu erreichen, dass die Quantität der zur Infektion verwendeten Bakterien in allen Proben die gleiche ist, habe ich mich endlich noch gründlicher Durchmischung der zur bakteriellen Infektion verwendeten Kulturflüssigkeiten mittels der Schüttelmaschine bedient. Ein Übelstand beim Arbeiten mit den 4 Stärkelösungen (4 Kontrollbestimmungen) ist der, dass die Säurebildung während des Titrierens weitergeht und oft z. B. wenn mit Hafer begonnen worden war, am Schluss der Austitrierung aller Proben bereits wieder einige Zehntel cm³ Säure gebildet worden sind. Aus allen diesen Gründen dürfen gelegentlich aus der Reihe fallende kleine Werte nicht befremden.

Überblickt man die mitgeteilten Versuchsergebnisse, dann zeigt sich, dass die Voraussetzung, von der ich ausging, richtig war. *Die Säureproduktion ist ceteris paribus beim Hafer grösser als beim Weizen.*

Und so bilden diese Versuche eine weitere Stütze für die von mir am Phlorizinhund konstatierte Differenz zwischen den einzelnen Mehlen. Dort konnte ich resümieren, dass das Weizenmehl in der Hauptsache als Zucker, das Hafermehl dagegen als Zuckeroxydationsstufe zur Resorption kommt. Jetzt lässt sich weiterhin annehmen, dass der Weizenmehlabbau relativ langsamer verläuft als der des Hafers. Das Weizenmehl ist für die Enzyme und Bakterien schwerer angreifbar, es kommt, so weit es nicht vergärt wird — um mit *Schmidt* und *Lohrisch* zu sprechen — „schluck-

[1]) *Schmidt* und *Lohrisch*. Deutsche med. Wochenschr. 1908.



weise" als Zucker zur Resorption. Der Hafer dagegen ist den Enzymen leichter zugänglich und zeigt grössere Neigung, sich von säurebildenden Mikroben aufspalten zu lassen. Der Abbau geht schnell bis zur Maltose und Dextrose vor sich, die dann von den Sacharolyten weiter zersetzt werden.

Die bakteriellen Vergärungen in vitro sind natürlich nicht denen im Darmrohr gleichzusetzen. Aber sie gestatten durch ihre auffallende Gesetzmässigkeit die Vermutung, dass die charakteristischen Differenzen im Abbau der beiden Mehle durch Diastase und Bakterien auch im Organismus zur Geltung kommen dürfen. *Lang*[1]) schliesst seine Arbeit mit der Bemerkung, dass seine Ergebnisse die paradoxe Hafermehlwirkung bei Diabetes unerklärt lassen. „Wenn auch die Langsamkeit der Traubenzuckerabspaltung aus der einmal gebildeten Maltose ein günstiges Moment für die Verwertung des Traubenzuckers bildet, so wird dieser Vorteil bei den grossen zur Wirkung nötigen Hafermengen mehr als überkompensiert durch die rasche und reichliche Bildung von Maltose, die im diabetischen Organismus — soweit wir bisher wissen — zum mindesten nicht besser verwertet wird als Traubenzucker. Die Aufklärung der Haferkurerfolge muss also auf einem anderen Gebiete gesucht werden." Wenn der Hafer als Maltose zur Resorption käme, dann müsste der Diabetes ja eigentlich gesteigert werden! Ich glaube aber unter anderer Formulierung und weiterem Ausbau aller hierher gehörigen Befunde eine befriedigendere Lösung gefunden zu haben.

---

[1]) *Lang*, l. c.

XVIII.

(Aus der Kinderklinik [Annie-Stiftung] des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M. [Direktor: Dr. *v. Mettenheimer*].)

Über den Aminosäurengehalt des Kinder- und Säuglingsharnes.

Von

Dr. RICHARD HADLICH und Dr. PAUL GROSSER,
Oberarzt im Inf.-Rgt. No. 81 — 1. Assistent der Klinik.

Als *Fischer* und *Bergell* ihre Methode zur Isolierung der Aminosäuren ausgearbeitet hatten, wandte sich das Interesse der physiologischen Chemiker und Kliniker auch dem Vorkommen dieser Eiweissabkömmlinge im Urin zu. *Ignatowski* [1]) konnte mit dem von ihm modifizierten Kristallisationsverfahren mittels α-Naphthalinsulfochlorid im Harn von Pneumonie-. Gicht- und Leukämiekranken Glykokoll nachweisen, und vermutete, dass dieses Vorkommen durch die Erkrankung bedingt sei; denn im Harn der Gesunden fand er nur Spuren. *Embden* und *Reese* [2]) fanden aber mit der von ihnen verbesserten Methode in jedem normalen Harne Aminosäuren, und zwar Glykokoll, was von *Forssner* [3]) und für den Harrn des Neugeborenen von *Samuely* [4]) bestätigt wurde. —

Im normalen Säuglingsharn konnten *Langstein* und *Rietschel* [5]) mit der *Fischer-Bergell*schen Methode keine Aminosäuren finden, während *v. Reuss* [6]) der Nachweis gelang.

Meyer und *Rietschel* [7]) konnten mit der *Neuberg*schen Kristallisationsmethode mit Naphthylisocyanat zu keinen sicheren Resultaten kommen. —

[1]) *Ignatowski*, Zeitschr. f. physiologische Chemie. 42.
[2]) *Embden* und *Reese*. Hofmeisters Beiträge. 7.
[3]) *Forssner*, Zeitschr. f. physiologische Chemie. 47.
[4]) *Samuely*, Zeitschr. f. physiologische Chemie. 47.
[5]) *Langstein* und *Rietschel*, Biochem. Zeitschr. Bd. 1.
[6]) *v. Reiss*, Wiener klin. Wochenschr. 1909.
[7]) *Meyer* und *Rietschel*, Biochem. Zeitschr. Bd. 3.



Gibt das Kristallisationsverfahren sogar schon bei qualitativen Bestimmungen Anlass zu grossen Verschiedenheiten in den Resultaten, so versagt es ganz bei quantitativen Bestimmungen. Nur grobe Ausschläge könnten hier Anhaltspunkte geben; da man aber beim Umkristallisieren, Reinigen etc. mit grossen Verlusten arbeitet, die Ausbeute aber selbst im günstigsten Falle nur gering ist, so kann man das Verfahren für quantitative vergleichende Urinbestimmungen nicht benutzen. —

Für solche Bestimmungen stand uns bisher nur das *Pfaundler*sche indirekte Verfahren [1]) zur Verfügung, das auf der Bestimmung der im Filtrat der Phosphorwolframsäure-Fällung des Urins gelösten stickstoffhaltigen Körper beruht, die den sogenannten Reststickstoff bilden. Dieser besteht im wesentlichen, aber nicht ausschliesslich aus Aminosäuren.

Pfaundler selbst fand beim Erwachsenen 3—4 pCt., beim Säugling 10—12 pCt. des Gesamtstickstoffs als Reststickstoff, Werte, die von *Meyer* und *Rietschel* für den gesunden oder nicht schwer geschädigten Säugling bestätigt wurden, nur beim intoxizierten (*Finkelstein*) fanden sie eine Erhöhung des Reststickstoffwertes. *Vogts* [2]) Resultate, die auch auf der indirekten Bestimmung beruhen, geben keine eindeutige Aufklärung über das Verhalten der Aminosäuren. Er fand beim chronisch kranken Säugling ebenso wie beim gesunden Neugeborenen eine Erhöhung des Rest-N.

Sörensen [3]) hat nun eine Methode angegeben, Ammoniak und Aminosäuren gemeinsam zu bestimmen, so dass man nach Abzug der Ammoniakwerte die Aminosäurewerte erhält. Die Methode beruht darauf, dass durch Formol die gegen Phenolphthalein neutrale Aminosäure in eine saure Verbindung übergeführt wird. Die Umsetzung geschieht nach folgender Gleichung:

$$R \cdot CH \left\langle \begin{matrix} NH_2 \\ COOH \end{matrix} \right. + HCOH = R \cdot CH \left\langle \begin{matrix} N \cdot CH_2 \\ COOH \end{matrix} \right. + H_2O.$$

Da in der Konstitution der Aminosäuren je 1 Molekül N einem Molekül COOH entspricht, so ist die durch Titration mit Normallauge bestimmte Carboxylmenge gleich der entsprechenden N-Menge, und somit diese N-Menge direkt bestimmbar. — Im Urin ist aber stets Ammoniak vorhanden; dieses wird durch den Formolzusatz umgewandelt zu Hexamethylentetramin:

$$6\ HCOH + 4\ NH_3 = (CH_2)_6\ N_4 + 6\ H_2O.$$

[1]) *Pfaundler*, Zeitschr. f. physiologische Chemie. 30.

[2]) *Vogt*, Monatsschr. f. Kinderheilk. VIII.

[3]) *Sörensen*, Enzymstudien. Biochem. Zeitschr. VII.



Durch diese Ammoniakentziehung wird der Urin saurer als vor dem Formolzusatz, sodass uns nun die Titration des mit Formol behandelten Harnes nicht nur über das durch Freiwerden der Aminosäuren-Carboxylgruppen, sondern auch über das durch Bindung des freien Ammoniaks entstehende Plus an Säurung aufklärt. Der Methodik ist von einigen Autoren [1]) der Vorwurf gemacht worden, sie gebe bei Anwesenheit grösserer Ammoniakmengen zu niedrige Werte. Dieser Fehler ist aber so gering, dass er nicht ins Gewicht fällt. Im einzelnen wird die Methode folgendermassen ausgeführt:

I. In einen 100 ccm-Masskolben werden 50 ccm Harn mit der Pipette eingefüllt und 1 ccm einer ½ prozentigen Phenolphthaleinlösung und 2 g festen Bariumchlorids hinzugefügt. Letzteres wird durch Umschütteln gelöst und sodann gesättigte Barytlauge bis zur Rotfärbung und dann noch weitere 5 ccm zufliessen gelassen. Nun wird bis zur Marke aufgefüllt, umgeschüttelt und nach 15 Minuten langem Stehen durch ein Faltenfilter filtriert. Von diesem Filtrat werden 80 ccm (= 40 ccm Harn) in einen 100 ccm-Masskolben getan, mit $^1/_5$ Normal-Salzsäure gegen Lakmuspapier neutralisiert und mit ausgekochtem destillierten Wasser zur Marke aufgefüllt. —

Von diesem so karbonat- und phosphatfrei gemachten Filtrat werden nun je 40 ccm (= 16 ccm Harn) zu einer Aminosäuren-Doppelbestimmung genommen. (Mit dem Rest kann man die Ammoniakbestimmung anstellen: Destillation im Vakuum bei 40°, Auffangen des Destillats in n/10 H_2SO_4 und Zurücktitrieren mit n/10 NaOH. Wir haben stets Doppelbestimmungen mit dem am *Embden*schen Institut gebräuchlichen Verfahren: Destillation des mit Magnesia usta versetzten Harnes im Vakuum bei 40° und Titration des in H_2SO_4 aufgefangenen Destillates am genuinen Harne ausgeführt.)

II. Zu 100 ccm käuflichen Formols werden 2 ccm ½ prozentiger Phenolphthaleinlösung und so viel 1/5 Normal-Barytlauge hinzugefügt, bis die Lösung schwach rosa ist. — 20 ccm dieser Lösung werden nun zu 40 ccm ausgekochten destillierten Wassers getan und 5 ccm n/5 Barytlauge hinzugefügt und die stark rote Lösung mit n/5 Salzsäure bis zur schwach rosa Färbung (1. Grad) zurücktitriert, sodann durch einen Tropfen n/5 Barytlauge die Lösung

[1]) Vgl. besonders *de Jager*, Zentralbl. f. d. ges. Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. 1. Aprilheft. 1910.



wieder stärker gerötet (2. Grad). Diese Lösung ist die Kontrolllösung. Nun werden zu dem zu analysierenden 40 ccm Filtrat 20 ccm Formol und n/5 Barytlauge bis zur starken Rotfärbung hinzugefügt, sodann mit n/5 HCL zurücktitriert, bis die Lösung schwächer gefärbt als die Kontrolllösung ist, und dann durch Zusatz von einigen Tropfen n/5 Baryt die Kontrollösungsfarbe wieder hervorgerufen. Sind die zu untersuchenden Lösungen so weit titriert, so werden zur Kontrollösung zwei weitere Tropfen Baryt hinzugefügt und alle Lösung bis zu diesem 3. Grad der Rotfärbung titriert.

Die Berechnung geschieht nach folgendem Beispiel:

a. Kontrolllösung:

Zugefügt	BaOH	5 ccm	
Zurücktitriert	HCl	4,8 ccm	
Verbraucht	BaOH	0,20 ccm	(1. Grad)
Dazu	BaOH	0,05 ,,	(2. Grad)
	BaOH	0,10 ,,	(3. Grad)
Gesamtverbrauch	BaOH	0,35 ccm	

b. zu untersuchende Lösung:

Zugefügt	BaOH	8 ccm	
Zurücktitriert	HCl	6,1 ccm	
Verbraucht	BaOH	1,9 ccm	
Dazu	BaOH	0,25 ,,	(als Tropfen)
Gesamt	BaOH	2,15 ccm	
ab Kontrolle		0,35 ,,	
Zu berechnender Verbrauch	BaOH	1,80 ccm.	

Durch Multiplikation dieses Wertes mit 2,8 erhält man dann den N-Wert in mg und durch weitere Multiplikation mit 6,25 den Prozentgehalt an Aminosäuren und Ammoniak-N. Subtrahiert man nun den gefundenen Ammoniakwert, so resultiert der N-Gehalt der vorhandenen Aminosäuren.

Mit dieser Methode sind bisher von *Sörensen-Henriques* [1]) und *Yoshida* [2]) am Erwachsenen Untersuchungen angestellt worden. Sie fanden einen Aminosäurewert bis etwa 2 pCt. beim Gesunden;

[1]) *Sörensen - Henriques*, Zeitschr. f. physiologische Chemie. 60, 63, 64.
[2]) *Yoshida*, Biochem. Zeitschr. 23.



in wenigen Versuchen glaubt *Yoshida* eine Erhöhung bei Pneumonie gefunden zu haben. Am Kinde ist bisher diese Methode noch nicht angewandt worden. Nach Fertigstellung unserer Arbeit hat *Schlutz* [1]) Untersuchungen mit einer ähnlichen Methode veröffentlicht. Da unsere Untersuchungen auch an grösseren Kindern angestellt sind und eine grosse Anzahl Säuglinge umfassen, so glauben wir, dass eine Publikation unsererseits nicht überflüssig ist. Es gilt hier ein möglichst grosses Material zusammenzutragen, da der einzelne doch immer nur über eine beschränkte Anzahl von geeigneten Fällen verfügt. Um auch anderen Gelegenheit zu geben, diese Untersuchungen fortzusetzen, haben wir auch die Methodik in extenso wiedergegeben; in den Originalabhandlungen ist sie sehr wenig übersichtlich und in mehreren Zeitschriften zerstreut.

Schlutz fasst seine Untersuchungen dahin zusammen, dass sich bei normalen Säuglingen ein prozentuell höherer Aminosäuregehalt findet als bei Erwachsenen, der wiederum unter den einzelnen Individuen sehr schwankend ist. Er findet zwischen 4,7 und 16,2 pCt. Aminosäuren N; unsere Zahlen sind niedriger. Auf diese Differenz aber Gewicht zu legen ist nicht angängig; denn abgesehen davon, dass die Resultate zwar mit ähnlichen, aber nicht gleichen Methoden erzielt sind, liegt es weder in *Schlutz*, noch in unserer Absicht, Normalzahlen aufstellen zu wollen. Wir wollen nur im allgemeinen die erhaltenen Werte vergleichen.

Betrachten wir nun in unseren Versuchen die Gruppe der grösseren Kinder, so finden wir, dass der Aminosäuregehalt auch bei fiebernden Kindern dem des Erwachsenen entspricht, und innerhalb geringer Grenzen schwankt. Eine Ausnahme machen nur Fall 9 und 10, in denen es sich um hochgradige Enteritiden handelt. Hier übertrifft der Aminosäuregehalt einmal sogar den Ammoniakgehalt. Bei der Bessserung fällt dann zuerst die Aminosäurenzahl, während der relative Ammoniakwert sogar noch ansteigt.

Beim natürlich genährten Säugling finden wir Werte von 2—5,1 pCt., beim gesunden hungernden Brustkind ist der Wert nicht erhöht. Bei den künstlich genährten Kindern, sowohl fieberfreien als auch durch parenterale Infektionen fiebernden, die keine oder nur leichte Ernährungsstörungen zeigten, steigt der Aminowert nicht an. Ebensowenig, im Gegensatz zu *Schlutz*' Vermutung,

[1]) *Schlutz*, Dieses Jahrbuch. Bd. 72. Erg.-Heft.

Der Harn wurde annähernd quantitativ während 24 Stunden gesammelt.

No.	Datum	Name	Alter	Diagnose und klinische Bemerkungen	Es sind in 100 ccm Urin enthalten mg: Gesamt-N	NH₃N	Amino-N	Von 100 Ges.-N sind: NH_3N	Amino-N	$\frac{NH_3N}{Amino\text{-}N}$
				Kinder über 1 Jahr.						
				Kinder mit leichten fieberlosen Erkrankungen. Gemischte Kost.						
1	15. XII. 1909	Heinrich Sänger	14 Jahre	Gesunder Knabe	949	48,1	16,7	5,0	1,8	2,8 : 1
2	10. XII. 1909	Klara Gissel	11 „	Nervöses Kind	1204	59,8	13,7	4,9	1,1	4,5 : 1
3	8. XII. 1909	Therese Charstel	9 „	Leichte fieberlose Bronchitis	1163	20,6	18,3	1,9	1,6	1,2 : 1
4	13. XII. 1909	Elise Rothenburger	12 „	Mitralinsuffizienz	1444	50,4	30,1	3,5	2,1	1,7 : 1
5	14. XII. 1909	Ernst Zirkelbach	14 „	Epilepsie. Degenerierter Knabe	1080	49,8	20,2	4,6	1,8	2,6 : 1
				Fiebernde Kinder ohne Darmstörungen. Blande Diät.						
6	2. I. 1910	Wilhelm Wirth	13 „	Erysipel in Heilung. 38°	325	15,7	8,8	5,0	2,7	1,9 : 1
7	10. XII. 1909	Marg. Kutschka	9½ „	Lungenphthise III. Stad. 39,6°	672	31,4	9,8	4,7	1,4	3,4 : 1
8	8. I. 1910	Ludwig Wehner	12 „	Adenitis colli. 40°	1028	50,4	48,6	4,9	4,7	1,1 : 1
				Schwere fieberhafte Enteritis mit Unterernährung.						
9a	21. I. 1910	Karl Prillwitz	2 „	Hochgradige Enteritis mit subfebrilen Temperaturen. Am 21. völliger Hunger; am 25., bei gebessertem Befinden Schleim-Brei-Diät	420	111	12,0	26,4	28,5	1,1 : 1
b	25. I. 1910	Derselbe			286	114	21,8	40,0	7,6	5,3 : 1
10	25. I. 1910	Bruno Prillwitz	5½ „	Bruder des vorigen. Dieselbe Erkrankung. Leichte Temperaturerhöhung. Seit 8 Tagen Unterernährung	812	140	68,3	17,0	8,4	2 : 1

				Säuglinge.						
				Brustkinder normal.						
11	6. V. 1910	Rudolf Kristaller	6 Mon.	Brustkind	268,0	25,7	14,0	9,6	5,2	1,8 : 1
12	7. VII. 1910	Karl Hager	4 „	dto.	81,2	16,8	3,3	20,7	4,1	5 : 1
13	7. VII. 1910	Schnautz	4 „	dto.	95,2	11,2	1,9	11,6	2,1	5,5 : 1
				Brustkind hungernd.						
14	6. I. 1910	Albert Hess	2 Woch.	Brustkind. 24 Stunden Teediät.	258	21,3	5,0	8,0	2,0	4 : 1
				Künstlich genährte Kinder ohne Ernährungsstörung; fieberfrei.						
15	6. I. 1910	Werner Keller	8 Mon.	Tetanie. Milch-Schleimdiät. Gutes Befinden	355	22,4	3,9	6,3	1,0	6,3 : 1
16a	11. I. 1910	Helene Helfrich	7 „	Tetanie. Gut gedeihend bei Milchschleim und Brei	490	33,6	18,9	6,9	3,8	1,8 : 1
b	12. I. 1910	„			521	35,8	16,7	6,9	3,2	2,2 : 1
c	24. I. 1910	„			459	28,0	8,75	6,0	2,0	3,0 : 1
d	25. I. 1910	„			510	35,8	7,9	7,0	1,5	4,7 : 1
17	21. I. 1910	Johann Jäckle	9 „	Tetanie. Gutes Befinden. Dieselbe Diät	409	22,4	7,4	5,0	1,8	2,8 : 1
				Fiebernd.						
18	3. I. 1910	Karl Hespel	10 „	Meningitis tbc. 38,3°. Verstopft. 14 Tage ante exitum	370	28,0	8,8	7,6	2,4	3,2 : 1
19	16. I. 1910	Heinr. Bartscherer	6 „	Empyem. Miliartuberkulose. 38,5° 14 Tage ante exitum	594	50,4	23,1	8,5	3,9	2,2 : 1
				Mit leichter Ernährungsstörung.						
20	18. I. 1910	Adolf Krummeich	6 Mon.	Bilanzstörung. Milchschleim- und Breidiät	347	31,4	11,5	9,0	3,0	3 : 1
21	18. I. 1910	Karl Hoehn	7 „	Bilanzstörung. Milchschleim- und Breidiät. Rachitis	465	38	24,1	8,0	5,0	1,6 : 1
22a	4. I. 1910	Ludwig Röhrig	7 „	Bilanzstörung. Dieselbe Ernährung	442	31,4	12,9	7,1	2,9	2,4 : 1
b	19. I. 1910	„		Unveränderter Zustand	302	31,4	26,4	10,0	8,0	1,3 : 1
23	19. I. 1910	Albert Bollmann	7 „	Dyspepsie geheilt. Milch-Schleimdiät	302	21,3	6,7	7,0	2,0	3,5 : 1



No.	Datum	Name	Alter	Diagnose und klinische Bemerkungen	Es sind in 100 ccm Urin enthalten mg: Gesamt-N	NH_3N	Amino-N	Von 100 Ges.-N sind: NH_3N	Amino-N	$\frac{NH_3N}{Amino\text{-}N}$
				Mit schweren Ernährungsstörungen.						
24	5. I. 1910	Wilhelm Bossin	6 Monate	Dekomposition in Heilung. Frauenmilch und Malzsuppe	165	15,7	12,3	9,5	7,0	1,4 : 1
25	14. I. 1910	Rudolf Abt	4 ,,	Dekomposition in Heilung. Frauenmilch	392	16,8	8,6	4,7	2,2	2,1 : 1
26a	14. I. 1910	Heinr. Fleischmann	3 ,,	Dekomposition III. Grades. Milchschleim	164	37,5	8,9	22,8	5,0	4,6 : 1
b	17. I. 1910	,,		Dekomposition III. Grades mit dyspeptischen Stühlen. Frauenmilch. 4 Tage später Exitus	300	44,8	5,1	14,9	1,7	8,8 : 1
27a	13. I. 1910	Willy Freudenberger	3 ,,	Intoxikation. Nährbouillon	370	26,9	23,0	7,0	6,0	1,2 : 1
b	17. I. 1910	,,		Intoxikation in Heilung. Milch. Schleimdiät	325	37,0	8,5	11,0	2,6	4,2 : 1
28a	7. I. 1910	Heinrich Schmidt	8 ,,	Alimentäre Intoxikation. Otitis media.	347	80,0	43,0	23,0	12,0	2 : 1
b	9. I. 1910	,,		Magermilch bewirkte am 4. I. einen	398	74,0	43,0	18,6	10,8	1,7 : 1
c	10. I. 1910	,,		Rückfall; nach Reparation konnte	412	75,0	48,3	18,2	11,7	1,6 : 1
d	14. I. 1910	,,		am 11. I. wieder zu ½ Milch über-	308	32,5	44,5	10,5	14,0	1 : 1
e	18. I. 1910	,,		gegangen werden. Dabei erholte sich	459	45,9	48,6	10,0	10,6	1 : 1
f	23. I. 1910	,,		das Kind allmählich	386	38,6	9,2	9,9	2,4	4 : 1
g	25. I. 1910	,,			386	38,0	26,8	9,9	7,0	1,4 : 1
h	29. I. 1910	,,			504	37,0	15,5	7,3	5,0	2,4 : 1

bei schweren chronischen Ernährungsstörungen (Dekomposition *Finkelstein*). Nur bei einem Fall von schwerer Intoxikation fanden wir eine langanhaltende Erhöhung des Aminowertes (zugleich mit beträchtlicher Acidose), ein Befund, der mit der Beobachtung *Meyer-Rietschels* übereinstimmt. Leider ist bei dieser Erkrankung die Bestimmung nicht immer möglich, da die Kinder gerade in den kritischen Tagen, an denen man den stärksten Ausschlag erwarten muss, spärlichen Urin haben, so dass das Untersuchungsmaterial sehr knapp wird. Dazu kommt noch, dass meist der Harn eiweisshaltig ist, und da in solchem Harn vielleicht auch kristallinische Eiweissabbauprodukte vorhanden sind, deren Herkunft aus dem intermediären Stoffwechsel nicht erweislich ist, so wird die Deutung schwierig. —

Zusammenfassend können wir sagen, dass der Aminosäuregehalt des Urins *älterer Kinder* ungefähr dem der Erwachsenen entspricht, dass fieberhafte Erkrankungen im allgemeinen ihn nicht beeinflussen. wohl aber schwere Enteritis ihn erhöht. Beim Säugling ist der Wert im allgemeinen erhöht, aber anscheinend nicht von dem Zustand des Kindes abhängig, auch nicht von der Nahrung oder Stuhlbeschaffenheit (vgl. 26 b). Eine Ausnahme bildet nur die akute alimentäre Intoxikation. Dieser Befund entspricht auch den Anschauungen *Finkelsteins*, dass gerade bei dieser Erkrankung die Oxydationsfähigkeit des Organismus gestört ist. Denn das Vorkommen von Aminosäuren im Urin spricht für eine Unfähigkeit des Organismus, die ihm vom Darm her zugeführten Aminosäuren weiter zu Ammoniak abzubauen und so für die Harnstoffbildung vorzubereiten.



XIX.

(Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses zu Wiesbaden.
[Oberarzt: Prof. Dr. *Weintraud*.])

Über die Wirkung von Zucker und Kochsalz auf den Säuglingsorganismus.

Von

Dr. S. COBLINER.

(Mit 13 Kurven im Text.)

Die Anschauungen über die Ursachen für die schlechten Ernährungsresultate an Säuglingen, die mit künstlicher Nahrung aufgezogen werden, haben mannigfache Wandlungen durchgemacht. Während lange Zeit hindurch diese Misserfolge auf das Konto von äusseren Ursachen und der Vorgänge im Magendarmtraktus gesetzt wurden — ich erinnere nur an die lange Zeit hindurch bestehende These von der Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins und dem schädlichen Nahrungsrest —, wurde zuerst von der *Czerny*schen Schule die Bedeutung der Vorgänge im intermediären Stoffwechsel hervorgehoben. An diese Untersuchungen reihten sich dann die klassischen Arbeiten *Finkelsteins*, in denen er auf die Bedeutung des Zuckers und der Salze der Nahrung bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge hinwies. Die Schule *Finkelsteins* führt denn auch die Unterschiede der Erfolge bei der Ernährung mit Frauen- und Kuhmilch auf die Molken der beiden Milchen zurück.

Den Anstoss zu diesen Anschauungen gaben klinische Beobachtungen im Berliner Kinderasyl, dass gewisse Säuglinge bei zuckerreicher Nahrung grössere Temperaturschwankungen aufwiesen. Bei der experimentellen Nachprüfung dieser Erscheinungen konnte *Schaps*[1]) die Tatsache konstatieren, dass gewisse Säuglinge auf subkutane Einverleibung von isotonischen Zucker- und Kochsalzlösungen mit einer gesetzmässigen Fieberkurve ant-

[1]) *Schaps*, Über Salz- und Zuckerinfusion beim Säugling. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.

Schaps, Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling. Berl. klin. Wochenschrift. 1907. No. 19.



worteten, zu der noch weitere klinische Symptome hinzutraten. In allen Fällen genügten schon ganz geringe Mengen, etwa 5 ccm, um die Reaktion hervorzubringen. Bei den Säuglingen blieb nur in einem geringen Prozentsatze die Reaktion aus.

Diese Befunde von *Schaps* sind in der Folgezeit an verschiedenem Material nachgeprüft worden. Nicht alle Autoren konnten die Resultate von *Schaps* bestätigen. Während *Gofferjé*[1]), *Möllhausen*[2]), *Rietschel* und *Meyer*[3]) und *Schloss*[4]) die Angaben von *Schaps* bekräftigen konnten, war es *Weiland*[5]) aus der Klinik *Lüthjes* in Frankfurt nicht möglich, an seinem Material die gleichen Resultate zu erzielen. 50 daraufhin gerichtete Untersuchungen an Säuglingen hatten sämtlich ein negatives Resultat. *Tjulpin*[6]) sah nach Injektion von physiologischer Kochsalz- und 5 pCt. chemisch reiner Galaktoselösung die Temperatursteigerung nie über 37,5° hinausgehen und vermisste jede Veränderung des subjektiven Wohlbefindens. *R. Friberger*[7]), der an der akademischen Klinik *Schlossmanns* die Angaben von *Schaps* nachprüfte, konnte nur an etwa einem Drittel der Fälle überhaupt eine Reaktion feststellen. Eine Temperaturerhöhung von 1° und mehr beobachtete er nur in 12 pCt. seiner Versuche. Und erst jüngst hat auf der Naturforscherversammlung in Salzburg *Thiemich*[8]) in der Diskussion zu *L. F. Meyers* Referat: „Über die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings“ die Richtigkeit der Anschauung vom Salzfieber bestritten mit der Begründung, dass es ihm an einer grösseren Zahl (17) gesunder Ammenkinder nicht gelungen sei,

[1]) *Gofferjé*, Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und beim kranken Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68.

[2]) *Möllhausen*. Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. No. 1.

[3]) *L. F. Meyer* und *H. Rietschel*, Giftwirkung und Entgiftung des Kochsalzes bei subkutaner Infusion. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. No. 2. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 50.

[4]) *Schloss*, Zur biologischen Wirkung der Salze. Biochem. Zeitschr. Bd. 18.

[5]) *Weiland*, Kochsalz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 28.

[6]) *Th. Tpulpin*, Über die Temperaturreaktion nach Injektion von Zucker- und Kochsalzlösung. Wiener klin. therap. Wochenschr. 1908. No. 2.

[7]) *R. Friberger*, Untersuchungen über das sogenannte Salzfieber und über die Chlorausscheidung beim Säugling. Münch. med. Wochenschr. 1909. 38.

[8]) *Thiemich*, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Salzburg 1909. S. 32.



durch Zuführung von Kochsalz und Natrium bicarbonicum per os Fieber zu erzeugen.

Für die Erklärung des Zustandekommens dieses Fiebers ergaben sich mancherlei Schwierigkeiten, die zu verschiedenen Theorien den Anlass gaben. *Schaps*[1]) hielt die Temperatursteigerung für eine Reaktion der Zellen infolge der Gleichgewichtsstörungen der stabilen Verhältnisse zwischen den lebenden Zellen und den sie umspülenden Säften: er sieht also die Ursache des Fiebers in einer Veränderung in der molekularen Konzentration der Säfte. *Gofferjé*[2]) und *Möllhausen*[3]) rechnen diese Erscheinung zur Gruppe des aseptischen Resorptionsfiebers. Sie erblicken darin nur eine Reaktion des Körpers, die den bei den Infusionen stattfindenden subkutanen Gewebsverletzungen und Blutaustritten, wie sie bei den Injektionen vorkommen, und den dabei auftretenden autolytischen Prozessen folgt. Einen Schritt weiter in der Erkenntnis der Ursachen des Fiebers brachten uns dann die Untersuchungen von *L. F. Meyer* und *Hans Rietschel*[4]), die, angeregt durch die Arbeiten von *Jacques Loeb*, zu ihren Versuchen modifizierte *Ringer-Locke*sche Lösung verwandten, in der also neben Kochsalz sich Kalium und Calcium befand. Durch diese Lösung war es ihnen gelungen, bei Säuglingen, die auf subkutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung allein Temperatursteigerungen aufwiesen, in einem grossen Teil der Fälle die Fieberreaktionen zu verhindern, in einem andern stark abzuschwächen. Auf Grund dieser Versuche kommen sie zu dem Schluss, dass das Salzfieber ein Resorptionsfieber sei, aber nicht im Sinne von *Gofferjé-Möllhausen*. Durch die reine Kochsalzlösung sollte am Orte der Infusion auf physikalisch-chemischem Wege ein autolytischer Zellgewebszerfall entstehen und durch die Resorption der dabei entstehenden Stoffe das Fieber erzeugt werden. Die in der *Ringer-Locke*schen Lösung vorhandenen geringen Mengen von Kalium und Calcium waren imstande, die pyretogene Wirkung des Kochsalzes aufzuheben resp. zu verringern.

Weitere von *Finkelstein*[5]) und *Ludwig F. Meyer*[6]) veröffent-

[1]) *Schaps*, l. c.

[2]) *Gofferjé*, l. c.

[3]) *Möllhausen*, l. c.

[4]) *L. F. Meyer* und *H. Rietschel*. l. c.

[5]) *Finkelstein*, Über alimentäres Fieber. Verein f. inn. Med., Berlin. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 50.

[6]) *Ludw. F. Meyer*, Experimentelle Untersuchungen zum alimentären Fieber. Verein f. Inn. Med., Berlin. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 51. Deutsche med. Wochenschr. 1909.



lichte Untersuchungen bewiesen die Abhängigkeit der Fiebertemperaturen von den eingeführten Salzen. Es war ihnen nämlich gelungen, durch orale Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung bei magendarmkranken, von ca. 3proz. bei gesunden Säuglingen Temperatursteigerungen hervorzurufen. In weiterer Verfolgung dieser Tatsachen konnte *L. F. Meyer*[1]) zeigen, dass die Natriumverbindungen der Halogone überhaupt imstande sind, schon bei geringer Menge oral eingeführt beim Säugling Fieber hervorzurufen. Eine eigenartige Beleuchtung und Deutung fanden die Untersuchungen von *Schloss*[2]), die sich an die Arbeiten von *L. F. Meyer* anschlossen. Dieser Autor konnte gewisse Gesetzmässigkeiten in der Wirkung verschiedener Salze feststellen, und zwar sollten die ein- und zweiwertigen Kationen antagonistisch wirken. Natrium und Kalium sollten die Träger der temperatursteigernden, Calcium die der temperaturherabsetzenden Funktionen sein. Gestützt auf zahlreiche eingehende Stoffwechselversuche glaubte *Schloss* annehmen zu können, dass durch schnelle Bindung von Salz oder Wasser Fieber, durch schnelle Abgabe von Salz oder Wasser Untertemperaturen zustande kommen.

Bei der Nachprüfung der angegebenen Verhältnisse ergaben sich nun neben der Bestätigung der Befunde der *Finkelstein*schen Schule einige neuere Befunde, die mich zur Veröffentlichung der Untersuchungen veranlassten.

Über den Gang der Temperatur bei gesunden Säuglingen sind wir heute gut unterrichtet. Durch die Arbeit von *E. Weill*[3]) war zunächst festgestellt, dass sich die Temperaturkurve des gesunden Brustkindes fast horizontal nur mit ganz minimalen Tagesschwankungen bewegte. *Jundell*[4]) und ganz neuerdings *Gofferjé*[5]) in einer sehr eingehenden und sorgfältigen Arbeit haben dann gezeigt, dass die Temperaturkurven von gesunden jungen Säuglingen

---

[1]) *L. F. Meyer*. Experimentelle Untersuchungen zum alimentären Fieber. Deutsch. med. Wochenschr. 1909.

L. F. Meyer. Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Salzburg. 1909.

[2]) *Schloss*. Untersuchungen über den Einfluss der Salze auf den Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71.

[3]) *E. Weill*, Lyon médicale. 1902.

E. Weill, Précis de médecine infantile. 1905.

[4]) *Jundell*, Über die nykthemeralen Temperaturschwankungen im ersten Lebensjahr des Menschen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59.

[5]) *Gofferjé*, l. c.

ein Tagesplateau und eine Nachtsenkung aufweisen. Auch bei meinen Untersuchungen konnte ich dieselben Verhältnisse feststellen. Bei einem Teil dieser Beobachtungen konnte ich mich eines elektrischen Fieber-Registrierapparates der Firma Siemens und Halske bedienen, der die Temperaturkontinuierlich alle 2 Minuten registrierte. Während bei ganz jungen Säuglingen die Differenz zwischen Tag- und Nachttemperatur nur ganz unbedeutend ist, wird sie bei 6 Wochen alten Kindern deutlich, um bei zweimonatigen eine Höhe von 0.6°—0,7° anzunehmen. Auch bei gesunden künstlich genährten Kindern von 2 Monaten erreicht die Differenz dieselbe Höhe, ein Unterschied zwischen diesen und Brustkindern existiert wohl nicht. Die Differenz zwischen Tagesplateau und Nachtsenkung wird mit dem Alter der Kinder grösser und erreicht mit ca. ½ Jahr 1°.

Diesen ganz gesetzmässigen Verlauf der Temperaturkurve werden wir berücksichtigen müssen, wenn wir Angaben darüber machen wollen, wieviel Säuglinge auf irgendeinen Eingriff hin mit Temperaturschwankungen reagieren. Ganz besonders werden wir dabei die Nachtsenkung in Betracht ziehen müssen. Das Ausbleiben derselben wird uns anzeigen, dass Störungen in der Wärmeregulierung vorhanden sein müssen.

Was die Auswahl der Säuglinge betrifft, die sich zu diesen Untersuchungen am geeignetsten zeigen, so ist es, wie schon die früheren Autoren angaben, im allgemeinen richtig, dass nur Kinder in den ersten 4 Lebensmonaten zu den Versuchen geeignet sind; doch habe ich auch gesunde Kinder im 5. und 6. Monat und darüber für reaktionsfähig befunden.

Den grössten Teil der Versuche habe ich an gesunden Kindern machen können, einige waren ausschliesslich an der Brust genährt worden, andere waren gesunde künstlich genährte Säuglinge in weiterem guten Gedeihen, nur ein kleiner Teil befand sich in der Rekonvaleszenz von wenig schweren Ernährungsstörungen. Ein prinzipieller Unterschied zwischen gesunden und rekonvaleszenten Säuglingen konnte bei meinen Versuchen nicht festgestellt werden, nur waren zur Auslösung einer Reaktion die Dosen für die letzteren im allgemeinen niedriger als bei den gesunden Säuglingen. Zu den Versuchen wurden nur solche Säuglinge verwandt, bei denen mehrtägig durchgeführte Messungen ein völlig normales Verhalten der Temperatur ergaben. Anfangs wurde diese alle 3 Stunden im After gemessen. Aber gerade durch die Verwendung des elektrischen Widerstandsthermometers bin ich später dazu



veranlasst worden, die Kinder alle Stunden zu messen, da, wie ich mich überzeugen musste, einige Fälle nur eine einzige Fieberzacke aufwiesen, im übrigen eine normale Temperaturkurve zeigten. Das ergab zwar eine grosse Belästigung der Säuglinge besonders des Nachts, die Kinder gewöhnten sich aber so daran, dass sie meistens bei dem geschickten Pflegepersonal während der, Messung schlafen blieben.

Wenn ich mich zunächst zu den Versuchen mit Zuckerlösung wende, so möchte ich bemerken, dass ich zur subkutanen Injektion ausschliesslich eine 5,5 proz. Traubenzuckerlösung anwandte. Ich begnügte mich nicht mit den kleinen von *Schaps* angegebenen Mengen, nachdem ich in den ersten Versuchen mit so geringen Mengen nur ganz spärliche positive Resultate aufzuweisen hatte, sondern ging zu grösseren Infusionen über und schreckte dabei nicht vor Injektionen bis zu 200 ccm zurück.

Niemals habe ich dabei, auch nicht bei grossen Kochsalzinfusionen, abgesehen von den später zu erwähnenden Erscheinungen, irgendwelche Schädigungen der Kinder wahrgenommen. Die Infusionen wurden natürlich mit der nötigen Asepsis vorgenommen und die Lösung unter geringem Druck sehr langsam einlaufen gelassen. Bei dieser vorsichtigen Technik waren die Infusionen, auch die grössten, mit fast gar keinen örtlichen Erscheinungen verknüpft. Nur in ganz wenigen Fällen waren kleine Sugillationen vorhanden, die aber schon nach 2 oder 3 Tagen völlig verschwunden waren. Dasselbe gilt übrigens auch für die später zu beschreibenden Infusionen der anderen Lösungen. Mit der beschriebenen Zuckerlösung wurden im ganzen 23 Versuche gemacht. Davon zeigten absolut keine Reaktion 4 Fälle = 17,4 pCt. In dem weitaus überwiegenden Teil der Fälle waren nun die Infusionen vonTemperatursteigerungen gefolgt. In 4 von den restierenden 19 Fällen dokumentierte sich dasselbe nur dadurch, dass die Nachtsenkung ausblieb oder Schwankungen auftraten. Bei den übrigen Fällen war das Fieber in einem Teil wenig erheblich, indem die Temperatur gerade 38° erreichte, in dem grösseren Teil dagegen recht bedeutend, bis 39° und darüber. Im grossen und ganzen verlief das Fieber nicht gesetzmässig, sondern unregelmässig. In einzelnen Fällen dagegen konnte man den Eindruck gewinnen, zumal wenn man es mit Fieberkurven verglich, die man bei Infusionen mit Kochsalzlösung erhält, dass sie einen typischen Verlauf erkennen liessen: etwa 4—6 Stunden nach der Injektion Beginn des Anstieges, nach 8—10 Stunden die Höhe und dann wieder schnelles Abfallen,



so dass die Reaktion etwa 14—16 Stunden nach der Infusion vorüber ist. 3 Kurven zeigten einen viel protahierteren Verlauf: Beginn ebenso 4—6 Stunden nach der Injektion, dann ein etwa 24 Stunden dauernder Höhepunkt mit einigen Remissionen und dann Abfall in wenigen Stunden, dem sich in den nächsten Stunden noch einige Fieberzacken anschlossen. Dieser letzte Typus wurde ausschliesslich bei solchen Kindern beobachtet, die sich in der Rekonvaleszenz von Ernährungsstörungen befanden.

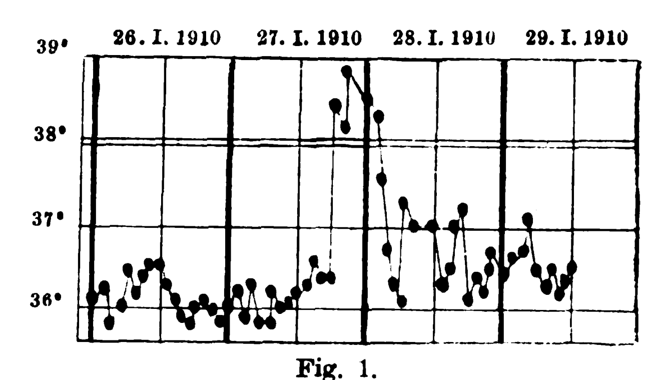


Fig. 1.

F. N., *4 Monate, Allaitement mixte.* (Am 27. I. 1910, 10 Uhr, 250 ccm, 5,5 proz. Traubenzuckerlösung subkutan.)

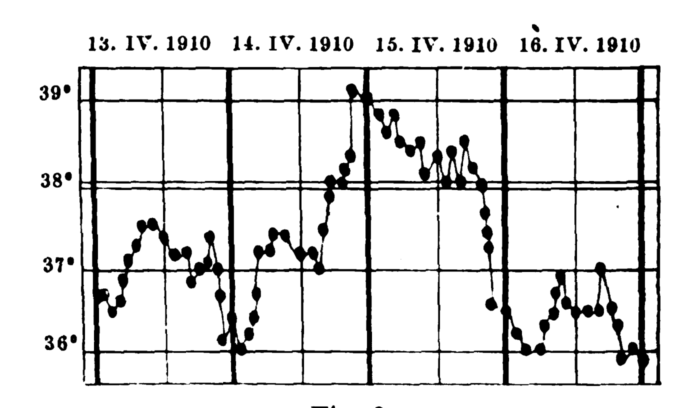


Fig. 2.

B. J., 2 Monate. (Am 14. IV. 1910, 10 Uhr, 150 ccm Traubenzuckerlösung subkutan.)

Neben diesen Temperatursteigerungen zeigten die Kinder auch sonst noch Zeichen einer Allgemeinreaktion. Der Puls wurde frequenter, die Kinder wurden unruhig und schrieen viel. Somnolenz konnte trotz sehr hoher Temperaturen nicht beobachtet werden, ebensowenig Temperaturerniedrigung. Die Kinder wurden matt, hatten in den nächsten Stunden schlechten Appetit, bei einigen trat leichtes Erbrechen auf. Bei einigen Säuglingen konnten

im Urin geringe Mengen von Eiweiss nachgewiesen werden. Alle diese Erscheinungen der Allgemeinreaktion hatten aber niemals einen ernsten Charakter angenommen und gingen immer schnell vorüber. Eine Kongruenz zwischen Fieberhöhe und diesen Erscheinungen konnte nicht festgestellt werden. Mit dem Beginn und dem Abfall der Störung in dem normalen Temperaturverlauf kamen und schwanden alle diese Symptome. Über das Verhalten der weissen Blutkörperchen wird im Zusammenhang mit den Kochsalzversuchen berichtet werden.

Der Einfluss auf die Körpergewichtskurve war, wenn er überhaupt vorhanden war, derart, dass das Körpergewicht stark abnahm. Diese Abnahme wurde aber in den nächsten Tagen wieder eingeholt. Der Stuhl war sowohl bei den Kindern, die ihre gewöhnliche Nahrung weiter bekamen, als auch bei denen, die während der Versuchszeit nur sacharingesüsstes Wasser erhielten, vollkommen unbeeinflusst. Auch nach den grössten Infusionen (250 ccm) zeigten sich im Urin nur Spuren reduzierender Substanzen, die durch die qualitativen Zuckerproben nicht nachgewiesen werden konnten.

Anschliessend an diese Versuche wurden dann mit Rücksicht auf die Erklärung der Fiebererscheinung als Molekülwirkung und die Resultate, die bei entgifteter Kochsalzlösung erhalten waren, 7 Experimente mit einer Zuckerlösung gemacht, der Kalium und Calcium zugesetzt war. Die Lösung hatte folgende Zusammensetzung:

Traubenzucker	55,0
KCl	0,2
$CaCl_2$	0,2
$NaHCO_3$	0,1
Aq. dest. ad	1000,0

Es wurde bei demselben Kinde immer die gleiche Menge wie von der Traubenzuckerlösung injiziert und zur Kontrolle der Reaktionsfähigkeit nach einigen Tagen wieder die reine Traubenzuckerlösung gegeben. Der Unterschied auf die Wirkung der Temperaturkurve war ganz evident. Dort ein Erheben der Temperatur aus der gewohnten einförmigen Kurve, hier fast überall ein weiterer gleichmässiger Temperaturverlauf. Und dann wieder bei der nächsten Zuckerinjektion das Abweichen der Temperaturkurve ins Fieberhafte. Von den 7 Kindern, die alle bei reiner Zuckerlösung hoch fieberten, reagierte eins mit weniger hohem Fieber, drei andere zeigten nur Schwankungen in der Nachtsenkung, die übrigen drei blieben ganz unbeeinflusst. Alle 7 reagierten bei der



letzten Zuckerinfusion wieder mit hohem Fieber. Das Befinden der Kinder war wenig verändert. Auch hier wurden keine Untertemperaturen beobachtet, ebensowenig ein Einfluss auf die Gewichtskurve. Urin und Stuhl waren unverändert.

Durch Zuführung grosser Mengen (30.0 g) von Trauben- oder Rohrzucker per os auch bei ganz jungen gesunden Säuglingen gelang es in keinem Falle, eine Temperaturerhöhung zu erzielen. Der Durchführung einer grösseren Zahl solcher Versuche stellten sich Schwierigkeiten entgegen, da die betreffenden Säuglinge die starkprozentigen Lösungen erbrachen und profuse Diarrhoen bekamen; es konnten deshalb nur wenige Versuche angestellt werden.

Die Versuche mit physiologischer Kochsalzlösung konnten die Befunde von *Schaps*, *Ludw. F. Meyer* und *Rietschel* und *Schloss* bestätigen. Was zunächst die Infusionen betrifft, so konnte ich in der weitaus grössten Zahl der Fälle die pyretogene Wirkung derselben demonstrieren. Von 19 Fällen gaben 3 oder 15,8 pCt. die Reaktion nicht, von den übrigen zeigte ein nur geringer Teil eine kleine Fiebersteigerung, der grösste Teil erreichte recht hohe Fiebergrade, 39° und darüber hinaus. Sehr oft verlief die Kurve gesetzmässig. 3—4 Stunden nach der Infusion ein Ansteigen, das nach ca. 6—8 Stunden sein Maximum erreicht, um dann meistens in wenigen Stunden kritisch zur Norm zurückzukehren. Oft sind aber auch Abweichungen von diesem Typus zu bemerken. Zunächst kommt es vor, dass die Temperatur mit Ausnahme einer einzigen Zacke ins Fieberhafte ihren ganz normalen Gang nimmt. Diese Fälle sind gar nicht so selten und werden, wenn

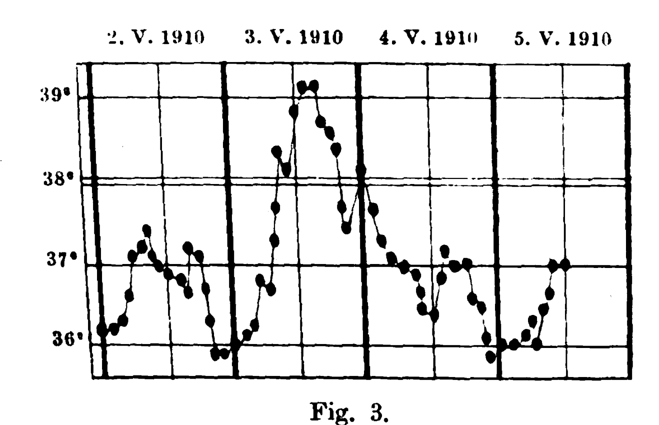


Fig. 3.

B. J., 2½ Monate. (Am 3. V. 1910, 10 Uhr, 200 ccm. 0,9 proz. Kochsalzlösung subkutan.)



nicht recht häufig die Temperatur gemessen wird, sehr oft übersehen werden. So habe ich Kurven gesehen, die mit Ausnahme einer Fiebersteigerung ganz die typischen Säuglingstemperaturkurve darboten. Wären diese Fälle nicht stündlich gemessen worden, so wäre die Temperatursteigerung nicht bemerkt worden.

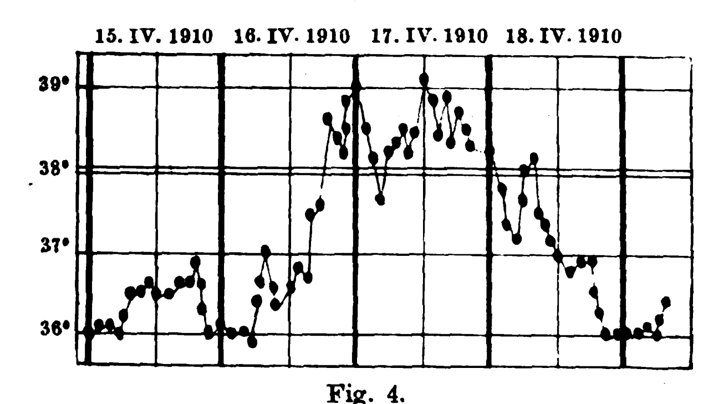


Fig. 4.
A. D., 3 1/2 Monate. (Am 16. IV. 1910, 10 Uhr, 150 ccm, 0,9 proz. NaCl-Lösung subkutan.)

Eine andere Form der Temperaturkurve ist folgende: Die Temperatur fängt nach ca. 3 bis 4 Stunden an zu steigen und erreicht wie gewöhnlich nach 6 bis 8 Stunden das Maximum. Nun aber fällt sie nicht kritisch zur Norm zurück, sondern hält sich längere Zeit ca. 12 —24 Stunden, auf diesem maximalen Niveau, um nach dieser Zeit meist wieder kritisch innerhalb weniger Stunden zur Norm zurückzukehren und eventuell noch am nächsten Tage geringe Schwankungen ins Fieberhafte zu zeigen. Ausser diesen Temperatursteigerungen kommen auch noch Temperatursenkungen unter die Norm vor, jedoch sind diese nur unbedeutend. Ich sah sie nur bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen.

Alle diese Temperaturschwankungen traten nun, wie ich oben angeführt habe, nicht in allen Fällen auf. Es ist aber schwer, zu sagen, welche Säuglinge auf Infusionen mit Temperatursteigerung reagieren und welche es nicht tun. Eins ist wohl als sicher anzunehmen, und darauf macht auch schon *Schaps* in seiner Publikation aufmerksam, nämlich dass solche Säuglinge, deren Organismus so an Wasser verarmt ist, dass eine aufgehobene Hautfalte stehen bleibt, nicht mit Fiebersteigerung reagieren. Ein gleiches Verhalten konnte ich bei allen jungen Säuglingen in den ersten drei Lebenswochen, denen ich Kochsalz infundierte, feststellen. Irgend welche Unterschiede bei Säuglingen mit erusudativer Diathese oder



mit neuropathischer Konstitution und normalen gesunden Säuglingen konnten nicht beobachtet werden.

Bei Wiederholungen der Infusion kam es in vielen Fällen zu einer Abschwächung der Reaktion, in manchen blieb dieselbe ganz aus. Doch gibt es auch Säuglinge, die bei jedesmaliger Infusion von neuem die Reaktion wiedergeben. So habe ich eine Kurve eines Säuglings, der 2 mal Zucker-, 3 mal Kochsalzinfusionen, ausserdem noch 9 mal Kochsalz per os erhielt und jedesmal mit typischer Fiebersteigerung reagierte. Bei Säuglingen, bei denen ich durch grosse Zuckerinfusionen keine Temperatursteigerung erzielen konnte, konnte ich auch durch grosse Kochsalzinfusionen kein Fieber erzeugen.

Die Befunde bei Zuführung von Kochsalz per os bestätigen ebenfalls die Angaben von *L. F. Meyer*. Bei meinen Versuchen gab ich in der ersten Zeit 2,0 NaCl, später 3,0. Diese Mengen zur Mahlzeit zugesetzt oder in Wasser mit Saccharin gegeben erregen Fieber, dessen Verlauf, abgesehen von einem bisweilen späteren Eintreten, dem bei sukbutaner Einverleibung des Kochsalzes analog ist, also einerseits schnelles Ansteigen mit gleich darauf folgendem Sinken der Temperatur, andererseits schnelles Ansteigen, längeres Verweilen auf der Höhe, dann Absinken. Auch Untertemperaturen habe ich bei dieser Form der Darreichung gesehen.

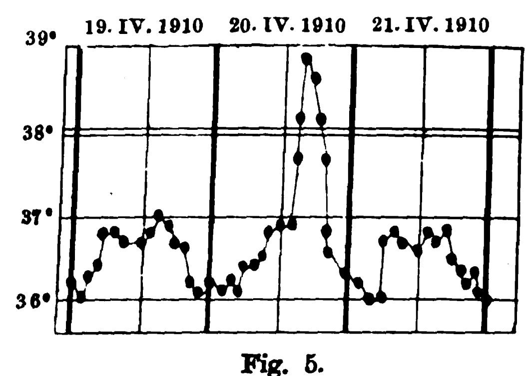


Fig. 5.
A. K., $9^1/_2$ Monate. (Am 20. IV. 1910, 8 und 10 Uhr Kochsalz per os 2 mal 3 g.)

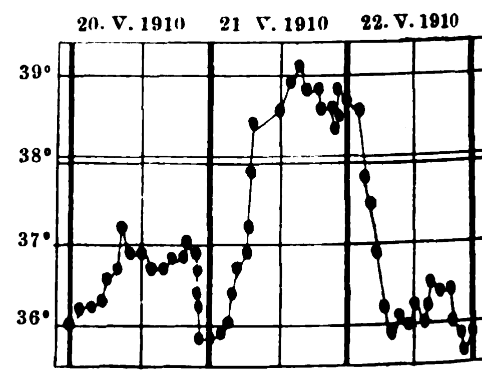


Fig. 6.
B. J., 3 Monate. (Am 21. V. 1910, 8 Uhr. 3 g Kochsalz per os.)

Von 25 Versuchen konnte ich nur bei 3 oder 12 pCt. keine Veränderung in der Temperaturkurve feststellen, die übrigen zeigten sämtlich mehr oder weniger hohe Temperatursteigerungen.

Säuglinge, die bei subkutaner Infusion mit Fiebersteigerung geantwortet hatten, reagierten grossenteils auch bei Zuführung



per os. Aber ebenso zeigten auch einige Säuglinge, die nicht auf Infusionen gefiebert hatten, bei der Kochsalzfütterung Temperaturerhöhung. Ganz eigenartige Kurven erhält man in manchen Fällen, wenn man mehrere Tage hintereinander zu jeder Mahlzeit eine grössere Menge Kochsalz zusetzt.

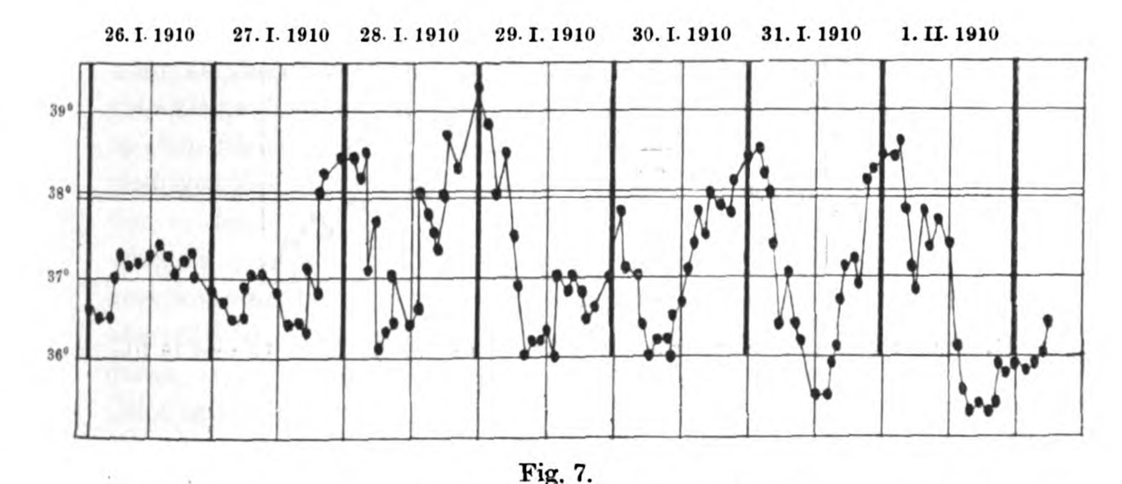


Fig. 7.

A. K., $7^1/_2$ Monate, $5 \times {}^1/_2$ M.+M., 30 g Malz, 30 g Zucker. (Vom 27. I. 1910 2 g Kochsalz pro Mahlzeit.

Diese Kurven, hohes Fieber zur Nachtzeit, kritischer Abfall gegen den Morgen, während des Tages niedrige Temperaturen, die gegen Abend wieder ansteigen, lassen sich wohl durch die Darreichung der Mahlzeiten erklären. Gibt man am Tag über Kochsalz, so kommt dessen fiebersteigernde Wirkung erst am Abend zur Geltung. In der Nacht erhält nun der Säugling bei den üblichen 5 Mahlzeiten am Tage keine Nahrung, also auch kein Kochsalz während 8 Stunden. Die Temperatur kann also in den Morgenstunden wieder heruntergehen, um dann bei Fortsetzung der Kochsalzgaben wieder anzusteigen.

Auch die Darreichung von Kochsalz per rectum kann zu Fiebersteigerungen führen. Natürlich sind bei dieser Form der Applizierung noch grössere Dosen nötig, wie bei der oralen. Die Versuchsanordnung ist bei derartigen Experimenten recht schwierig, da die höherprozentigen Lösungen den Dickdarm stark reizen und die Kinder bald zu pressen anfangen, um sich des Klysmas zu entledigen. Immerhin war es in einigen Fällen möglich, mehrere Gramme Kochsalz auf diesem Wege zu applizieren. Das Fieber, das auch bei dieser Form der Darreichung entsteht, unterscheidet

sich absolut nicht von dem bei stomachaler Einverleibung, nur ist der Beginn um etwa 2 Stunden verzögert.

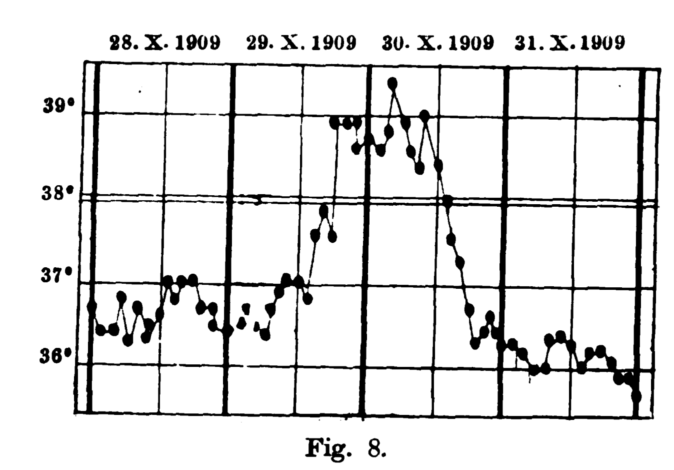


Fig. 8.

G. Str., 4 Monate. Allaitement mixte. (Am 29. X. 1909, 10 und 12 Uhr je 4 g Kochsalz in 100 Wasser als Klystier.

Im Anschluss sowohl an die orale als auch rektale Darreichung schlossen sich in dem grössten Teil der Fälle Zeichen von Darmreizung, die sich durch vermehrte Peristaltik, häufigere, dünnere, mit Schleim vermengte Stühle kundgab. Alle diese Erscheinungen liessen aber bei derselben Ernährung in ganz kurzer Zeit wieder nach.

Ausser der Temperatursteigerung zeigten die Kinder, die grössere Mengen Kochsalz auf irgendeinem Wege erhielten, noch andere gemeinsame Merkmale. Wie bei den Zuckerinfusionen waren die Kinder in den nächsten Stunden unruhig, schrien viel, verweigerten öfters die Nahrung. Andere wiederum schliefen viel, erbrachen die folgenden Mahlzeiten. Bei einigen wurde der Puls sehr frequent. Diese Erscheinungen gingen alle im Laufe des folgenden Tages zurück. Dann war in fast allen Fällen ein Ansteigen des Gewichtes vorhanden, das dort, wo Kochsalzlösung per os gereicht wurde, zeitweise ganz hohe Werte erreichte. Man kann wohl die Zunahme des Gewichtes nur auf eine Wasserretention beziehen, die wiederum eine Folge der eigentümlichen Verhältnisse bei der Kochsalzausscheidung ist. Um diese letzteren am besten zu studieren, ist es nötig, einzelne Tagesperioden untereinander zu vergleichen. Im Hinblick auf die vierstündige Nahrungspause ist es zweckmässig, wie es auch jüngst *Schloss*[1]) getan hat, je

[1]) *Schloss*, l. c.



4 Stunden zu einer Periode zusammenzufassen und zu vergleichen. Betrachtet man nun die Ausscheidungsverhältnisse im Urin, so ergibt sich folgendes. Schon in den ersten Stunden nach der Einverleibung beginnt ein Ansteigen der Chlorwerte im Urin. Dieses Ansteigen dauert in den einzelnen Fällen verschieden lange, in den meisten daraufhin untersuchten bei Zusammenfassung von je 4 Stunden 8, höchstens 12 Stunden. Die Chlormenge, die während dieser Zeit mehr ausgeschieden wird, nimmt nur einen ganz kleinen Teil der eingeführten ein. Nach diesem Ansteigen ist nun in allen Fällen ein plötzliches Fallen der Chlorwerte bis zu sehr niedrigen Zahlen zu konstatieren. Meistens sistiert die Urinsekretion in der nächsten vierstündigen Periode vollkommen. Hieran schliesst sich nun wiederum ein Ansteigen der Chlormenge, und zwar während der nächsten 2 oder 3 Perioden. Das zweite Maximum übertrifft in den meisten Fällen die Höhe der ersten. In den sich daran anschliessenden Perioden wird dann das noch retinierte Chlor in allmählich abnehmender Menge ausgeschieden. Die Zeit, die nötig ist, dass sämtliches Kochsalz den Körper verlassen hat, dauert verschieden lange, doch kann man das Minimum auf etwa 28 Stunden, die längste Zeit auf 72 Stunden angeben. Die Zeit von 72 Stunden habe ich bei solchen Säuglingen beobachtet, deren Fieberdauer 24 Stunden währte.

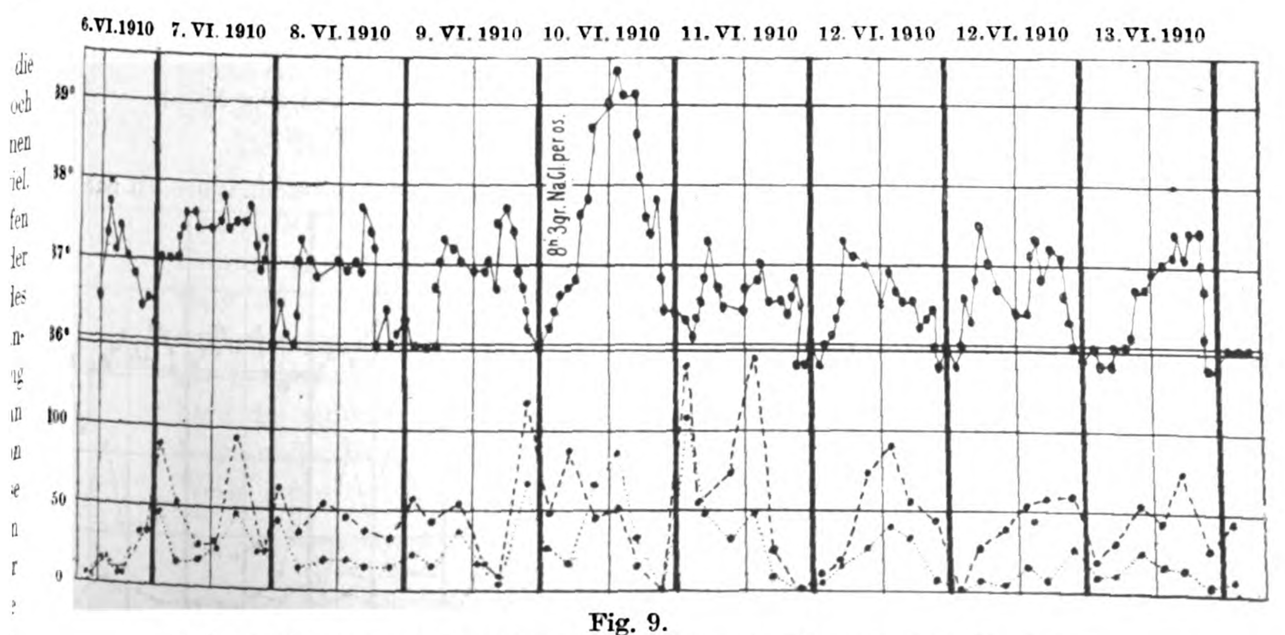


Fig. 9.
L. H., 4 Monate, 3 × 1/3 Milch mit Schleim, 2 × Buttermilch, im ganzen 60 g Zucker, 700. ---- Urinmenge. ······ Kochsalzmenge in cg.

Einen solchen Verlauf nimmt die Kurve der Kochsalzausscheidung bei einem Säugling, der subkutan oder per os grössere Mengen Kochsalz erhält und dabei Temperatursteigerung zeigt. Anders dagegen bei jenen Fällen, die nicht fiebern. Auch hier beginnt die Ausscheidung sofort, steigt rapid an, schon während der ersten beiden Perioden, innerhalb deren der grösste Teil des Kochsalzes ausgeschieden wird, und fällt dann allmählich, so dass hier schon in weniger als 24 Stunden die ganze Kochsalzzugabe den Körper verlassen hat.

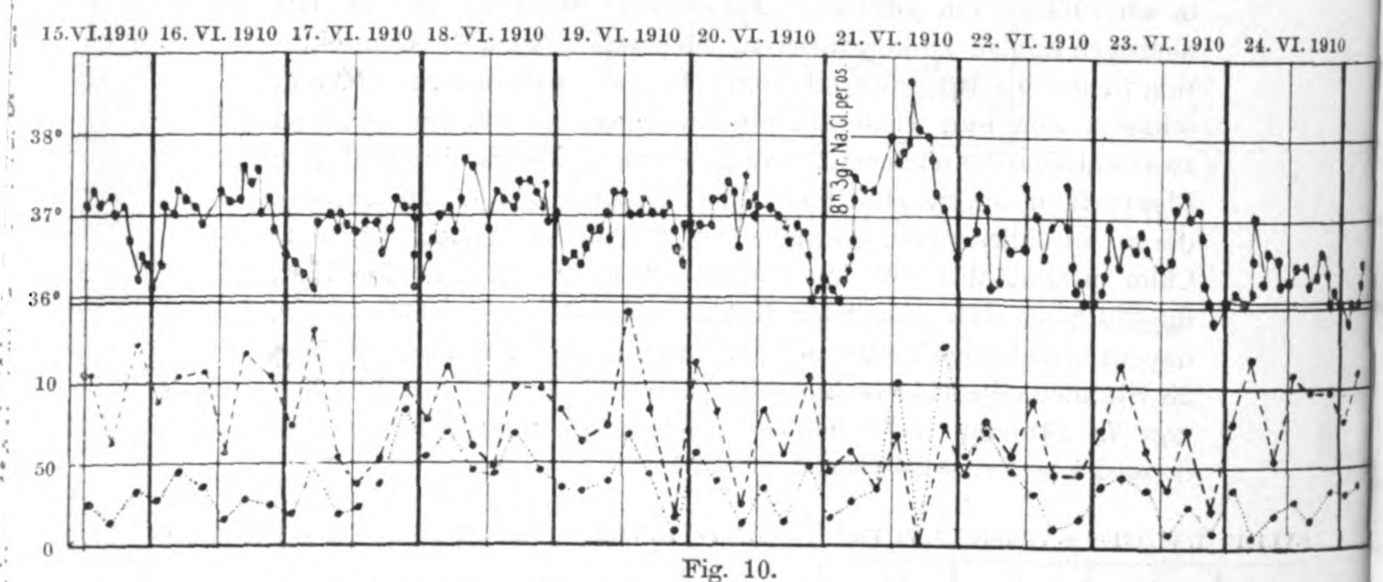


Fig. 10.

A. D., $5^1/_2$ Monate. ($5 \times {}^1/_2$ Milch und Mehl 40 g Soxhlet und 20 g Malz.)
------ Urinmenge ccm. ··········· Kochsalzmenge cg.

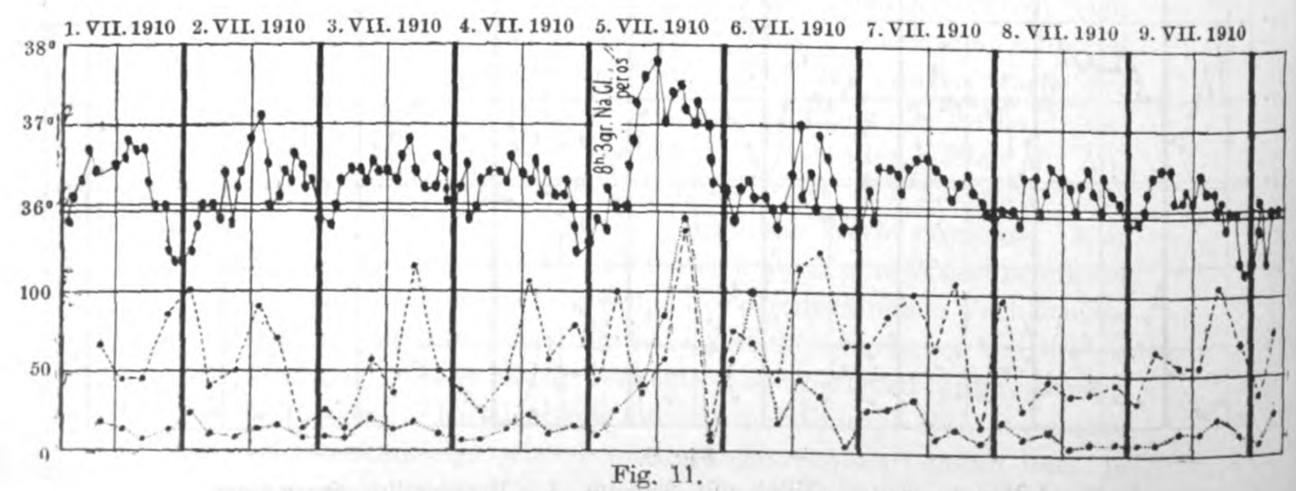


Fig. 11.

E. F., 3 Monate. 700 g Eiweissmilch + 30 g Soxhlets Nährzucker.
---- Urinmenge in ccm. Kochsalzmenge in cg.

Fast ganz genau parallel mit der Kochsalzausscheidung geht die Ausscheidung des Wassers. Zuerst ist auch hier ein Ansteigen der Werte zu bemerken, dem bald ein starkes Sinken, ja ein Aufhören der Urinsekretion folgt. Dann schliessen sich wieder Perioden

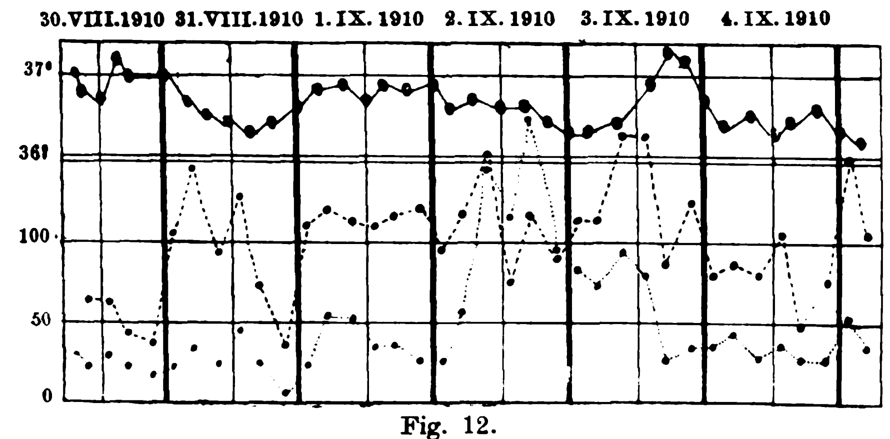


Fig. 12.

Th. St., 6 Monate. 5 × 1/2 Milch + Mehlsuppe, 20 g Soxhlet 700. (Am 2. IX. 1910, 8 Uhr, 3 g NaCl per os. ------ Urinmenge ccm. ····· Kochsalzlösung in cg.

gesteigerter Nierentätigkeit an, in denen der Körper die mit dem Kochsalz zurückgehaltenen Wassermengen wieder ausscheidet, um allmählich zur normalen Höhe zurückzukehren.

Während der Temperatursteigerungen wurden in einigen Urinen geringe Mengen Eiweiss nachgewiesen; dieser Eiweissgehalt erreichte nie einen hohen Grad. Auch konnten im Sediment nie Zylinder gefunden werden.

Der Harn dieser Kinder bietet aber noch eine andere Eigentümlichkeit. Der Urin gesunder Säuglinge enthält nach *Czerny* und *Keller*[1]) keinen Zucker. Nur in wenigen Fällen sind Kohlehydrate nachgewiesen worden, und es ist nach *Czerny* und *Keller* nicht auszuschliessen, dass es sich bei diesen Kindern um die Anfänge von Ernährungsstörungen gehandelt hat. *Grósz*[2]) kommt am Schlusse seiner Arbeit zu dem Resumée, dass im Säuglingsharn die reduzierenden Substanzen oft vermehrt sind, dass aber bei gesunden Brustkindern keine Glykosurie vorkommt. In ähnlicher Weise äussert sich *Neumann*[3]). Dagegen konnte *H. Nothmann*[4])

[1]) *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung etc. Bd. I. S. 200.

[2]) *J. Grósz*, Beobachtungen über Glykosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen über alimentäre Glykosurie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892.

[3]) *Neumann*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 12.

[4]) *H. Nothmann*, Laktase und Zuckerausscheidung bei frühgeborenen Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8.

bei seinen mit Frauenmilch genährten, frühgeborenen Säuglingen zu verschiedenen Zeiten Milchzucker im Urin nachweisen. Wenn wir berücksichtigen, dass wir Frühgeborene nicht als gesund im strengsten Sinne des Wortes auffassen können, so kann es als sicher angenommen werden, dass gesunde Säuglinge im Urin keinen Zucker aufweisen. Auch ich habe bei den Ammenkindern, die ich untersuchte, niemals eine qualitative Zuckerreaktion erhalten, und auch bei gesunden, künstlich genährten Kindern ein gleiches Verhalten konstatieren können. Um quantitative Zahlen für die Reduktionsfähigkeit solcher Urine zu erhalten, habe ich diese Urine nach der Methode von *Bertrand*[1]) untersucht. Bei dieser Methode wird der beim Kochen gebildete Kupferoxydulniederschlag in einer Lösung von Ferrisulfat in Schwefelsäure gelöst und das dabei entstehende Ferrosalz mit einer auf Ammoniumoxalat eingestellten Kaliumpermanganatlösung titriert. Für kleinere Mengen als in der von *Bertrand* selbst angegebenen Tabelle haben *K. Moeckel* und *E. Frank*[2]) erst jüngst eine Tabelle ausgearbeitet. Was die Technik anbelangt, so habe ich an mehreren Tagen hintereinander den Sammelurin von je vierstündigen Perioden verarbeitet. Es ist unbedingt nötig, dass man diese quantitativen Proben an möglichst frischem Urin macht, da Harn, der längere Zeit gestanden hat, wie z. B. beim Sammeln der 24 stündigen Tagesmenge seine Reduktionsfähigkeit verliert. Deshalb wurde jede Portion auf Eis gestellt und der Urin jeder Periode sofort untersucht. Nachts wurden 10 ccm Urin mit 20 ccm Kupferlösung gemischt und bis zum nächsten Morgen stehen gelassen. Ich verwendete zur Bestimmung 10 ccm Urin, den ich nach *Moeckel* und *Frank* mit Aqu. dest. auf 50 ccm verdünnte. Wurden höhere Zuckerwerte gefunden, so wurde die ursprüngliche *Bertrand*sche Methode angewandt.

Die quantitative Untersuchung der Säuglingsurine ergab nun ein ganz geringes Reduktionsvermögen, das 0,015 pCt. nicht überstieg. Nur nach sehr grossen Brustmahlzeiten stieg dieser Wert ab und zu noch etwas an, war aber nie höher als 0,08 pCt; auch bei diesen Urinen waren die qualitativen Zuckerproben negativ. Durch zahlreiche Untersuchungen an grösseren, gesunden Kindern und Erwachsenen konnte ich feststellen, dass auch ihr

---

[1]) S. Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. Herausg. von *Abderhalden*. Bd. II. Teil 1.

[2]) *K. Moeckel* und *E. Frank*. Ein einfaches Verfahren der Blutzuckerbestimmung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 65.



Harn, nach *Bertrand* untersucht, eine geringe Reduktionsfähigkeit aufwies, die teilweise grösser war als bei den Säuglingen. Die in dem Urin vorhandenen reduzierbaren Stoffe wie Harnsäure und Kreatinin werden wohl die Ursache für diese geringe Reduktion sein. Ich konnte also an mehreren Fällen quantitativ nachweisen, dass normalerweise im Säuglingsharn kein Zucker vorhanden ist. Hinzufügen kann ich noch, dass auch bei verschiedenen Säuglingen während eines Hungertages bei ausgiebiger Flüssigkeitzufuhr der Urin ungefähr die gleiche Reduktionsfähigkeit besass.

(Hier folgt Tabelle von Seite 448.)

Betrachten wir nun den Einfluss des Kochsalzes auf die Zuckerausscheidung. Hier konnte ich feststellen, dass in allen darauf untersuchten Fällen der Urin in höherem Masse reduziert. In den meisten Fällen war auch hier das Reduktionsvermögen nur gering, aber im Vergleich zu den vorhergehenden Perioden war der Einfluss nicht zu verkennen (s. Tabelle I). In verschiedenen Fällen stieg der Zuckergehalt so hoch, dass er mit den qualitativen Proben nachgewiesen werden konnte. In ganz wenigen Fällen erreichte er ganz bedeutende Werte. Die grössten ausgeschiedenen Mengen betrugen 0,7 pCt. bei 123 ccm Urin und (s. Tabelle Leo Holzer 18. V.) 0,9 pCt. bei 135 ccm Urin. *L. F. Meyer*[1]) berichtet in seinem Referat auf der Naturforscherversammlung in Salzburg, dass es *Davidsohn* nach der intravenösen Injektion von Kochsalz gelungen sei, im Urin dieser Kinder Zucker nachzuweisen. *L. F. Meyer* nimmt an, dass das ausgeschiedene Kohlehydrat Milchzucker ist. Aber gerade die Fälle, wo bei reiner Wasserdiät nach Kochsalz Zucker im Urin auftritt, scheinen doch dafür zu sprechen, dass es sich um Glukose handelt. Leider war es versäumt worden, die Art des Kohlehydrates zu bestimmen.

Die Form, in der das Kochsalz den Säuglingen dargereicht wird, spielt für das Erscheinen von Zucker im Urin keine Rolle; bei subkutaner, oraler und rektaler Zuführung tritt die Erscheinung in gleicher Weise ein. Irgendwelche Beziehungen zwischen Höhe des Fiebers und Grösse der Zuckerausscheidung bestehen nicht. Ja, bei Säuglingen, die nicht fieberten, konnte ich ebenfalls, wenn auch nicht so konstant, eine Erhöhung der Reduktion finden, jedoch wurden die qualitativen Zuckerproben nie positiv.

[1]) *L. F. Meyer*, l. c.



Tabelle I.

	Anton Kuhmann			Leo Holzer			Leo Holzer			Albert Drechsler			Eduard Fraund		
	Datum	Urinmenge	Zucker in g	Datum	Urinmenge	Zucker in g	Datum	Urinmenge	Zucker in g	Datum	Urinmenge	Zucker in g	Datum	Urinmenge	Zucker in g
12—4	18. IV.	—	—	15. V.	3	—	7. VI.	88	0,0079	18. VI.	77	0,0046	1. VII.	—	—
4—8		—	—		—	—		52	0,0057		110	0,0132		—	—
8—12		8	—		34	0,0027		27	0,0027		60	0,0150		67	0,0054
12—4		47	0,0038		33	0,0023		27	0,0024		49	0,0059		45	0,0054
4—8		96	0,0086		110	0,0088		93	0,0065		99	0,0099		45	0,0036
8—12		31	0,0022		25	0,0015		24	0,0017		97	0,0078		85	0,0120
12—4	19. IV.	63	0,0050	16. V.	14	0,0056	8. VI.	61	0,0055	19. VI.	82	0,0107	2. VII.	100	0,0090
4—8		32	0,0029		13	0,0005		34	0,0041		63	0,0076		40	0,0036
8—12		24	0,0026		127	0,0089		54	0,0054		73	0,0110		50	0,0060
12—4		61	0,0060		73	0,0044		48	0,0043		143	0,0100		90	0,0117
4—8		38	0,0034		136	0,0082		38	0,0034		83	0,0083		70	0,0063
8—12		93	0,0065		39	0,0019		32	0,0029		17	0,0020		13	0,0016
12—4	20. IV.	30	0,0027	17. V.	77	0,0054	9. VI.	67	0,0067	20. VI.	112	0,0078	3. VII.	25	0,0018
4—8	2×3g	59	0,0053	200ccm	27	0,0011		41	0,0033		81	0,0097		13	0,0012
8—12	NaCl	73	0,0058	0,9pCt.	70	0,0042		62	0,0062		24	0,0036		57	0,0068
12—4	per os	77	0,0054	NaCl	72	0,0072		15	—		82	0,0066		36	0,0032
4—8		9	—	sub-	67	0,0080		7	—		56	0,0062		115	0,0092
8—12		19	0,0380	kutan	40	0,1200		119	0,0107		103	0,0103		50	0,0060
12—4	21. IV.	67	0,1474	18. V.	0	0	10. VI.	48	0,0048	21. VI.	46	0,0055	4. VII.	38	0,0030
4—8		85	0,0077		135	1,2105	3 g	86	0,0077	3 g	58	0,0064		23	0,0030
8—12		87	0,0070		41	0,2050	NaCl	47	0,0047	NaCl	34	0,0041		45	0,0059
12—4		72	0,0058		68	0,0204	per os	50	0,0045		68	0,0163		107	0,0178
4—8		26	0,0021		20	0,0040		14	—		0	0		57	0,0040
8—12		16	0,0014		25	0,0020		0	0	per os	72	0,0583		79	0,0087
12—4	22. IV.	65	0,0059	19. V.	42	0,0029	11. VI.	107	0,460	22. VI.	42	0,0882	5. VII.	43	0,0047
4—8		52	0,0036		120	0,0096		53	0,106		77	0,1001	3 g	100	0,0120
8—12		24	0,0019		28	0,0014		72	0,0072		55	0,0440	NaCl	37	0,0041
12—4		—	—		96	0,0077		141	0,0127		90	0,0207	per os	57	0,0205
4—8		—	—		40	0,0024		25	0,0025		43	0,0034		139	0,0580
8—12		—	—		20	0,0010		0	0		43	0,0108		6	—
12—4		—	—	20. V.	112	0,0090	12. VI.	9	—	23. VI.	72	0,0058	6. VII.	75	0,0390
4—8		—	—		15	0,0011		19	0,0015		112	0,0112		68	0,0564
8—12		—	—		38	0,0019		71	0,0057		60	0,0072		45	0,0126
12—4		—	—		94	0,0066		90	0,0081		35	0,0067		115	0,0196
4—8		—	—		10	0,0009		55	0,0039		71	0,0092		125	0,0150

Dieses konstante Vorkommen von gesteigerten Mengen reduzierender Substanzen im Urin liessen mich auf den Gedanken kommen, den Blutzucker solcher Säuglinge zu untersuchen. Angaben über den Blutzuckerwert von Kindern, speziell von Säuglingen, existieren, soweit ich die Literatur übersehe, nicht. Es mag wohl an den grossen Schwierigkeiten liegen, genügend Blut von Säuglingen zur Bestimmung zu erhalten. In letzter Zeit ist nun im hiesigen chemischen Laboratorium eine Methode[1]) ausgearbeitet worden, zu der nur ganz geringe Mengen, die man auch beim Säugling leicht durch Schröpfköpfe erhalten kann, etwa 5 cm Blut nötig sind. Zu meinen Bestimmungen entnahm ich immer wenigstens die doppelte Menge Blut, um mich durch Doppelbestimmungen vor Fehlern zu schützen. Eine Bestimmung wurde im Gesamtblut gemacht, die Kontrollbestimmung entweder ebenfalls im Blute oder besser, wo genügend Material vorhanden war, im Serum vorgenommen. Die Verarbeitung des Serums erfolgte nach *K. Moeckel* und *E. Frank*[2]).

Der Blutzucker des gesunden erwachsenen Menschen zeigt nur ganz geringe Schwankungen. Nach den neuesten Untersuchungen ergaben sich als Grenzwerte 0,65 und 1,0 p. M. *von Noorden*[3]) gibt als durchschnittlich normalen Wert die Zahl 0,85 p. M. an. Werte über 0,10 pCt. werden schon als pathologisch angesehen. Ich konnte nun bei meinen Untersuchungen an Säuglingen zunächst feststellen, dass der Blutzucker im Vergleich mit dem Erwachsenen stark erhöht war. Die Zahlen bewegen sich an der oberen Grenze des Normalen und überschreiten dieselbe oft. So habe ich Zahlen gefunden, die zwischen 0,098 und 0,16 pCt. variierten. Meine Untersuchungen beziehen sich erst auf eine relativ kleine Zahl von Kindern, die wohl zu klein ist, um darauf feste Werte zu statuieren und Schlüsse zu ziehen, so dass erst eine grössere Zahl von Untersuchungen, die ich schon begonnen habe, Aufschluss darüber wird geben können. Für die vorliegende Arbeit interessieren uns aber auch gar nicht die absoluten Zahlen, vielmehr kommt es uns hier nur auf etwaige Unterschiede an, die durch Einverleibung von Kochsalz entstehen.

Auch beim Säugling ist der Gehalt des Blutes an Zucker bei demselben Individuum, wie ich mich des öfteren überzeugen

[1]) *K. Moeckel* und *E. Frank*. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 69.
[2]) *K. Moeckel* und *E. Frank*. l. c.
[3]) *von Noorden*. Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 1910.



konnte, eine ziemlich konstante Grösse, die normalerweise nur ganz geringen Schwankungen unterworfen ist. Zwischen Gesamtblut und Serum finden sich nur ganz unbedeutende Differenzen, wie sie auch bei Erwachsenen konstatiert worden sind, und zwar ist der Gehalt des Serums an Zucker im allgemeinen ein klein wenig höher, doch kommt auch das entgegengesetzte Verhalten vor. Zu erwähnen wäre noch die Tatsache, dass 2 Säuglinge, die Erscheinungen der exsudativen Diathese zeigten, einen ganz ausserordentlich hohen Blutzuckerwert aufwiesen, nämlich 0,18 und 0,225 pCt., eine Erscheinung, die gut mit dem Befund übereinstimmt, den *Aschenheim*[1]) auf der Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Salzburg vortrug, dass er nämlich bei Kindern mit Merkmalen des Lymphatismus (exsudative Diathese) die Assimilationsgrenze für Kohlehydrate in hohem Grade herabgesetzt fand.

Weder im Hunger, noch nach einer Mahlzeit oder zu verschiedenen Tageszeiten konnte ich bei den bis jetzt angestellten Untersuchungen bei dem gleichen Kinde nennenswerte Schwankungen beobachten. Um so auffallender waren daher die Resultate, die bei den Kindern, die Kochsalz bekamen, erhoben werden konnten. Die näheren Details sind aus der beigefügten Tabelle zu ersehen.

(Hier folgt die Tabelle von Seite 452 u. 453.)

Zur weiteren Charakterisierung des Gesundheitszustandes der in der Tabelle aufgeführten Säuglinge sei erwähnt, dass sie sich sämtlich in der Rekonvaleszenz von weniger schweren Ernährungsstörungen befanden. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, aus naheliegenden Gründen, bei gesunden Brustkindern den Blutzucker zu untersuchen. Doch kann man immerhin die beiden Kinder Albert Drechsler und Leonh. Holzer in den letzten Versuchen für gesund, wenn auch nicht im strengsten Sinne, halten. Sie hatten beide, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, in ihrer Gewichtszunahme gute Fortschritte gemacht und verhielten sich sonst, auch in Bezug auf Turgor und Tonus, wie gesunde Kinder. Sie gediehen weiter bei einer Nahrung, „wie man sie einem gleichaltrigen, dauernd gesunden Kinde verabreichen würde[2])“.

Ausserdem muss ich erwähnen, dass noch einige andere Säuglinge (im ganzen 10) von mir untersucht worden sind, die

[1]) *E. Aschenheim*. Über Zuckerausscheidung im Kindesalter. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1909.

[2]) *Czerny* und *Keller*, l. c. Bd. II. S. 23.

aber, da sie keine Veränderung in dem Zuckergehalt des Blutes aufwiesen, nicht in die Tabelle aufgenommen sind.

Wenn ich nun zur näheren Beschreibung der angeführten Resultate übergehe, so ist zunächst zu ersehen, dass der Gehalt des Blutes an Kohlehydraten nach Kochsalzgabe eine erhebliche Anreicherung erfahren kann. Dieser Befund ist nicht konstant. Von 10 untersuchten Säuglingen konnte ich ihn nur bei 5 erheben. Dann kommt es bei einem und demselben Säugling nach Kochsalzgabe einmal zur Hyperglykämie, ein zweites Mal bleibt sie aus. Die Gründe für diese Erscheinung sind, da immer gleiche Versuchsbedingungen vorlagen, nicht zu erkennen. Die Hyperglykämie ist in den einzelnen Fällen verschieden hoch, in 2 Versuchen hat sie sehr hohe Werte, beinahe das Doppelte des Normalwertes, erreicht. Irgendwelche Beziehungen zwischen Höhe des Fiebers und Grösse der Blutzuckersteigerung konnten nicht gefunden werden. Es gibt Fälle, die bei hohem Fieber keine Hyperglykämie zeigen, es gibt andererseits Fälle, die bei fehlender Temperaturreaktion hohe Blutzuckerwerte aufweisen. Aus der Tabelle ist auch zu ersehen, dass Grösse der Hyperglykämie und Glykosurie nicht parallel gehen.

Bevor wir die Wirkung des Kochsalzes auf den Säuglingsorganismus verlassen, müssen wir noch einen Punkt erwähnen. Dieser betrifft das Verhalten der weissen Blutkörperchen. Schon *Rosenstern*[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei jungen dyspeptischen Säuglingen Zufuhr von bestimmten Salzlösungen ausser Fieber eine Leukozytose hervorrufen kann, die unabhängig von der Höhe des Fiebers mehr oder weniger hohe Grade erreichen kann. Die Leukozytose ist eine polynukleäre, setzt erst ein, wenn die Fieberkurve absteigt, und zeigt dann einen gesetzmässigen Verlauf: Ansteigen, Höhepunkt nach ca. 15 Stunden, Fallen zur Norm in ca. 24—48 Stunden. Eine Nachprüfung ergab, dass stets eine Leukozytose vorhanden war, die fast vorwiegend die polynukleären Zellen betraf. Dagegen konnte ich mich von der Gesetzmässigkeit der Leukozytenkurve nicht überzeugen, da bald Ansteigen der Leukozyten vor dem Eintreten des Fiebers, bald nach völligem Sinken desselben zu konstatieren war. Gleichfalls trat Leukozytose nach Kochsalzdarreichung auf, wo überhaupt die Temperatur keine Schwankungen erkennen liess. Erwähnen

[1]) *J. Rosenstern*. Über alimentäre Leukozytose. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 8.



Tabelle II.

Tag	Stunde	Name	Alter	Ernährung	Gewicht	Kochsalz	Untersuchte Menge		Zucker in pCt.		Temperatur		Urin
							Blut	Serum	vor NaCl	nach NaCl	höchste	bei Entnahme	
16. IV.	10 Uhr a. m.	A. D.	3½ Mon.	3 × 1/3 Milch + Schleim + 30 g Zucker 2 × Buttermilch 140	4200		4		0,14 0,138				
	6 Uhr p. m.					11 Uhr 150 ccm 0,9pCt. NaCl subk.	4	5		0,271 0,26	39,1	38,5°	Sach. + Alb. —
21. IV.	11 Uhr				4170		4	4	0,136 0,143				
	6 Uhr					11 Uhr Infusion 175 ccm 0,9 NaCl	4 4			0,19 0,192	37,4	37,4	Sach. — Alb. —
21. VI.	8 Uhr		5½ Mon.	4 × ½ Milch + Mehlsuppe { 40 Soxhlet; 1 × 1/3 Milch + Mehlsuppe { 20 Malz 180	4680	8 Uhr 3 g NaCl per os	5	5	0,128 0,130				
	6 Uhr						5	5		0,165 0,168	38,7	38,0	Sach. — Alb. —
4. VII.	10 Uhr		7 Mon.	4 × ½ Milch + Mehlsuppe 640 20 g Malz, 40 Soxleth. Griessuppe	4900			5	0,128				
18. IV.	8 Uhr	L. H.	2 Mon.	3 × 1/3 Milch + Wasser 30 g Zucker 2 × Buttermilch 120	3410	8 Uhr u. 10 Uhr je 2 g NaCl	5	4	0,113 0,13				
	6 Uhr						5	4		0,128 0,134	38,0	37,2	Sach. + Alb. —
27. V.	6 Uhr			Menge 140	3430	8 Uhr u. 10 Uhr ie 2 g NaCl per os		4 5		0,13 0,133	38,1	37,7	Sach. — Alb. —
3. IV.	6 Uhr				3500	11 Uhr Infusion 200 ccm 0,9 pCt. NaCl	5	5		0,178 0,18	38,7	38,6	Sach. — Alb. +



12. V.	9 Uhr		3 Mon.	3× 1/3 Milch + Schleim 30 g Zucker 2 × Buttermilch 140 Tee	3660		5	5	0,13 0,13					
	6 Uhr					8 Uhr 2 g NaCl per os	4	5		0,18 0,185	37,2	36,4	Sach.	+
10. VI.	6 Uhr		4 Mon.	½ Milch mit Mehlsuppe 60 g Zucker 140	4020	8 Uhr 3g NaCl per os	5	7		0,19 0,185	39.4	37,6	Sach. Alb.	+ +
17. IV.	10 Uhr	F. T.	3½ Mon.	3× 1/3 Milch mit Zucker 2× Buttermilch { 30 g Zucker 120	2950	11 Uhr Infusion von 200 ccm 0.9 pCt. NaCl	5	4	0,113 0,11					
	6 Uhr						5	5		0,163 0,16	36,8	36,1	Sach. Alb	— —
25. IV.	8 Uhr 6 Uhr	E. E.	9 Tage	3× 1/3 Milch mit Wasser 10 g Zucker 2 × Buttermilch 5× 70	2610	8 u. 10 Uhr je 1 g NaCl per os	5	4	,0985 0,10					
							5 5			0,14 0,138	37.0	36,3	Sach. Alb.	+ —
3. V.	6 Uhr		21 Tage	5× Brust	2560	10 Uhr 175 ccm 0,9 pCt. NaCl-Lösung subkutan	5	5		0,24 0,257	38.0	37,4	Sach. Alb.	— —
12. V.	8 Uhr		1 Mon.	Tee	2400	8 u. 10 Uhr je 2 g NaCl per os	4 5		0,11 0,116					
	6 Uhr						5	4		0,132 0,138	35,7	35,5	Sach. Alb.	— +
20. IV.	8 Uhr	A. K.	9½ Mon.	4× ½ Milch u. Mehlsuppe 10 g Malz Griessuppe	5400	8 u. 10 Uhr 2× 3 g per os	5 5		0,11 0,108					
	6 Uhr						5	5		0,153 0,15	38,9	38,6	Sach. Alb.	+ —
25. IV.	6 Uhr				5300	8 u. 10 Uhr 2× 3g per os	5	5		0,11 0,112	38,4	38.0	Sach. Alb.	— —
27. IV.	8 Uhr				5300	8 u. 10 Uhr 2× 3g per os	5 5		0,11 0,118					
	6 Uhr							8		0,165	38,3	37,5	Sach.	—

muss ich hierbei, dass auch bei subkutaner Infusion von Zucker, von Zuckerlösungen, denen Kalium und Calcium beigefügt war, und, um es gleich vorweg zu nehmen, auch bei Darreichung von entgifteter Kochsalzlösung die Leukozytose vorhanden war.

Über die Versuche mit Kochsalzlösungen, denen zur Entgiftung Kalium und Calcium zugesetzt war, kann ich mich kurz fassen. Sie bestätigen in allem die Angaben von *L. F. Meyer* und *H. Rietschel*[1]). Bei subkutaner Einführung trat in einem grossen Teil der Fälle überhaupt keine Temperaturreaktion auf. In wenigen Fällen war auch hier die Lösung pyretogen, doch erreichten bei demselben Kinde die Temperaturen nie die Höhe wie bei reiner Kochsalzlösung. Im Urin trat dabei nie Zucker auf, auch war in zwei untersuchten Fällen der Blutzucker nicht verändert. Dagegen konnte ich bei stomachaler Einführung der entgifteten Lösung keinen Unterschied gegen reine Kochsalzlösung erkennen; es mag das damit zusammenhängen, dass die Schnelligkeit, mit der die einzelnen Salze resorbiert werden, verschieden gross ist.

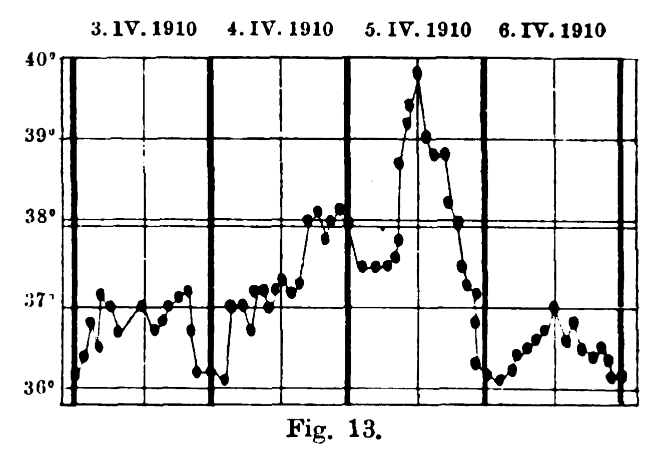


Fig. 13.

A. D., 3 Monate. (Am 4. IV. 1910, 8 Uhr + 10 Uhr 200 ccm entgiftete Kochsalzlösung per os.

Fassen wir noch einmal das Gesagte zusammen und berücksichtigen wir dabei nur die Resultate, die wir für die Kochsalzwirkung gefunden haben, so ergibt sich folgendes. Die Kinder zeigten verschiedene Symptome einer Allgemeinreaktion: unruhiges Wesen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle, dann Leukozytose, Kochsalz- und Wasserretention, Temperatur-

[1]) *L. F. Meyer* und *H. Rietschel*, l. c.

schwankungen, Glykosurie und Hyperglykämie. Beschäftigen wir uns zunächst mit dem letzten Symptom.

Die Hyperglykämie als Folgeerscheinung des Aderlasses zu deuten, liegt wohl absolut keine Veranlassung vor. Denn einerseits waren die entnommenen Blutmengen im Verhältnis zum Gesamtblut nur ganz gering, andererseits verläuft die Aderlasshyperglykämie, wenigstens beim Kaninchen, wie aus den Untersuchungen von *A. Erlandsen*[1]) hervorgeht, sehr schnell. Sie erreicht ihr Maximum in ½ Stunde nach dem Aderlass und ist nach ca. 2 Stunden wieder abgeklungen. Ausserdem geht aus der Tabelle II auch hervor, dass bei Kindern, denen am Tage nur einmal Blut abgenommen wurde, auch Hyperglykämie zu verzeichnen war. In Betracht kommt noch die Hyperglykämie mit dem dabei vorhandenen oder schon abgeklungenen Fieber in Beziehung zu bringen. *Liefmann* und *Stern*[2]) hatten in ihrer Arbeit, in der sie Werte für den normalen Blutzuckergehalt festzustellen suchten, bereits erwähnt, dass sie bei Pneumonien einen sehr hohen Blutzuckerwert gefunden hatten. *A. Hollinger*[3]) hat dann diesen Befund bestätigen und insofern erweitern können, als er nachweisen konnte, dass auch sonst bei fieberhaften Erkrankungen eine Hyperglykämie bestand. Von 25 untersuchten Fällen konnte er nur bei 2 einen normalen, allerdings hohen Blutzuckergehalt feststellen, die anderen waren alle hyperglykämisch. Abgesehen davon, dass die Säuglinge nach Kochsalz nie so hohe Fiebertemperaturen erreichten wie diejenigen, bei denen *Hollinger* seine Patienten untersuchte, war auchdie Häufigkeit der Hyperglykämie nach Kochsalz viel seltener. Von 10 untersuchten Säuglingen konnte ich sie nur bei 5 feststellen. Ausserdem waren die Werte, die ich in 2 Fällen erhielt, so abnorm hohe, wie sie *Hollinger* nie fand. Ein weiterer Unterschied liegt darin, dass *Hollinger* im Urin nie Zucker fand, während ich ihn zur Zeit der Hyperglykaemie des öfteren konstatieren konnte. Wenn es auch so schon sehr unwahrscheinlich ist, dass die Hyperglykämie bei den Säuglingen durch das Fieber zu erklären ist, scheinen mir die in der Tabelle angeführten Fälle, bei denen trotz Fehlen jeglicher Temperaturreaktion

[1]) *A. Erlandsen*, Experimentelle Untersuchungen über d. Phlorizindiabetes I. Biochem. Zeitschr. Bd. 23.

[2]) *E. Liefmann*, und *E. Stern*, Über Glykämie und Glykosurie. Biochem. Zeitschr. Bd. I. 1906.

[3]) *A. Hollinger*, Über Hyperglykämie bei Fieber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1908.



dennoch eine beträchtliche Hyperglykämie zu verzeichnen war, dies vollkommen zu bestätigen. Wenn wir uns die Frage beantworten wollen, wie diese Hyperglykämie zustande kommt, so müssen wir hier nochmals auf die Glykosurie eingehen, die bei Tieren nach intravenöser Infusion von Salzlösungen beobachtet werden. *Martin H. Fischer*[1]) hat diese Glykosurie, die schon vor ihm *Külz*[2]) in eingehender Weise studiert hatte, in innigen Zusammenhang mit dem Zuckerstichzentrum in der Medulla oblongata gebracht. Nach Durchschneidung der Nervi splauchnici, also der Bahnen, durch die die Erregung vom Zuckerzentrum ihren Weg zur Leber nimmt, blieb die Wirkung der Salzlösungen aus. Durch diese Versuche war es wahrscheinlich gemacht, dass die eingeführten Salzlösungen auf das Zuckerzentrum in der Medulla oblongata eine erregende Wirkung ausüben. Auch bei der Piqûre ist, wie schon *Claude Bernard*[3]) angibt, der Blutzuckergehalt stark vermehrt. Um etwas ganz ähnliches wie bei dem Kochsalzdiabetes der Kaninchen muss es sich bei der Hyperglykämie und bei der sich öfters daran anschliessenden Glykosurie der Säuglinge nach Kochsalz handeln. Wir können die Hyperglykämie der Säuglinge nur durch Reizung des Zuckerstichzentrums erklären. Wie kommt es nun zu dieser erhöhten Erregung in der Medulla oblongata? Haben wir noch mehr Anhaltspunkte dafür, dass auch andere Zentren gereizt sind?

Überlegen wir uns, was geschehen muss, wenn in die Blutbahn plötzlich eine grosse Menge Kochsalz eingeführt wird. Es gibt dabei zwei Möglichkeiten. Entweder die Niere beginnt sofort sich der überschüssigen Menge zu entledigen und scheidet es in kurzer Zeit fast vollständig aus. Oder aber, wenn die Niere das nicht tut, so gibt das Blut, da der Körper bestrebt ist, die Konzentration seiner zirkulierenden Säfte möglichst konstant zu erhalten, die überschüssige Menge Kochsalz an das Gewebe ab. Wir haben nun gesehen, dass nach Zuführung von Kochsalz in den Säuglingsorganismus der Gehalt des Kochsalzes im Urin zwar anfänglich ein wenig ansteigt, dass aber dann plötzlich die Ausscheidungskurve für das Kochsalz sich stark nach dem Nullpunkt bewegt

---

[1]) *M. H. Fischer*. Zitiert nach *Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1906. S. 86.

[2]) *Külz*, Zitiert nach *Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1906. S. 86.

[3]) *Claude Bernard*. Zitiert nach *Abderhalden*. Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1906. S. 83.



und in einzelnen Fällen ihn sogar erreicht. Es ist nun natürlich, dass auf diese Weise viel Kochsalz im Körper zurückbehalten wird. Da es im Blut nicht bleiben kann, so wird es mit einer entsprechend grossen Quantität Wasser in die umgebenden Gewebe abgegeben werden. Dadurch müssen die Gewebe eine erhöhte Kochsalzkonzentration aufweisen. Die Zellen werden also von einer Gewebeflüssigkeit umspült werden, die in ihrem osmotischen Druck wesentlich verschieden ist von derjenigen, die sonst die Zellen umgibt. Hierdurch wird das Gleichgewicht, das sonst zwischen Zelle und umspülender Flüssigkeit besteht, gestört. Man kann sich nun vorstellen, dass, erreichen diese Konzentrationsunterschiede einen gewissen Grad, die dabei sich abspielenden chemisch-physikalischen Vorgänge einen Reiz auf die Zellen abgeben. Tritt nun der eben geschilderte Vorgang in der Umgebung von Zentren, z. B. der Wärme- oder Zuckerregulierung, die äusserst fein eingestellt sind, ein, so wird der Unterschied in der molekularen Konzentration gewisse Wirkungen auf diese Zentren ausüben: die Zentren werden gereizt und es resultieren Temperaturschwankungen und Hyperglykämie. Wir haben für die Retention des Kochsalzes annehmen müssen, dass die Nieren dem plötzlichen Mehrangebot von Kochsalz gegenüber nicht gewachsen sind, und dafür Kurven als Belege gebracht. Die Niere junger Säuglinge muss also empfindlicher sein als die der Erwachsenen. Während die gesunden Nieren von Erwachsenen auf die Mehreinfuhr von Kochsalz alsbald mit einer erhöhten Ausscheidung antworten, kommt es beim gesunden Säugling zur Kochsalzretention, ja bisweilen zu deutlich nachweisbaren Ödemen. Aus der Pathologie des Erwachsenen wissen wir, dass bei den mit Ödemen einhergehenden Formen der Nephritis die Chlorausscheidung durch die Niere stark gestört ist. Diese Chlorämie, wie *Widal* und *Javal*[1]) den Zustand der Chlorretention genannt haben, zeichnet sich durch Symptome aus, die wir auch bei unseren Säuglingen bemerkt haben, so das Erbrechen und die Durchfälle. Natürlich sind die Mengen Kochsalz, die beim Säugling alle diese Krankheitserscheinungen hervorrufen, absolut genommen, ziemlich klein. Im Vergleich aber zur gesamten Kochsalzmenge im Blut eines Säuglings — bei einem 4 kg schweren Kinde etwa 1,8 g NaCl bei 300 ccm Blut — erscheinen die Mengen, die ich zu meinen

[1]) *F. Widal* und *A. Javal*, zit. nach *F. Widal* und *A. Lemierre*, Die diätetische Behandlung der Nierenentzündungen. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1909. Bd. IV.



Versuchen anwandte, abnorm hoch. Es ist daher wohl möglich, dass der Säugling, zumal er empfindlich ist, ausser mit diesen gastro-intestinalen Erscheinungen auf die Kochsalzretention mit Störungen der Wärmeregulation und Steigerung des Blutzuckers reagiert. Sehen wir doch auch beim Erwachsenen nach grossen intravenösen Kochsalzinfusionen ein Ansteigen der Temperatur unter Schüttelfrost.

L. F. Meyer hat gezeigt, dass auch andere Natriumverbindungen der Halogene und nur diese Fieber erzeugen. Nehmen wir hinzu, dass auf Infusionen von Kochsalzlösung, der zur Entgiftung des nach *J. Loeb* giftigen Natriums Kalium und Calcium hinzugefügt ist, die Fieberreaktion grösstenteils ausbleibt, so können wir sagen, dass im Kochsalz das Natrium allein der schädigende Faktor ist.



XX.

Zur Ätiologie des Stridor inspiratorius congenitus.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. W. P. SHUKOWSKY
in St. Petersburg.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Ungeachtet dessen, dass diesem eigenartigen Leiden ein bestimmter Platz in den Lehrbüchern der Pädiatrie angewiesen wird, ist es immerhin noch wenig erforscht, und vielen von uns scheint es noch viel zu wenig definiert. Noch dunkler ist seine Ätiologie. Immerhin verfügt man im Augenblick über eine Reihe neuer Gesichtspunkte, inbetreff des angeborenen Stridor, und da die ersten Grössen unserer Spezialität sich darüber ausgesprochen haben, so scheint es mir zeitgemäss und nicht uninteressant, einen kurzen Überblick darüber zu geben und zugleich auf einige Fakta aus eigener Beobachtung inbezug auf die Ätiologie dieses Leidens aufmerksam zu machen.

In der Literatur finden sich Hinweise, dass der *Stridor laryngeus congenitus* gut erforscht worden ist in England und Deutschland. Während vor 20 Jahren in den genannten Ländern eine grosse Anzahl von Beobachtungen publiziert worden ist, war der Stridor in Frankreich noch sehr wenig bekannt — „sur cette affection bizarre", — wie die französischen Autoren sagen. Noch später wurde er bei uns in Russland bekannt. Als wir uns mit der Frage über *Asthma thymicum* zu beschäftigen anfingen, da erst fingen wir an unsere Aufmerksamkeit auch auf den *Stridor inspiratorius congenitus* zu lenken, welcher so oft mit dem Kropfasthma und anderen stenotischen Atmungsformen bei Kindern verwechselt wird.

Weiter sind Hinweise vorhanden, dass der *Stridor congenitus* zuerst in England von *Thomson* im Jahre 1892 beschrieben worden ist.

Professor *Monti* (1) weist in seinem bekannten Lehrbuche dieser Krankheit keinen besonderen Platz an, sondern spricht darüber als „*Thomson's* Krankheit" im Kapitel über „Laryngo-



spasmus bei Kindern". Letzteren hält er als besondere Art von Spasmus glottidis bei Neugeborenen; er fügt dabei hinzu: „man hat diesen eigentümlichen Kehlkopfkrampf *Thomson's* Affektion genannt" (2).

Die französischen Ärzte sind immerhin der Überzeugung, dass dieses Leiden der durchdringenden Forschung solcher feiner Beobachter, wie es die bekannten Pediatern *Rilliet* und *Barthez* waren, nicht entgangen ist, welche schon im Jahre 1853 zum ersten Male eine genaue klinische Beschreibung gegeben hatten („en ont tracé un tableau clinique assez exact"); ferner werden vier Beobachtungen von 1869, welche *Krishaber* (3) gehören, angeführt.

John Thomson (4) widmet dem angeborenen „pfeifenden" Atmungsgeräusch im Kehlkopf in der 2. Ausgabe seines Lehrbuches ein besonderes Kapitel — „Congenital stridor(Infantile Respiratory Spasm)"; indem er ihn offenbar für eine besondere Krankheit hält und auf seine gemeinschaftlich mit *Turner* in dieser Frage ausgeführten Arbeiten hinweist (5).

Weiterhin illustriert er dieses Kapitel durch drei Zeichnungen des normalen Kehlkopfes bei Neugeborenen und des Kehlkopfes im Zustande des Stridor, während dessen der Kehlkopfeingang stark verengert ist. Ich führe die eigenen Worte *Thomson's*, welche den angeborenen Stridor charakterisieren, an: „this comparatively harmless affection is characterised by crowing breathing, a peculiar formation of the vestibule of the larynx, and, in advanced cases, by some thoracic deformity; the characteristic stridor commences at birth, or, at latest, within a week or two after the child is born" (S. 299).

Bevor wir von der Ätiologie des Leidens sprechen, weisen wir darauf hin, dass der Stridor inspiratorius congenitus als pfeifendes oder zischendes Geräusch mit musikalischem Ton auftritt, welches ununterbrochen jede Einatmung von der Geburt an, seltener einige Tage nach der Geburt begleitet: die Ausatmung wird von keinem Pfeifen, Geräusch oder anderem Ton begleitet.

Das Allgemeinbefinden der Kinder ist nach der Meinung der Autoren nicht verändert, ebenso ist keine Cyanose vorhanden, jedoch fangen die weiter abgelegenen Muskeln an, sich an der Atmung zu beteiligen. Die Gegend unter dem Rippenrand und die Herzgrubengegend werden stark eingezogen, schliesslich wird der Brustkorb bei stark ausgeprägtem Leiden so stark deformiert, dass er der Vogel-

brust ähnlich wird. Mit zunehmendem Alter verliert sich meist der Stridor in ein bis zwei Jahren ohne alle Folgen. *Heubner* (6), dessen Meinung auch ich mich anschliesse, hält die Prognose nicht immer für günstig: „Ich selbst", sagt er, „sah einen Fall plötzlichen Todes eines solchen mit *Stridor congenitus* behafteten Kindes." *Heubner* vergleicht den Ton beim Stridor eher mit den pfeifenden Geräuschen, welche beim Asthma in der Ausatmungsphase zu hören sind. (Obgleich dieser Ton nicht vollkommen diesen pfeifenden Geräuschen ähnlich ist und darum nicht an den Ton beim Laryngospasmus erinnert.) Die Stimme ist normal, Husten ist nicht vorhanden. Während der Ruhe und während des Schlafes wird der Stridor leichter, wenn er auch nicht ganz verschwindet: „c'est un bruit musical", sagen die Franzosen, „purement inspiratoire, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'au gloussement d'une poule"; wir finden bei ihnen auch andere Vergleiche: „on a comparé le stridor au hoquet, au sanglot, au coassement de la grenouille, au ronron d'un chat" . . . . (7). Die objektive Untersuchung, Auskultation und Perkussion der Brust geben keine unnormalen Erscheinungen von Seiten der Lungen, des Herzens, der Drüsen, sowie der Glandula Thymus. Letztere ist weder hypertrophiert, noch kann sie durch Perkussion oder Radioskopie festgestellt werden. Die laryngoskopische Untersuchung ist, wie bekannt, mit grossen Schwierigkeiten verbunden und wird darum als diagnostisches Mittel im gegebenen Falle wenig angewandt. Wichtig ist es, darauf hinzuweisen, dass der Stridor durch Intubation mittelst kurzer Röhre sehr erleichtert wird (l'introduction dans le larynx d'un tube court *Sevestre-Bayeux* fait immédiatement cesser le stridor et les troubles respiratoires concomitants, — sagt *Chika*) (8).

Das charakteristische, inspiratorische „Pfeifen" unterscheidet sich scharf vom andern angeborenen exspiratorischen Pfeifen, welches von der Hypertrophie der Glandula Thymus abhängt und Stridor thymicus infantum genannt wird. Übrigens gibt es Beschreibungen, in denen die Autoren näher auf die Diagnostik der angeborenen Hypertrophie der Thymusdrüse eingehen, welche angeblich auch die Ursache des inspiratorischen Stridors sein soll. (*Strshelbitzky* (9), *Avelis* (10), *Hochsinger* (11) und Andere.)

In letzter Zeit ist eine solche Anschauung einer gerechten Kritik unterworfen worden, die beschriebenen Fälle einer solchen Wirkung der Glandula Thymus gelten als durchaus nicht bewiesen [*Marfan* (12), *D. Ssokoloff* (13) und Andere.]



Der gewöhniche Laryngospasmus bei Kindern unterscheidet sich vom angeborenen Stridor durch ein ganz anderes, plötzlich auftretendes Pfeifen, ähnlich den Stickanfällen inmitten voller Gesundheit, am öftesten bei Kindern die älter als 3 Monate sind, besonders bei Rachitiken und an Eklampsie leidenden Kindern.

Meine eigenen Fälle.

Fall 1. Ein Mädchen, 3000 g, unter normalen Umständen geboren. in Nackenstellung, den 6. X. 1909. Wenn auch von seiten der Eltern keine bestimmten Hinweise auf Syphilis vorhanden sind, so erweist sich doch, dass die zwanzigjährige Mutter des Kindes an irgendwelchen, für sie ganz gewohnheitsmässigen Aborten, deren zwei waren, beide im 3. Monat, leidet. Die Ursache dieser Aborte ist unaufgeklärt.

Der Vater ist 33 Jahre alt; genaue Daten über seine Gesundheit zu bekommen ist nicht gelungen; die Mutter hingegen ist im Akkuschoesen-journal als gesund, von gutem Körperbau und mittleren Wuchs vermerkt. Eine so späte Ehe des Vaters, welcher als Soldat gedient hat, ebenso die Aborte bei den jungen, gesunden Mädchen, dieses alles sind zu wichtige Fakta für latente Syphilis. Das Kind wurde ohne Asphyxsie geboren, es war viel Fruchtwasser vorhanden, und zwar unreines; Nase und Mund, sowie auch die oberen Atmungswege, waren durch grosse Massen von Schleim verstopft. Nach rascher und sorgfältiger Reinigung des Mundes, der tief gelegenen Teile des Rachens und des Schlundes, mittelst der Finger, fing das Kind an zu Atmen und bald auch zu schreien. Genaue Daten auf die Frage, ob in den ersten Lebensstunden irgendwelche Geräusche, Pfeifen und heisere Laute bei Atmungsanfang des Neugeborenen zu hören waren, sind nicht vorhanden. Füge zu diesem hinzu, dass die Plazenta nicht untersucht worden ist. Der Zustand der Mutter war beim Eintritt in die Klinik vollkommen normal, die äusseren Geschlechtsteile wurden mit Sublimatlösung gewaschen. Die Schülerin des Instituts erzählt, dass sie mehrere Male, noch vor Durchschneidung der Nabelschnur, mit ihren Fingern das Mündchen, den Rachen und Schlund des Kindes gereinigt hat, ebenso hat sie diese Prozedur nach der ersten Bade wiederholt; ausserdem hat sie eine solche Reinigung viermal am ersten Tage vorgenommen. Wegen des schmutzigen Fruchtwassers hat sie das Kind am ersten Tage zweimale gebadet. Während dessen hat das Mädchen weder gehustet, noch heisere Töne von sich gegeben, noch gestöhnt, nur selten aufgeschrien. Schon am ersten Tage fiel beim Kinde, während des Aufstossens die Absonderung einer schleimigen, braunen, schaumigen Masse auf. Dieses beunruhigte die Schülerin, welche durchaus nicht begreifen konnte, warum hier offenbar Blut beigemischt war. Sie vermutete das Vorhandensein von Rissen an den Saugwarzen der Mutter, von wo das Kind beim Saugen hätte Blut schlucken können. — Von zwei Tage an wurde beim Kinde eine deutliche, auf einige Entfernung hörbare pfeifende Atmung bemerkt, was die Umgebung veranlasste, meine Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Vor mir war ein etwas blasses Kind, an dessen Schleimhäuten und der Haut keine Spur von Cyanose, ungeachtet der deutlich beschwerten Atmung, welche begleitet war von deutlichen Pfeifen, starker



Kontraktion des Diaphragmas und der interkostalen Muskulatur, bei grosser Unruhe des Kindes. Sobald das Kind sich beruhigt hatte und ins Bett gelegt war, wurden die Atmungsbeschwerden geringer, die Ausatmung war nicht mehr zu bemerken, aber das inspiratorische Pfeifen blieb, es wurde jedoch seltener und weniger intensiv. Auf diese Atmungseigentümlichkeit des Neugeborenen, diesen inspiratorischen Stridor, beschränkte sich eigentlich das ganze klinische Bild. Von seiten der anderen Organe konnte ich während dieser Zeit nichts Anormales bemerken. Die Thymus war nicht zu bestimmen. An den folgenden Tagen war jedoch eine progressierende Abmagerung des Kindes zu bemerken, welches die Brust zu nehmen aufgehört hatte, ferner die starke Blässe des Kindes, die Abnahme an Gewicht und Körpertemperatur, welche sich auf 36,0° bis 35,0° hielt, die Atemnot, wiederum ohne bemerkbare Cyanose, hatte denselben Charakter, das Aufstossen hatte aufgehört. Im Rachen, im Munde und im Schlunde waren Spuren leichter Beschädigungen zu sehen und stellenweise leichte Auflagen, welche vom Kinde verschluckt und weggespült wurden. Auf dem harten und weichen Gaumen waren in verschiedener Grösse *Bednar's*. Aphthae und kleine zu sehen, welche man leicht bei Neugeborenen von zu fleissigem Auswaschen des Mundes beobachten kann. Am 5. Lebenstage erreichten die Abkühlung und Blässe des Kindes einen schweren Grad, es stellte sich eine Rigidität der Extremitätenmuskulatur ein, die Augäpfel schienen hervorzutreten, die Hornhäute waren getrübt, die Zunge hervorgestreckt, der Mund halb geöffnet; die Atemnot nahm einen drohenden Charakter an, es zeigten sich die Merkmale der *Tschein-Schtocke*scher Atmung, und Cyanose. Schliesslich starb das Kind am 7. Lebenstage, bei einer Temperatur von 33,3 °.

Unsere klinische Diagnose: Stridor inspiratorius infantum. Tod durch Asphyxie, deren Ursache während des Lebens unaufgeklärt blieb.

Sektion (mit dem Prosektor-Dozenten *S. P. Schujeninow*): Leichnam eines schlecht genährten Kindes, von proportionalem Körperbau; Leichenstarre verschwunden. Die Knochen des Schädels ohne bemerkbare Veränderungen. Dura hyperämisch, ebenso die Pia. Gehirnsubstanz mässig kompakt. — Lungen durchgängig für Luft, dunkelrot; auf der Oberfläche der Pleura Extravasate; die Schleimhaut des Rachens und der Speiseröhre dunkelrot. — Epiglottis verkürzt, an den Rändern verdickt; auf der innern Fläche an den Rändern des Epiglottis befinden sich weisse Knötchen. Ligamenta ary-epiglottica verdickt, besonders rechts, auf ihnen sind ebensolche Knötchen; diese Ligamenta sind kompakt. Der Sinus periformis ist rechts weniger tief als links. Die Schleimhaut ist an den Bändern des Kehldeckels hyperämisch, geschwollen; ebenso als leicht angeschwollen erwiesen sich die Stimmbänder. Auf der Mitte der Zunge, mehr nach hinten, dunkelrote Flecke mit gelblichen Knötchen im Zentrum. Auf der linken Mandel, welche leicht vergrössert ist, ist die Schleimhaut pyperämisch und mit ebensolchen Knötchen bedeckt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist graurot. Der Magen ist aufgetrieben, die Schleimhaut rosa, am Fundus und in der Nähe der kleinen Kurvatur ist besetzt von Extravasaten und kleinen gelblichen Flecken, welche gruppenweise angeordnet sind und sich über die Oberfläche erheben, nicht abwaschbar; die Schleimhaut des Duodenum, des Dünn- und Dickdarmes ist blassrosa. — Pankreas und



Glandulae suprarenales sind, wie auch die Nieren, ohne besondere Veränderungen. Die Oberfläche der Leber ist glatt, das Gewebe ist mässig derb, dunkelrot. Die Ossifikationslinie der unteren Epiphyse des Oberschenkels ist normal. Das Herz in situ, Länge 4,0, Breite 3,2 cm, Dicke 1,5 cm, Dicke der Wand des rechten Ventrikels 3 mm, des linken 6 mm,



Fig. 1.
Kehlkopf und Zunge eines neugeborenen Kindes, welches am 7. Tage unter Symptomen von Stridor inspitatorius congenitus starb. Auf der Zunge, der rechten Mandel und den Kehlkopfrändern sind grauweisse Knötchen zu sehen. Die Ränder des Kehlkopfdeckels sind verdickt, er selbst ist verkürzt und hat Trichterform.



Fig. 2.
Normaler Kehlkopf. Kehlkopf und Zunge eines neugeborenen Kindes, welches bei schwerer Geburt infolge von Gehirnblutungen starb. Der Kehlkopfdeckel ist rinnenförmig, von regelmässiger Form und in normalem Zustande.

die Länge der linken Ventrikelhöhle 30 mm. Die Klappen ohne sichtbare Veränderungen. Mikroskopische Untersuchung der oben beschriebenen weissen und gelblichen Verdickungen (in Form von Plättchen) zeigte eine (starke) Verdickung der Schleimhaut, welche sich intensiv mit Hämotoxilin und Karmin färbte. Die Färbung geht ohne scharfe Grenzen in die umgebenden Teile über. Die epitheliale Schicht fehlt an den verdickten Stellen. Die Färbung nach *Löffler* und *Gram* zeigte Mikroorganismen nur in den ober-

flächlichen Schichten, was durch sekundäre Invasion erklärt werden kann; die Färbung auf Fibrin weist letzteres nicht nach, ebenso gab die Färbung auf Tuberkelbazillen ein negatives Resultat. Untersuchungen auf Kalk und Amyloid ergaben ebenso negative Resultate.

Pathologisch-anatomische Diagnose. — Laryngitis ulcerosa, Tonsillitis et Glossitis ulcerosae. Erosiones ventriculi. (*Lues hereditaria*?)

In Anbetracht der Hinweise auf Syphilis in der Anamnese und beim Fehlen von scharf ausgeprägten akuten Entzündungserscheinungen, wie auch negativen bakteriologischen Resultaten, kamen wir, obwohl die Spirochäta der Syphilis nicht gefunden waren, zu dem Schluss, dass, was die Ätiologie der besprochenen Neubildungen anbetrifft, in diesem Falle Syphilis am wahrscheinlichsten sei.

Zweiter Fall. Im Jahre 1903 beobachtete ich ein Kind, welches im 9. Monat geboren wurde, und 2809 g bei der Geburt wog. In der Minute, als es zur Welt kam, wurde bei ihm ein tönendes Inspirium mit einem Übergang bald in einen pfeifenden, bald in einen heiseren Ton, bemerkt. Am zweiten Tage wurde dieses tönende Inspirium noch lauter ausgeprägt, das Atmen war dabei sehr erschwert. Das Inspirium nahm den Charakter eines Schnarchens an. Beim Untersuchen des Rachens und Schlundes konnte man bemerken eine unbedeutende Spaltung des weichen Gaumens, eine bedeutende Verkürzung des Unterkiefers und eine klein scheinende Zunge, welche in der Mundhöhle nur mit ihrem vorderen Teil zu sehen war. Infolge der mit Asphyxie drohenden beschwerten Atmung wurde eine Operation gemacht, welche darin bestand, dass die Zunge mittelst zweier Fäden, welche von beiden Seiten durchgesteckt waren, nach vorne gezogen wurde, und die Fäden aussen an den Wangen befestigt wurden. Eine Stunde nach der Operation starb das Kind.

Klinische Diagnose: Stridor inspiratorius congenitus. Tod durch Asphyxie infolge Zurücksinkens der Zunge. Sektion (Prosektor *Tschoschin*): Der Unterkiefer ist breit, klein und von vorn nach hinten verkürzt. Die untere Mundhöhle ist klein. Die Zunge ist auch klein; entwickelt ist nur ihr hinterer Teil, welcher sich im Rachen hinter dem gespaltenen Gaumen befand. Andere Anomalien, wie auch Veränderungen in den inneren Organen, wurden nicht gefunden. Thymus ist nicht vergrössert. Atelektase beider Lungen.

Pathologisch - anatomische Diagnose: Micrognathia. Microglossia. Palatum fissum. Tod durch Asphyxie.

Dritter Fall. *Micrognathia. Palatum fissum. Stridor inspiratorius congenitus.*

Knabe, Gewicht 3800 g, geboren am 3. XII. 1905. Ein ganz dem vorigen ähnliches Pfeifen, hörbar beim Einatmen, darauf lauteres Atmen mit lautem tönendem Inspirium, vom 2. Tage an. Der Mund ist die ganze Zeit offen, das Kind wird nicht blau, kann nicht saugen und macht die ganze Zeit gleichsam Schluckbewegungen. Am 3. Tage nahm das tönende Inspirium den Charakter eines Schnarchens an, es stellte sich Atemnot, Cyanose ein. Die Zunge wurde mit Hülfe der Chirurgen gezogen, und an die untere Lippe angenäht. Am nächsten Tage wurde die Atemnot geringer; die Cyanose verschwand, der heisere Ton wurde geringer, dann nach einiger



Zeit fing die Zunge wieder an, stark nach hinten zurückzusinken, die untere Lippe nach sich ziehend. Das Rasseln wurde stärker, d. h. das Inspirium wurde wieder stark tönend.

Das Kind wurde von der Mutter nach Hause genommen; sein weiteres Schicksal ist mir unbekannt.

Nach Mitteilung dieser 3 Fälle, wenden wir uns wieder der Literatur zu, um zu sehen, welche ätiologischen Faktoren von den Autoren zur Erklärung der unmittelbaren Ursache des angeborenen Stridor inspiratorius abgegeben werden.

Hier finden wir 2 Gruppen von Ursachen oder 2 Theorien. 1. Die *Nerven-Theorie* und 2. die *mechanische Theorie*. Beide Theorien haben die Bestimmung nachzuweisen, dass die Ursache oder der Sitz des angeborenen Stridor inspiratorius der Larynx ist, das heisst, dass die von den Autoren beschriebenen Laute sich im Kehlkopf entwickeln. In letzter Zeit liegen Beobachtungen vor, welche der mechanischen Theorie widersprechen und die Theorie des nervösen Ursprungs kann nur schwer zur Erklärung herangezogen werden.

Dies ist der allgemeine Eindruck.

Für die Nerven-Theorie treten ein: *Thomson*, *Turner*, *Mac Bride*, *Loeri*, *Robertson*, *Eustace Smith*, *Felix Semon*, *Herzfeld*, *Stamm*, *Natier*. Andererseits stehen für die mechanische Theorie: *Lees*, *Refslund*, *Sutherland* und *Lambert Lack*, *Variot* und *Guilbert*, *Goodhart*, *Suckling*, *Hill*, *Comby*, *P. Bruder* und *R. Hahn*, *Coll*, *Rocaz* und Andere. *John Thomson* (14) versuchte auch in allerletzter Zeit zu beweisen, dass die Hauptursache des Stridor auf einem Leiden der Koordinationszentren der Atmungsbewegungen beruht, welche nach den Beobachtungen von *Semon* und *Horsley* (15) sich in der Gegend des Calamus scriptorius befinden müssen.

Das Leiden soll durch eine Entwickelungshemmung der kortikalen Zentren bedingt werden. Auf Grund dieser Erklärung macht der französische Arzt *Bruder* in seiner sehr umständlichen Dissertation den Vergleich, dass „le stridor serait une sorte de bégaiement . . .“ In der Pathogenese des Stridor dienen nach den Worten von *Thomson* als primäre und selbständige Faktoren nicht Veränderungen in der Struktur, sondern funktionelle Veränderungen. — Seine Worte sind: „. . . and that the essential and primary factor in the disease is not structural but functional; they hold that the principal cause of the obstruction is an ill-coordinated spasmodic action of the muscles of respiration, a cho-



reiform respiratory spasm analogous to stammering — as distinguished from a laryngeal spasm" — (S. 302).

Aber auch die Ansichten der Anhänger der *Nerventheorie* stimmen nicht ganz untereinander überein. So bezweifelt es *Loeri*, ob hierbei das obenerwähnte Koordinationsleiden eine Rolle spielt, oder die übergrosse Erregbarkeit der Nervenzentren, welche den Stridor zu einer Art von klonischen Laryngospasmus macht. *Robertson* sieht die Ursache in der Lähmung der Muskeln, die die Stimmritze erweitern. *Semon* hält eine solche Lähmung bei Kindern als nie vorkommend, und auch von niemand hat dieses bis dato bewiesen. *Smith* (15) erklärt das Entstehen des Stridor nicht durch Laryngospasmus, sondern durch Spasmus der lig. ary-epiglottica, welche sich in einem reflectorisch krampfhaften Zustande befinden, hervorgerufen durch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Diese Meinung wurde jedoch widerlegt, nachdem *Variot*, *Clarke* und *R. Hahn* gezeigt hatten, dass der Stridor, trotz der vorgenommenen Operation, Adenotomie, nicht verschwand.

Nach der Meinung von *J. Trumpp* (16) ist die Stelle des Stridorursprunges nicht der Eingang in den Kehlkopf, sondern der Kehlkopf selbst. Zugunsten dieser Ansicht sprechen sowohl der musikalische Charakter des Stridor als auch die laryngoskopische Untersuchung (*Loeri* bemerkte während des Stridor bei der Inspiration, dass die Stimmbänder sich einander näherten). Wenn die Ursache des Stridor eine anormale, inspiratorische Verengerung des Kehlkopfs ist, so kann diese letztere durch eine Entwickelungshemmung des Zentrums des Nervus recurrens bedingt sein, die funktionelle Störung der Kehlkopfmuskulatur zur Folge hat. *Trumpp* lässt auch eine angeborene Schwäche der Stimmritzenmuskulatur zu, welche besonders scharf beim Musculus posticus ausgeprägt ist: „ebensogut könnte es sich aber auch um eine angeborene *Schwäche der Glottismuskulatur* handeln, die etwa an den *Postici* besonders ausgeprägt ist, — die Annahme . . . gestattet eine ziemlich ungezwungene Deutung aller *bisherigen* Befunde am Lebenden und an der *Leiche*". — Die andere *mechanische Theorie* stützt sich auf sichtbare anatomische Veränderungen des Kehlkopfs, die bei der Sektion und auch bei den laryngoskopischen am Lebenden, gemachten Untersuchungen; besonders wird diese Theorie in Frankreich, dank den Arbeiten von *Variot*, von den Pediatern mit grossem Enthusiasmus verteidigt, — „*le stridor laryngé congénital est du à une malformation laryngée congénitale*": diese



eigenartige, angeborene Veränderung der Form des Kehlkopfs besteht darin, dass der Kehlkopfdeckel sich so in eine Falte rollt, dass seine Ränder sich gegenseitig berühren, während er sich selbst nach hinten umbiegt. Die Ligamenta ary-epiglottica nähern sich gleichfalls einander, infolgedessen verengt sich der Eingang in den Kehlkopf, so dass er in solchen Fällen nur noch aus einer engen, rhomboiden Spalte besteht. Ebensolche Veränderungen ergaben die laryngoskopischen Bilder, von denen z. B. *Le Marc' Hadur*, *Bride*, *Smith*, *Avellis*, *Rocaz* u. A. (7) berichten.

In einigen Fällen wurden Veränderungen im Kehlkopfdeckel und den erwähnten Falten, in anderen Fällen nur im Kehlkopfdeckel allein beobachtet. Dieses gab den Anlass zwei Typen von angeborener Kehlkopfveränderung, einen niedrigeren und einen höheren Grad derselben zu unterscheiden („dans l'un, la malformation est au maximum, dans l'autre type, la malformation, moins accusée, est limitée à l'épiglotte qui est enroulée sur elle-même").

Diese Theorie stützt sich auf vier Sektionen und zwölf laryngoskopische Untersuchungen, ausser denen keine in der Literatur vorhanden sind (*Trumpp*), selbstverständlich erklärt sie nicht alle Stridorfälle. Schliesslich sind in der letzten Zeit solche Fälle veröffentlicht, wo bei Lebzeiten das klare Bild des inspiratorischen Stridor vorhanden war, während bei der Sektion die oben erwähnte angeborene Anomalie in dem Kehlkopf nicht zufinden war. Noch wichtiger ist das Faktum, dass unlängst ein höchst interessanter Fall veröffentlicht wurde, wo trotz einer angeborenen Anomalie des Kehlkopfes, die bei der Sektion gefunden wurde, bei Lebzeiten kein Stridor bestanden hatte. Hiernach kann eine vollkommene Negation der mechanischen Theorie nicht überraschen, welche von *Trumpp* in folgenden Worten ausgedrückt wird: „ganz ausgeschlossen dürfte es sein, dass eine Deformation der Epiglottis allein den Stridor erzeugen könnte".

Eine Erklärung abzugeben, wie der Stridor entsteht, ist, in Anbetracht der in der Literatur vorhandenen Angaben, ziemlich schwer, daher gehen die Ansichten der Autoren, in dieser Hinsicht, ziemlich auseinander. *Thomson* und *Turner* sind der Meinung, dass die starken und nicht koordinierten Atmungsbewegungen im Stande sind, ein klappenartiges Zusammenfallen des Kehlkopfdeckels und der erwähnten Falten zu bedingen. Professor *Heubner* meint, dass eine solche Erklärung dieser Autoren am wahrscheinlichsten wird, wenn eine angeborene Atonie

der Gewebe vorausgesetzt wird, — „angeborener mangelhafter Gewebsturgor der Weichteile am Aditus“. Sozusagen ungenügender Tonus der Weichteile des Kehlkopfeinganges, der nur allmählich im späteren Alter sich ausgleicht, trägt zum allmählichen Schwachwerden und Verschwinden des Stridor bei. Nach *Paterson* spielen bei Entstehung des Stridor am Kehlkopfeingang der zarte Bau der hinteren Kehlkopfwand und die leicht in ihr entstehenden Schwingungen eine Rolle. *Muggia* (19) denkt, dass die nervöse Ursache des Stridor von der mechanischen nicht abtrennbar ist. Nach *Hoffmann* spielt hierbei das Missverhältnis zwischen dem angeborenen abnorm kleinen Kehlkopf und der verhältnismässig weiten (normalen) Trachea in solchen Fälle eine wichtige Rolle. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass man die Erklärung derjenigen Autoren, die Anhänger der Lehre vom Asthma thymicum sind und die den Stridor als Folge eines Druckes der Glandula Thymus deuten, nicht als richtig ansehen kann. Einige dieser Autoren halten die erwähnte Hypothese beinahe für ein Axiom. — *Bonet* z. B. sagt: „comme absolument certain que le stridor congénital des nauveau-nés est dû à une hypertrophie du thymus“. In einem Falle von *Stamm* (21) erfolgte der Tod des Kindes in den ersten Lebenstagen, nachdem der einige Tage dauernde angeborene Stridor durch *Cheyn-Stokes*sche Atmung und Krämpfe kompliziert hatte (eine Sektion hatte nicht stattgefunden). Im zweiten Falle desselben Autors waren Andeutungen einer Hypertrophie der Glandula Thymus vorhanden, und in beiden war durch die Perkussion durchaus keine Hypertrophie nachzuweisen, so dass *Stamm* selbst dazu neigte, ein Leiden der Koordinationszentren der Atmungsbewegungen anzuerkennen. Nichtsdestoweniger sucht *Strzelbitzki* in seiner Abhandlung seine Fälle mit den Fällen von *Stamm* und *Avellis* unter einer gemeinsamen Diagnose, und zwar einer angeborenen Hypertrophie der Glandula Thymus, zusammenzufassen, welche Störungen hervorruft, die sich im Stridor inspiratorius äussern. *Hochsinger* (22) konnte in mehr als der Hälfte seiner 58 Fälle von Stridor (?) mit Hilfe von X-Strahlen keiner Vergrösserung des Thymus nachweisen. Nach *Dm. Ssokoloff* führen alle derartigen Schilderungen nur dazu, dass man die Annahme, wonach die Thymus die Urheberin des Stridors sein soll, sehr bezweifeln muss. Weiter sagt der Autor: „Was eigentlich die Autoren mit dem Namen Stridor congenitus bezeichnen, ist für mich ganz unklar; wenn wir diese Fälle zu analysieren anfangen, so überzeugen wir uns, dass die grosse



Mehrzahl keine Beziehungen zur gl. Thymus hat". *Ssokoloff* weist auf die retropharyngealen Geschwüre und (worauf ich am meisten aufmerksam mache) auf das *Zurücksinken der Zunge* hin; es kommen Fälle von tönenden Einatmungszügen vor fast von der Geburt des Kindes an, welche das Recht geben, dieses Einatmungsgeräusch als Stridor congenitus anzusehen. Diese Fälle werden von Ärzten als *Asthma thymicum* angesehen, haben aber nichts mit diesem gemein, wie dies die letzte vor seinem Tode, interessante klinische Forschung dieses Autors an einem Falle zeigt, wo die starke Grösse der Zunge die Ursache des lange dauernden Stridors war, die Zungenbasis lag dem Kehlkopfdeckel auf, und indem sie den Eingang zum Kehlkopf zudeckte, sog sie sich an denselben an und rief saccadierte tönende Eintatmung hervor. Zwei meiner Fälle bestätigen den Hinweis von *Ssokoloff*, auf die Möglichkeit der Entstehung des Stridor durch Nachhintenfallen, nicht nur einer vergrösserten, sondern auch einer abnorm kleinen Zunge, wie ich dieses in den zwei oben erwähnten Fällen beobachtet habe. Hier war sowohl die Mundhöhle, wie die Zunge klein, der Unterkiefer von vorne nach hinten verkürzt (Mikrognathia), der hintere Teil der Zunge senkte sich tief in den Rachen, drückte auf den Kehlkopfdeckel und deckte den Eingang in den Kehlkopf zu. Das Bild des Stridor war in der Tat ein höchst eigenartiges, doch war es dem von *Ssokoloff* beschriebenen ähnlich. Meine Fälle zeigen, wie vorsichtig man hinsichtlich der Ätiologie des Stridor laryngens sein muss, und wie man ebenso sehr vorsichtig mit der Erklärung des wirklichen Ursprunges des angeborenen Stridor, besonders bei Neugeborenen, bei denen sein Anfang die Regel bildet, und wie verschieden seine Ursachen, klinischen Unterschiede und Endresultate sein können. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht der Fall von *Rothschild* (23), welcher vor kurzem in der deutschen Literatur beschrieben worden ist: das Brustkind litt von der Geburt an an typischem Inspirationsstridor, starb an Pneumonie in der 6. Lebenswoche; vorhanden war eine Vergrösserung der Gl. Thymus; bei der Sektion aber wurde eine Retentionscyste (vereitert während der Pneumonie) in der rechten, inneren Hälfte des Kehlkopfes gefunden. — Sie war die Ursache des Stridor („submuköser Kehlkopfabszess . . . die Untersuchung ergibt, dass die Abszesswand von Zylinderepithel ausgekleidet . . . dass es sich nicht um einen Abszess handle, sondern dass ursprünglich mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Retentionscyste der Schleim-

drüsen bestanden hat, die in den letzten Lebenstagen vereitert sei"). Der Autor zieht den ganz richtigen Schluss, dass die vorherrschende Anschauung, dass der angeborene Stridor eine Folge von angeborenen Kehlkopfmissbildungen sei, nicht als allgemein angenommen gelten kann. So führt er den Fall von *Hohlfeld* (24) an, wo bei angeborenem Stridor eine Geschwulst, ausgehend vom Ösophagus, nachgewiesen wurde, ein Leucomyoma fibrosum, welches zusammendrückte den Kehlkopf und der Trachea. In seinem eigenen Falle konnte man absolut keine angeborene Deformität des Larynx beobachten. Der Kehlkopf war von normaler Grösse, der Eingang jedoch in den Kehlkopf war nur leicht angeschwollen und gerötet; die Trachea war nicht zusammengedrückt. Wenn auch durch diesen und andere ähnliche Fälle die Möglichkeit eines langen Leidens an Stridor inspiratorius bewiesen wird, ohne angeborene Deformität des Laryngs, so zeigt andererseits der oben erwähnte Befund von *Trumpp*, dass ungeachtet einer stark ausgesprochenen Deformität des Kehlkopfes der Stridor ganz fehlen kann, d. h. es können bei Lebzeiten keinerlei funktionelle Störungen von seiten des Kehlkopfes wie „Pfeifen", Röcheln oder Stickanfällen etc. bestehen. Der Patient *Trumpps*, ein 1½ jähriges Kind, starb in der Klinik von *Pfaundler* an Miliartuberkulose nach Masern. Niemals hatte das Kind früher an Atmungsbeschwerden oder an einem bemerkbaren Stridor gelitten. Die Stimme war immer klar und laut, und das Kind hatte sich immer durch eine ausserordentlich gute Gesundheit und einen ebensolchen Körperbau ausgezeichnet. Während des Masernkrupps wurde es 11 mal intubiert, wobei die Ärzte absolut keine Anomalie von seiten des Kehlkopfes bemerkten, während bei der Sektion eine fast vollständige Aplasie des Ringknorpels und der ersten beiden Trachialknorpel gefunden wurde. Ungeachtet der ringförmigen Form des Kehlkopfdeckels, seiner ziemlich schlaffen Falten (Lig. ary-epiglottica) und des Umstandes, das bei Fehlen des Grundknorpels, welcher als Stützpunkt für das ganze Kehlkopfskelet dient, der Kehlkopf ohne Zweifel seine Festigkeit verloren hatte, kam es trotz alledem nicht zum Stridor. Dieses alles dient als mächtiger Beweis für die Unzulänglichkeit der mechanischen Stridortheorie („es scheint mir gegen die Richtigkeit der mechanischen Theorie zu sprechen, dass in diesem Falle trotz der mangelhaften Resistenz der Kehlkopfrückwand kein Stridor zustande kam"), das heisst, die Theorie, welche sich auf die angeborene Deformität des Kehlkopfes stützt. Wahrscheinlicher ist, wie wir schon oben erwähnt



haben, die Ursache des Stridor eine angeborene Schwäche der Stimmritzenmuskulatur, überhaupt die Schwäche der Musc. crico-arytaenoidei postici, welche die Stimmritze erweitern und diese letzteren waren im Falle von *Trumpp* ganz besonders gut entwickelt. Zum Schluss wende ich mich meinem ersten Falle, von angeborenem, typisch ausgesprochenem Stridor bei einem Kinde zu, welches am 7. Tage starb. Bei der Sektion erweckte die Thymusdrüse, welche länger und breiter als gewöhnlich bei Neugeborenen war, den Eindruck, als ob sie die Todesursache gewesen wäre. Bei Lebzeiten konnte diese Vergrösserung mittels der Perkussion nicht nachgewiesen werden. Nach Abtrennung von den tiefer gelegenen Teilen erwies sie sich blass, dünn und flach, sie wog 8 g. Die Trachea war absolut nicht zusammengedrückt. Die Ränder des Kehlkopfdeckels waren verdickt und von den oben beschriebenen kompakten grauweissen Knötchen besät. Die mikroskopische Untersuchung klärte ihren wirklichen Ursprung nicht auf, jedoch zeigte sie, dass man es hier mit einer entzündlichen Infiltration, mit oberflächlichen Ulzerationen zu tun hatte, welche einen Teil der Zunge, des Rachens und der Ränder des Kehlkopfdeckels einnahmen.

Wie aus der Anamnese zu ersehen ist, können wir den Anteil der Syphilis der Eltern an diesem Leiden nicht unberücksichtigt lassen.

Wie aus Fig. I zu ersehen, hatte von allen Stellen, auf denen die grauweissen, auf einem derben ziemlich infiltrierten dunkelroten Grunde sitzenden Knötchen verstreut waren, am meisten der Kehlkopfdeckel gelitten. Wenn wir diesen Kehlkopfdeckel mit dem normalen Kehlkopfdeckel eines Neugeborenen (wie Figur 2 zeigt), vergleichen, so sehen wir, dass der Unterschied am meisten den Eingang zum Kehlkopf betrifft. Wir sehen, dass der Knorpel des kranken Kehlkopfdeckels zweimal kürzer ist als der gesunde, und seine Form stark von der gesunden abweicht, er besitzt nicht die den Brustkindern eigne Rinne. Der Rand des Kehlkopfdeckels ist eher einem Trichter von unregelmässiger Form mit verdicktem Rande ähnlich. Die Kehlkopfmuskulatur war durchaus genügend entwickelt. Bei Lebzeiten war offenbar die ödematös entzündliche Infiltration noch viel grösser, so dass die angedrungenen Ränder des Kehlkopfdeckels und die Schwellung der umgebenden Teile die Ursache des inspiratorischen Stridor waren. Wenn wir hierzu die Verdickung der Ligamenta aryepiglottica und die Verdickung des hinteren Teils der Zunge

infolge der Ulzeration und Entzündung hinzurechnen, so werden uns die Momente klar, durch die bei Lebzeiten das schwere klinische Bild des angeborenen Kehlkopfinspirations-Stridors in meinem ersten Falle zustande kam. In meinen Fällen wies der Kehlkopfdeckel nicht die von den Autoren beschriebene, angeborene Deformität auf, von der so oft in den nicht zur Sektion kommenden Beobachtungen gesprochen wird. So demonstrierte unlängst *Forest* (25) in Strassburg ein 3 monatliches Kind, bei dem das Inspirationsgeräusch so typisch war, dass es dem Glucksen einer Henne am meisten ähnelte, während der Kehlkopfdeckel abnorm weich gewesen sein soll, — „Abnorme Weichheit der Epiglottis, welche der eingeführte Finger dem Aditus Laryngis aufliegend fühlte". — Hierbei fügt der Autor hinzu, dass einen ebensolchen Fall auch *Variot* gesehen habe. Wir haben jedoch schon oben gesehen, dass man sich solchen Mitteilungen gegenüber sehr kritisch verhalten muss. In meiner *Monographie* über das „*Asthma Thymicum bei Kindern*" (26) habe ich die Frage über den angeborenen Stridor wenig erörtert, nur so viel als es wichtig ist für die Diagnose des Kropfasthmas. Wie wir schon gesehen haben, kritisiert *Ssokoloff* sehr scharf die Beobachtungen derjenigen Autoren, welche ohne strenge Analyse den Stridor congenitus mit diesem Asthma verwechseln. Somit ist die Frage in betreff dieses Leidens in unserer russischen Literatur nur auf kurze Anmerkungen beschränkt. Daher hielt ich es für angemessen, in dieser Skizze eine ausführlichere Beschreibung des Stridor congenitus zu geben. Ich denke auch, dass meine eigenen drei Beobachtungen dazu beitragen werden, das dunkle vieldeutige Gebiet der Ätiologie des angeborenen Stridors besser zu beleuchten.

Literaturverzeichnis.

1. ***A. Monti***, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1903. Bd. III. S. 192. Berlin, Wien. 2. ***Bruder***, Thèse de Paris: „Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital des nourrissons". 1901. 3 Dictionnaire ***Dechambre***, article „Cornage"; zitiert nach der „*Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*". 1901. avril. p. 176. 4. *John Thomson*, Guide to the Clinical Examination and Treatment of sick Children. 1908. II. Ed. p. 299. 5. ***Thomson***, Edinb. Med. Journ. Sept. 1892. „On the Causation of the congenital Stridor of infants". Brit. Med. Journ. 1. Dez. 1900: ***Thomson*** and *Turner*. *Turner*, Brit. Med. Journ. 24. Nov. 1906, 11. 6. ***Heubner***, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906. 2. Bd. II. Aufl. Leipzig. 7 ***Rocaz***, Note sur deux cas de stridor congénital. *Revue Mens. des Mal. de l'Enf.* 1902. p. 81. — *Dasselbe*, s. 1901. p. 176; Stridor congénital des nourrissons. Daselbst. 8. *Chika*. Etude sur le thymus.



Paris 1901. p. 164. 9. *Strzelbitzkij*, 3 Fälle von eigenartigem angeborenen Kehlkopfstridor. Medizinskoe Obozrenie. 1900. Moskau. Russisch. 10. *Avelis*, Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. 1898. VIII. S. 159 u. 167. 11. *Hochsinger*, Stridor congenitus und Thymushypertrophie. (Verhandlung der IX. Versamml. der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1902. Karlsbad.) 12. *Marfan*, Le cornage thymique. *Revue mens. des Mal. de l'Enf.* 1905. janvier. 13. *D. Ssokoloff*, Thymus beim Menschen. 1910. S. 152. St. Petersburg. Russisch. 14. *Thomson*, l. c. 15. *Robertson*, *Semon* u. A., zitiert nach *Bruder*, l. c., s. *Bruder*, l. c. 16. *J. Trumpp*, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 5. 1909. S. 250: Über eine anatomisch und klinisch bemerkenswerte Anomalie des Laryngotrachealrohres, nebst kritischen Bemerkungen über die Ätiologie des Stridor laryngis congenitus. 17. Derselbe, l. c. 18. Congenital laryngeal Stridor. The Brit. med. Journ. 1906. No. 2895, zitiert nach *Trumpp*, l. c. 19. *Muggia*, Stridor laryng. cong. Riv. d. Clin. Ped. 1907. No. 19. zitiert nach *Trumpp*, l. c. 20. *Hoffmann* — s. *Trumpp*, l. c. 21. *Karl Stamm*, Kongenitaler Larynxstridor. Arch. f. Kinderheilk. 1900. 22. *Hochsinger*, l. c. 23. *J. Rothschild*, Zur Ätiologie des Stridor inspiratorius congenitus. Arch. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. 52. S. 130. 24. *Hohlfeld*, Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Köln. 1908. Wiesbaden. Zit. nach *Rothschild*. 25. *Forest*, Deutsche Mediz. Wochenschr. 18. Nov. 1901. Stridor congenitus. 26. *W. P. Shukowsky*. „Asthma thymicum bei Kindern“. St. Petersburg 1906. Russisch.



XXI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg.)

Zur Klinik des Abdominaltyphus im Kindesalter.

Von

Priv.-Doz. Dr. HANS VOGT.

Die im Sommer 1910 in einem grossen Knabenwaisenhause in der Nähe von Strassburg ausgebrochene Typhusepidemie, über die Dr. *Brückner* vom bakteriologischen und epidemiologischen Standpunkt aus berichtet hat, bot uns die Möglichkeit, eine verhältnismässig grosse Zahl von typhuskranken Kindern in die Klinik aufzunehmen und nebeneinander zu beobachten. Die Gelegenheit zu solchen Beobachtungen ist bei uns in Deutschland nicht gerade häufig gegeben. So berichtet z. B. *Heubner*[1]), dass er während einer 8jährigen Wirksamkeit in Berlin nur 46 Fälle von Abdominaltyphus in seiner Klinik hatte. Mir selbst ist während 3½ jähriger Tätigkeit an der Breslauer Kinderklinik mit ihrer grossen Ambulanz überhaupt kein Fall von Typhus abdominalis begegnet. Dabei muss ich allerdings die Möglichkeit offen lassen, dass der eine oder der andere Fall übersehen wurde, aus Gründen, auf die ich sogleich zurückkomme.

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird bei Besprechung des Abdominaltyphus gewöhnlich hervorgehoben, dass er sich in seinem klinischen Bilde im grossen und ganzen nicht von dem unterscheidet, was uns vom Erwachsenen her geläufig ist. Als einziger wesentlicher Unterschied wird betont, dass die Erkrankung im Kindesalter meistens milder verläuft. Die eigentlich typhösen Symptome, Benommenheit schweren Grades und Delirien, sind beim Kinde selten so ausgeprägt wie bei Erwachsenen. *Hutinel* und *Darré*[2]), die eine sehr eingehende Schilderung des Abdominaltyphus beim Kinde geben, heben noch hervor, dass ein ungünstiger Ausgang des Typhus beim Kinde öfter als durch die Krankheit an sich durch Sekundärinfektionen herbeigeführt wird, die hier

[1]) Lehrbuch. 2. Aufl. 1906. I. 510.

[2]) *V. Hutinel*, Les maladies des enfants. Paris 1909. 1. 625—694.



eben wegen ihrer Häufigkeit und wegen ihrer Schwere eine bedeutsamere Rolle spielen als beim Erwachsenen.

Verfolgt man im einzelnen die Schilderungen der Symptomatologie, so ergeben sich auffallende Widersprüche zwischen den verschiedenen Autoren, die über eigene Beobachtungen verfügen. So wird, um nur einen Punkt herauszugreifen, betont, dass die anatomischen Läsionen der Darmwand bei Kindern sich in viel harmloseren Grenzen bewegen als beim Erwachsenen, dass man bei ihnen nur selten tiefgreifende Ulzerationen der Darmwand antrifft mit ihren gefürchteten Folgen, der Darmblutung und der Darmperforation. Auf der anderen Seite berechnen *Hutinel* und *Darré* aus grossen Statistiken, dass einer Häufigkeit der Darmblutungen von 4,65 pCt. beim Erwachsenen eine solche von 4,2 pCt. beim Kinde gegenübersteht, also eigentlich ein zu vernachlässigender Unterschied. Solcher Widersprüche, die zum Teil noch viel krasser sind, liessen sich noch eine ganze Reihe hervorheben, sowohl in Bezug auf die Mortalität wie auf die Symptomatologie im einzelnen. Wie ist das zu verstehen? Mancher wird zunächst zur Erklärung eine wechselnde Virulenz des Infektionsmaterials oder des „genius epidemicus" heranziehen wollen, ohne dafür irgend einen stichhaltigen Beweis liefern zu können. Ich möchte die Erklärung in einem anderen Punkte sehen, dessen Wichtigkeit erst durch die Beobachtungen der letzten Zeit in das rechte Licht gestellt ist, und der sich erst dann richtig einschätzen lassen wird, wenn ihm allgemeine Beachtung zuteil wird. Das ist die grosse Verschiedenheit, unter der sich der Typhus beim Kinde darstellt, je nach der Altersstufe, in der er in Erscheinung tritt.

In diesem Zusammenhang ist zunächst hervorzuheben, was schon länger der Beobachtung auffallen musste und ja fast selbstverständlich erscheint, dass der Typhus des Kindes in seiner Verlaufsweise demjenigen des Erwachsenen um so ähnlicher wird, je älter das Kind ist. So wird es für die Berechnung der Häufigkeit der einzelnen Symptome etc. schon nicht gleichgültig sein, ob man das 15. Lebensjahr, wie es in Frankreich häufig geschieht, noch dem Kindesalter zurechnet oder nicht. Ebenso ist es natürlich nicht gleichgültig, ob man die allerdings seltenen Fälle, die als Abdominaltyphus beim Säugling beschrieben worden sind, zur Berechnung mit heranzieht oder sie als besondere Gruppe von den übrigen abtrennt. Von grösserer Bedeutung ist jedoch offenbar ein anderer Punkt, auf den *Brückner* vom Standpunkt des Epidemiologen aus hinweist und auf den ich wegen seiner klinischen



Wichtigkeit auch zu sprechen kommen muss. Das ist die Erfahrung, die sich auch aus der von uns beobachteten Epidemie mit aller Sicherheit ableiten lässt, dass Erkrankungen an Typhus im frühen Kindesalter ganz unbemerkt ablaufen können. Diese Fälle können sich vollständig der klinischen Diagnostik entziehen und werden in ihrer wahren Natur nur dann erkannt, wenn statt aus der Beobachtung des Kindes aus einem anderen Grund der Verdacht auf Abdominaltyphus auftaucht und eine Entscheidung durch bakteriologische Untersuchung herbeigeführt wird. Unter den in die Klinik eingelieferten Knaben fand sich eine grössere Anzahl, bei denen in der Klinik weder Fieber noch sonstige Krankheitserscheinungen auftraten, deren Blutserum aber Typhusbazillen in starken Verdünnungen agglutinierte. Bei einigen anderen Knaben musste ebenfalls die bakteriologische Diagnose auf Typhus gestellt werden, während klinisch nur mehrtägiges Fieber ohne sonstige für Typhus charakteristische Symptome festgestellt werden konnte. Unter den Fällen, die, nach der Fieberkurve zu urteilen, den grössten Teil ihrer Erkrankung unter unseren Augen durchmachten, waren einzelne, bei denen Milztumor und Roseolen überhaupt nicht auftraten, oder etwa nur Roseolen, und diese auch erst in den letzten Tagen eines Rezidivs. Dass derartige Fälle, wenn auch das Fieber sich nur auf kurze Zeiträume von etwa 10 Tagen erstreckt, leicht verkannt werden können, liegt auf der Hand. Dazu kommt es um so eher, als auch die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens so gut wie ganz fehlen oder sich in solchen Grenzen halten kann, dass sie der Beachtung nicht sehr aufmerksamer Angehörigen leicht entgehen kann. Unter den Knaben, die bei uns einen ausgebildeten mehrwöchentlichen Typhus durchmachten, waren eine ganze Anzahl, die bei Körpertemperaturen von 40° im Bette sassen und spielten, so dass ihnen niemand ihre Krankheit hätte ansehen können. Etwas ähnliches habe ich bei Erwachsenen nur einmal gesehen, und hier nur während eines Rezidivs, nicht aber während der ersten Erkrankung. Wer allabendlich die fröhlichen Chorgesänge aus den betreffenden Krankensälen erschallen hörte, der wäre ohne Kenntnis nicht so leicht auf den Gedanken gekommen, dass hier typhuskranke Kinder untergebracht waren, die zum nicht geringen Teil auf der Höhe der Erkrankung standen.

Es wäre von grossem Interesse, wenn die ambulanten Fälle von Abdominaltyphus im Kindesalter nach ihren klinischen Symptomen genauer erforscht würden. Gelegenheit dazu wird



sich besonders den Ärzten mit Familienpraxis bieten, die in jedem einzelnen Falle, wo ein Erwachsener in der Familie an Typhus erkrankt, den Gesundheitszustand sämtlicher Kinder genau überwachen müssten. Dass dabei häufig Erkrankungen der Kinder an Typhus beobachtet werden könnten, die sonst fast unbemerkt verlaufen, dafür kann ich noch ein Beispiel anführen. Vor kurzem wurde ein 4jähriger Knabe als typhusverdächtig in die Kinderklinik eingewiesen, dessen Vater gleichzeitig an einem Abdominaltyphus krank lag. Das Kind war zu Hause nur 8 Tage bettlägerig gewesen und auch während dieser Zeit nicht dauernd. Die Erkrankung hatte mit Schnupfen und Husten angefangen und war mit Obstipation verbunden. Nach der Aufnahme in die Klinik konnten wir an dem Kinde, abgesehen von Obstipation, keinerlei krankhafte Symptome mehr feststellen, auch kein Fieber, aber sein Serum agglutinierte Typhusbazillen in der Verdünnung 1 : 200 und im Harn wurden Typhusbazillen nachgewiesen. Am 9. Tag begann ein Rezidiv mit langsam bis zu 41,2° ansteigenden Temperaturen und von fast 3 wöchentlicher Dauer. Wäre in diesem Falle das Rezidiv ausgeblieben und die bakteriologische Untersuchung unterlassen worden, so wäre die erste Erkrankung schwerlich in ihrer wahren Natur zu erkennen gewesen.

Aus dem, was ich über die leichten Erkrankungsfälle von Abdominaltyphus im frühen Kindesalter ausgeführt habe, ergibt sich die diagnostische Regel, dass man auch bei verhältnismässig kurzdauernden fieberhaften Erkrankungen unklaren Ursprunges im Kindesalter mit der Möglichkeit eines Abdominaltyphus rechnen soll, auch wenn sich die Vermutung eines solchen nicht durch den Nachweis eines Milztumors oder von Roseolen etc. stützen lässt.

Einen strikten Beweis dafür, dass wirklich die Typhusfälle bei den älteren Kindern im allgemeinen schwerer verlaufen als bei den jüngeren, kann ich an der Hand unserer Fälle nicht erbringen. Auf Unterschiede in der Mortalität kann ich nicht hinweisen, weil glücklicherweise alle Erkrankungen in Heilung ausgingen, und auch von schwer bedrohlichen Zuständen, wie Darmblutung oder Darmperforation, blieben sämtliche Kinder verschont. Versucht man die Dauer der fieberhaften Erkrankung als Massstab für die Schwere der Fälle heranzuziehen, so stösst man auf die Schwierigkeit, dass der erste Beginn sich meist unserer eigenen Beobachtung entzog und deshalb nicht sicher festgestellt werden kann. Ein Vergleich, der daher nur auf bedingte Zuver-



lässigkeit Anspruch erheben kann, würde für die Kinder von 12—14 Jahren eine durchschnittliche Fieberdauer von etwa 21 Tagen, für die jüngeren (6—11 jährigen) Kinder eine solche von etwa 16 Tagen ergeben. Bemerkenswert erscheint mir auch, dass von denjenigen Knaben, die als verdächtig in die Klinik eingewiesen wurden und hier keinerlei Krankheitssymptome mehr aufwiesen, wohl aber noch in starken Verdünnungen die Agglutinationsprobe gaben und z. T. Typhusbazillen im Stuhl oder Harn entleerten, 13 weniger als 11 Jahre alt waren, während nur je einer auf das elfte und vierzehnte und 2 auf das zwölfte Lebensjahr entfielen. Danach kommen auf die Kinder unter 11 Jahren etwa dreimal so viel ambulante Typhusfälle als auf die älteren, während unter allen eingewiesenen Kindern das Verhältnis der jüngeren zu den älteren sich nur etwa wie 1½ : 1 gestaltete.

Von unseren Beobachtungen zur Symptomatologie möchte ich nur einige Punkte kurz hervorheben. Das gleichzeitige Vorkommen von leichten und mehr oder weniger schweren Fällen der Erkrankung musste die Frage nahelegen, ob sich ein Einfluss der Konstitution auf den Verlauf geltend macht. Bei den wenigen Kindern, die mit ausgeprägter exsudativer Diathese behaftet waren, liess sich ein solcher Einfluss nicht erkennen. Dagegen zeigte sich, dass eine neuropathische Veranlagung offenbar nicht ohne Bedeutung ist. Denn diejenigen Kinder, bei denen nervöse Reaktionen, wie Delirien oder abnorme Gemütsstimmung etc. stärker hervortraten, waren auch nach Ablauf der Erkrankung als neuropathische Individuen zu erkennen.

Nur nebenbei sei erwähnt, dass bei einer Anzahl der Kinder im Anfangsstadium die Kutanreaktion nach *von Pirquet* fehlte, während sie weiterhin, und zwar öfter noch bei Fortbestand hohen Fiebers, wieder auftrat. Entsprechende Beobachtungen an Typhuskranken hat *Rolly*[1]) angestellt und ist geneigt, sie auf eine abnorme Beschaffenheit der Haut zu beziehen.

Unser besonderes Interesse erregten die Beobachtungen, die wir am Puls und am Herzen unserer Patienten anstellen konnten. Zunächst fiel uns auf, dass wir einen deutlich ausgebildeten dikroten Puls nur äusserst selten antrafen. Unter denjenigen Knaben, deren Puls nach der Palpation noch am ehesten den Eindruck der Dikrotie erweckte, fand sich nur einer, dessen Pulskurve gleichfalls eine deutliche Dikrotie erkennen liess. Das seltene

[1]) Münchner med. Wochenschr. 1910. No. 44. 2275—2277.

Vorkommen des dikroten Pulses bei typhuskranken Kindern, das übrigens auch anderen Beobachtern aufgefallen ist, erscheint mir, abgesehen von seiner Beziehung zur Diagnostik, darum bemerkenswert, weil es vielleicht einmal für die Erklärung der Entstehungsweise des dikroten Pulses eine Bedeutung gewinnen könnte. Für gewöhnlich wird angegeben, dass der dikrote Puls durch die Erschlaffung der Gefässe im Fieber zustandekommt. Dass die Vasomotoren durch die Erkrankung beeinflusst waren, schien sich bei vielen unserer Patienten durch schnellen Farbenwechsel, zumal unter dem Einfluss psychischer Erregung, durch zeitweilige lebhafte Pulsation der Gefässe etc. zu verraten, Erscheinungen, die in der Rekonvaleszenz wieder verschwanden. Es liegt also gewiss kein Grund vor, das Ausbleiben der Dikrotie auf eine mangelnde Reaktionsfähigkeit des vasomotorischen Apparates zu beziehen. Ebensowenig liefern uns die Veränderungen im Bau der Gefässwand der peripheren Arterien, wie sie im Verlauf des Wachstums eintreten, eine annehmbare Erklärung dafür, dass bei jüngeren Kindern der dikrote Puls nicht zustande kommt. Solange wir über die Bedingungen des Auftretens der normalen dikroten Welle des Pulses nicht genauer unterrichtet sind, wird es überhaupt kaum gelingen, dieses unterschiedliche Verhalten von Kindern und Erwachsenen dem Verständnis näher zu führen.

Schwere Schädigungen des Kreislaufes, wie stärkere Collapse oder Stauungserscheinungen oder auffallende Dilatation des Herzens, sind uns nicht zu Gesicht gekommen. Dagegen fielen uns gewisse Erscheinungen am Herzen und am Pulse auf, die man schon gelegentlich erwähnt findet, die aber noch nicht genügend bekannt zu sein scheinen und deren Bedeutung noch nicht sicher feststeht. Während der letzten Tage der Entfieberung, zuweilen auch schon etwas früher, in den meisten Fällen aber erst in den ersten Tagen nach dem Absinken der Temperatur zur Norm, sank die Pulsfrequenz beträchtlich herab. Werte von etwa 60 Pulsschlägen in der Minute fanden sich dann während einiger Tage, aber manchmal auch während einer Woche und länger. In nicht seltenen Fällen war die Verlangsamung noch ausgesprochener, bis zu 48 und 44 Schlägen in der Minute. Bei Erwachsenen spricht man gewöhnlich erst dann von Bradykardie, wenn die Pulsfrequenz unter 60 herabgeht. Wollte man beim Kinde eine solche Grenze annehmen, so müsste sie wohl etwas höher zu liegen kommen entsprechend der höheren Lage der normalen Pulsfrequenz. Gleichzeitig mit der Verlangsamung des Pulses kam es meist zu

ausgesprochener Irregularität, die sich auch bei Palpation und Auskultation des Herzens zu erkennen gab. Nachweisbare Dilatation des Herzens bestand nicht, wohl aber hie und da ein leises systolisches Geräusch und eine auffallende Veränderung der Herztöne. Diese betraf in erster Linie den ersten Ton, der unrein und leise wurde, zuweilen so leise, dass er überhaupt zeitweilig nicht zu hören war. Die Bradykardie liess sich vorübergehend aufheben durch Aufsitzen- oder Aufstehenlassen der Patienten, wonach die Pulsfrequenz oft um 30, 40 und mehr Schläge in der Minute zunahm. Dagegen fehlte eine solche Beeinflussung der Pulsfrequenz, solange der Puls unter dem Einfluss des Fiebers schon bei Rückenlage frequenter als in der Norm war.

Bemerkenswert erscheint mir, dass die Bradykardie und die sie begleitenden Erscheinungen nach leichterem Verlauf der Erkrankung mit relativ niedrigerem und kürzer anhaltendem Fieber sich häufiger und stärker auszubilden schienen als in schweren Fällen. Bei den schweren Fällen kam es besonders dann, wenn von Anfang an relativ hohe Pulszahlen während der Dauer des Fiebers auftraten, oft gar nicht oder erst verhältnsmässig spät in der Rekonvaleszenz zum Auftreten der geschilderten Erscheinungen.

Zur Sicherstellung der Natur der Irregularität wurden von Herrn Dr. *Schlieps* in einer grösseren Anzahl von Fällen graphische Aufnahmen gemacht. Die Ausmessung der Kurven ergab, dass es sich um Sinusirregularität handelte, also um die relativ harmlose Art von Irregularität, von der uns leichtere Grade im Kindesalter schon unter normalen Verhältnissen nicht so selten begegnen und die besonders viele gesunde Kinder im Schlafe aufweisen. Zur Illustration des Grades, den die Irregularität bei verschiedenen unserer Fälle annahm und zum Nachweis ihrer Natur diene die beigefügte Kurve. Sie weist die für die Sinusirregularität charakteristische Eigentümlichkeit auf, dass die Unregelmässigkeit des Pulses lediglich durch die verschieden lange Dauer der Diastole zustande kommt.

Hier haben wir offenbar dieselbe Erscheinung vor uns, wie sie zuerst von *Dehio*[1]) als Bradykardie der Rekonvaleszenten an Erwachsenen beschrieben wurde. Es ist bemerkenswert, dass unter den von *Dehio* mitgeteilten 7 Fällen von Bradykardie bei Rekonvaleszenten 3 an Abdominaltyphus gelitten hatten. Ganz ähnliche Erscheinungen am Herzen und am Pulse wie die vorher beschrie-

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. 52. 74—96.



benen sind auch bei Scharlach beobachtet worden. Man findet sie aber auch in der Rekonvaleszenz von anderen Erkrankungen nicht ganz selten. Ebenso wichtig wie schwer zu beantworten ist

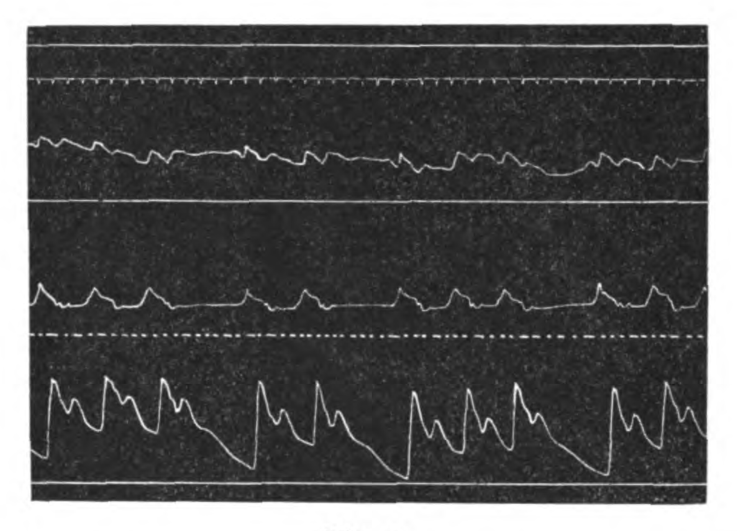


Fig. 1.
Kurve der Jugularis (oben), des Spitzenstosses (Mitte) und der Radialis (unten). Aufgenommen 29. IX. 1910.

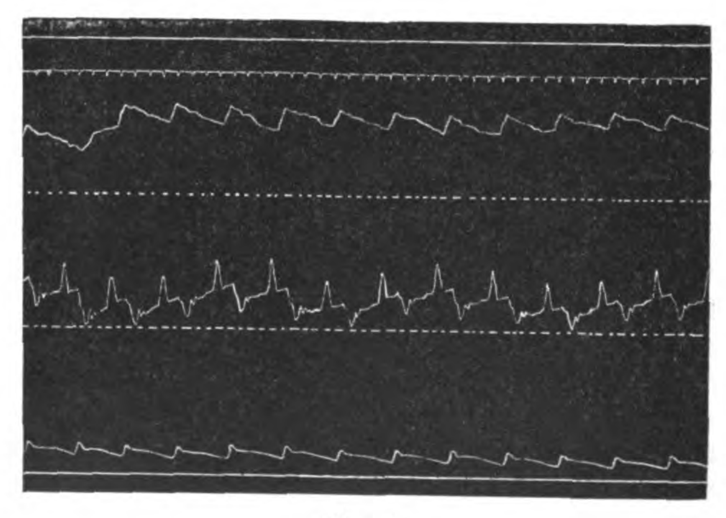


Fig. 2.
Kurve desselben Patienten vom 15. X. 1910.

die Frage nach ihrer Bedeutung. Soviel kann man jedenfalls mit Sicherheit behaupten, dass sie in den meisten Fällen verschwinden, ohne erkennbaren Schaden zu hinterlassen. Das habe ich auch bei solchen Fällen gesehen, die schon zu Beginn der

Erkrankung an Typhus die Zeichen eines kompensierten Klappenfehlers aufwiesen. Ob sich in diesen Symptomen lediglich eine Ermüdung des Herzens zu erkennen gibt oder eine ernstere Affektion, wie manche wollen, eine Myocarditis, dürfte vorläufig kaum zu entscheiden sein, solange der Begriff der Myocarditis ein so wenig fest begründeter wie gegenwärtig noch ist. *Mackenzie*[1]) vertritt übrigens die Ansicht, dass Sinusirregularität nach fieberhaften Erkrankungen sogar als ein günstiges Symptom zu betrachten ist.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Punkt aus der Behandlung kurz eingehen, auf die Ernährung. Bis vor nicht sehr langer Zeit galt es als eine Regel, an der nicht gerüttelt werden durfte, dass Typhuskranke während der ganzen Dauer des Fiebers und noch darüber hinaus nur flüssige Kost geniessen sollten. Das erschien geboten aus Rücksicht auf den Zustand des Darms, dessen geschwürige Schleimhaut keiner mechanischen Reizung ausgesetzt werden sollte. Eine solche Ernährungsweise stand auch am besten in Einklang mit den Wünschen der meisten Patienten, denen wegen Appetitlosigkeit überhaupt schwer etwas anderes als flüssige Kost beizubringen war. Doch hatte sie auch ihre bedenkliche Seite, auf die *Fr. Müller*[2]) nachdrücklich hingewiesen hat: sie musste natürlich bei einigermassen langer Dauer der Erkrankung zu hochgradiger Abmagerung und damit zum Absinken der Widerstandskraft des Patienten führen, das manchem verhängnisvoll geworden sein mag. Als Hauptbestandteil der flüssigen Kost wird mit Vorliebe die Milch verwandt, die ja merkwürdigerweise noch immer als das idealste Nahrungsmittel für alle Fälle auch nach dem Säuglingsalter betrachtet wird. Wir können es aber kaum als einen Vorteil ansehen, dass durch die vorwiegende oder ausschliessliche Milchdiät bei sehr vielen Menschen, wenn nicht bei den meisten eine Obstipation ausgelöst wird. *Fr. Müller* hat mit Recht darauf hingewiesen, dass eine mechanische Schädigung der Darmwand durch die meisten Nahrungsmittel nicht zu befürchten ist, weil sie nur in gelöstem Zustand in den Darm übertreten. Die Erfahrung lehrte denn auch, dass bei einer entsprechend gewählten anderen Nahrung keinerlei Nachteile eintraten und die Erfolge sicher nicht schlechter waren als bei ausschliesslicher Milchdiät.

---

[1]) Diseases of the heart. London 1908. 141.

[2]) *Fr. Müller*, Therapie der Gegenwart. 1904. No. 1 u. 2.



Im Gegensatz dazu vertreten *Hutinel* und *Darré* noch neuerdings die Ansicht, dass bei Typhus der Kinder ausschliesslich flüssige Nahrung zulässig sei, solange das Fieber anhält. Nur für besonders milde Formen erlauben sie Suppe mit Einlage, Eigelb und Fleischsaft. Sie erwähnen 2 russische Autoren, *Kissel* und *Balabene*, die über Erfahrungen mit etwas reichlich bemessener Kost berichtet haben. Während diese Autoren zu einer günstigen Beurteilung gekommen sind, glauben *Hutinel* und *Darré* aus ihren Berichten den Schluss ziehen zu müssen, dass die reichlichere Ernährung in einem Fall keinen Vorteil geboten, im anderen direkt schädlich gewirkt habe. In dieser Hinsicht kann ich zunächst darauf hinweisen, dass die nicht ganz kleine Zahl von Knaben, die offenbar einen ambulanten Typhus durchgemacht hatten, während ihrer Erkrankung die gewöhnliche Anstaltskost ohne ersichtlichen Nachteil zu sich genommen haben. Bei den in der Klinik untergebrachten kranken Kindern wurde die Ernährung nicht in allen Fällen nach einem bestimmten gleichen Schema durchgeführt, doch bekamen die meisten davon von Anfang an ausser Milch und Kaffee Suppen mit Einlagen oder Zusatz von Ei, gehacktes Fleisch und Zwieback oder Weissbrot. In einer grösseren Anzahl von Fällen wurde ausserdem von vornherein auch Kartoffelbrei und Gemüse in fein zerteiltem Zustande erlaubt. Diese Kost erlitt nur in denjenigen Fällen leichte Einschränkungen, wo dünnflüssige Stühle in vermehrter Zahl im Laufe eines Tages entleert wurden. Dass diese Fälle nur vereinzelt auftraten, spricht jedenfalls auch zugunsten der gewählten Ernährung. Die Abnahmen an Körpergewicht hielten sich, abgesehen von ganz vereinzelten Fällen, wo schwere Anorexie jede Nahrungszufuhr stark beeinträchtigte, in mässigen Grenzen und blieben in einigen Fällen ganz aus, und schwere kachektische Zustände kamen überhaupt nicht zur Beobachtung. Danach halte ich es für berechtigt und wünschenswert, noch weitere Versuche mit der geschilderten Art der Ernährung anzustellen, und verspreche mir davon einen Vorteil für die Behandlung.



Erwiderung zu der Bemerkung E. Schiffs zu meinem Aufsatz: Über den Wassergehalt des Blutes und sein Verhalten bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von

F. LUST.

Zu der Bemerkung *E. Schiffs* zu meiner oben genannten Arbeit im Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 73, Heft 3, möchte ich folgendes erwidern:

Herr *Schiff* hat mich darauf aufmerksam gemacht, dass er bereits vor einigen Jahren Untersuchungen über den Trockenrückstand des Blutes bei Neugeborenen veröffentlicht hat. Ich habe davon gern Kenntnis genommen, und das um so lieber, als ich, obgleich mit etwas anderer Methodik, annähernd ähnliche Werte gefunden habe. Die *Schiff*schen Bestimmungen beschränken sich aber ausschliesslich auf Neugeborene in den ersten zehn Lebenstagen, während es mir im Hinblick auf meine sich daran anknüpfenden Untersuchungen in erster Linie darauf ankam, Durchschnittswerte für den Trockenrückstand des Blutes im *späteren Säuglingsalter* unter normalen Verhältnissen zu finden, die m. W. bisher nicht bekannt waren. Diese Lücke war also auch nach den *Schiff*schen Untersuchungen noch auszufüllen.

Übrigens waren beide Untersuchungsreihen, sowohl am normalen Neugeborenen als am älteren Säugling, insofern von sekundärem Interesse, als sie nur den Ausgangspunkt für meine Untersuchungen bei Ernährungsstörungen im 1. Lebensjahr bildeten.

(Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *A. Baginsky*.])

Bemerkung zu der Arbeit von Schleissner und Spät: Über Unterschiede zwischen septischen und Scharlach-Streptokokken usw.

Von

PAUL SOMMERFELD.

In der Arbeit: Unterschiede zwischen septischen und Scharlach-Streptokokken im 3. Heft des 73. Bandes dieses Jahrbuches teilt *Spät* mit, dass es ihm nicht gelungen sei, Scharlach-Streptokokken durch Tierpassage virulent zu machen. Das stimmt mit meinen Erfahrungen nicht überein. Zu Immunisierungsversuchen mit Antistreptokokkenseris, über die ich im 33. Band des Zentralblattes für Bakteriologie berichtet habe, wurden neben anderen auch aus dem Herzblut von Scharlachleichen gezüchtete Streptokokken benutzt. Es gelang ausnahmslos, diesen Kokken durch Mäusepassage eine hohe Virulenz zu erteilen. Von einem Passage-Scharlachstamme z. B. töteten 0,000001 ccm (!) eine Maus innerhalb zweier Tage. Bei anderen Stämmen war nach 6maliger Passage die minimale tödliche Dosis 0,025 ccm. Die Impfung geschah stets intraperitoneal. Bei der ersten Impfung wurde zumeist 1 ccm verwandt; genügte das ausnahmsweise nicht, so wurde der ganze „Bodensatz" eines Bouillonröhrchens benutzt. Von Einfluss auf die Schnelligkeit, mit der die Virulenzsteigerung fortschritt, schien die Beschaffenheit der Bouillon zu sein. Der Grund hierfür war nicht zu ermitteln: die Herstellung des Nährbodens geschah stets in der gleichen Weise. Ich habe Bouillonsorten gehabt, in denen die Kokken außerordentlich kümmerlich wuchsen und die Virulenzsteigerung sehr langsam fortschritt. Sie eignen sich nicht zu den Versuchen.

Tagesnachrichten.

Am 9. Juni d. J. (Empfang), 10. (wissenschaftliche Sitzung), 11. (Ausflug) findet in Amsterdam auf Einladung der „Nederländische Vereeniging voor Paediatrie" eine Versammlung von Kinderärzten statt.

Anmeldungen von Vorträgen sind zu richten an den Vorsitzenden Herrn Prof. *Scheltema* in Groningen (Holland).



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

An unsere Leser.

Durch das immer mehr überhand nehmende ausserordentliche Anschwellen der pädiatrischen Literatur wird es für alle, die mit der Entwicklung unserer Wissenschaft gleichen Schritt halten wollen, immer schwieriger, sich jederzeit über die Ergebnisse der Forschung und literarischen Arbeit, die auf einem bestimmten, sie etwa besonders interessierenden Gebiete geleistet worden ist, völlig orientiert zu halten. Wir glauben daher einem Bedürfnis Rechnung zu tragen, wenn wir den Literaturbericht des Jahrbuchs in der Weise erweitern, dass wir neben der bisherigen Zusammenstellung, wo nach wie vor die gesamte medizinische Literatur, soweit sie für den Pädiater von Interesse sein kann, vergegenwärtigt werden soll, *vom 1. April cr. ab möglichst in jedem Heft* ein

kritisches Sammelreferat

bringen; in diesem soll jeweils die gesamte auf einem bestimmten Gebiete neu erschienene Literatur von berufener Feder übersichtlich zusammengestellt und kritisch gewürdigt werden. Die Sammelreferate sollen sich sowohl auf besonders wichtige pädiatrische Forschungsgebiete als auch auf die für die Pädiatrie wichtigen Forschungsergebnisse anderer Spezialwissenschaften erstrecken.

I. Sammelreferat.

Die Heine-Medinsche Krankheit bezw. akute Poliomyelitis.

Zusammenfassender Bericht

von

Prof. M. LEWANDOWSKY.

Dem Ersuchen der Redaktion dieses Jahrbuches gegenüber, ein Sammelreferat über die Poliomyelitis zu verfassen, hatte ich zuerst Bedenken, weil soeben eine nicht allzulange und wie ich glaube beinahe vollendete Darstellung von dem besten Kenner auf diesem



Gebiete, *Ivar Wickmann*, erschienen ist[1]), und ich kaum etwas anderes tun kann, als das, was auch in dieser Monographie enthalten ist, wiederzugeben. Wenn die Redaktion trotzdem ihren Wunsch wiederholt hat, so geschah es sicherlich aus dem Gesichtspunkt, daß eine Frage von so ungemeiner praktischer Bedeutung gar nicht oft genug und an gar nicht genug verschiedenen Stellen zur Darstellung gebracht werden kann.

Denn in der Tat ist die Kenntnis der Poliomyelitis wie die Erfahrung an allen Orten, wo sie jetzt epidemisch auftritt, lehrt, sehr wenig verbreitet, und sicherlich werden im Beginn der jetzt so vielfach auftretenden Epidemien noch überall viele Fehler gemacht.

Ich werde mich begnügen, die hauptsächlichen praktisch wichtigen Punkte aus der Lehre von der Poliomyelitis hier zur Besprechung zu bringen.

Epidemische und sporadische akute Poliomyelitis, Heine-Medinsche Krankheit. Überall, wo die Poliomyelitis jetzt epidemisch auftritt, erhebt sich bei dem unbefangenen Arzte zunächst die Frage, ob man es denn hier mit derselben Krankheit zu tun habe, wie sie sich in den sporadischen Fällen der Poliomyelitis bisher kundgegeben hat. Die Vorstellung, die man ziemlich allgemein von dem klinischen Verlauf dieser letzteren Fälle gehabt hat, ist die folgende: Ein Kind erkrankt unter nicht sehr schweren, manchmal sehr leichten Allgemeinerscheinungen, insbesondere Fieber, und man findet dann eine schlaffe Lähmung eines oder mehrerer Glieder, die sich während einiger Wochen und Monate bis zu einem gewissen Punkte zurückbildet, die aber doch in der Mehrzahl der Fälle dauernde Symptome in Form von Muskelatrophien mit nachfolgender Wachstumshemmung u. s. w. hinterläßt, also schließlich das Bild der sogenannten spinalen Kinderlähmung bietet. Dagegen tritt die epidemische Form sicherlich unter ganz außerordentlich verschiedenen Symptomen, die weiter unten besprochen werden, auf. Indessen ist es sicher, daß gerade die Verfolgung der epidemischen Fälle die Klassifizierung auch vieler sporadischer Erkrankungen unter den Begriff der Poliomyelitis ermöglicht hat, die man früher nicht klassifizieren konnte und weiter, daß auch die sporadische Poliomyelitis unter all den Formen auftreten kann, unter denen auch die epidemische auftritt; z. B. ist das erwiesen für die Form der Landryschen Paralyse (aufsteigende akute Spinallähmung). Das oben gezeichnete landläufige Bild ist auch für die sporadischen Fälle keineswegs typisch, findet sich aber immerhin nicht selten auch unter den epidemischen.

Zu berücksichtigen ist, daß bei Epidemien auch anderer Krankheiten sich ja häufig eine ganz besondere Virulenz des Krankheitserregers zeigt, und daß auch andere Epidemien manchmal durch besonders häufiges Auftreten gewisser symptomatischer Merkmale ein

[1]) Die akute Poliomyelitis bezw. Heine-Medinsche Krankheit. Berlin 1911, Springer, unveränderter Separatabdruck aus dem Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von M. Lewandowsky. Dort siehe auch Literaturangaben.



gewisses eigenes Gepräge erhalten. Nachgewiesen ist, daß die anatomischen Veränderungen bei der sporadischen und der epidemischen Form der Poliomyelitis übereinstimmen. *Netter* und *Levaditi* haben ferner in einem Falle auch den serologischen Nachweis der Einheitlichkeit geführt, indem sie zeigten, daß das Serum eines schon seit 3 Jahren abgelaufenen Falles von sporadischer akuter Poliomyelitis in Vitro das Virus der epidemischen Poliomyelitis zerstört.

Das genaue Studium von mehreren tausend epidemischen Fällen in den letzten Jahren (Schweden, Norwegen, Amerika, Österreich, Deutschland) hat zu einer so überraschend reichhaltigen Symptomatologie geführt, daß der alte Name Poliomyelitis oder spinale Kinderlähmung nicht mehr genügt. Denn die Krankheit beschränkt sich weder auf das Rückenmark, noch kommt sie nur bei Kindern vor. Diesem Bedürfnis nach einem nichts präjudizierenden Namen genügte *Wickmann*, indem er die Krankheit als *Heine-Medinsche Krankheit* bezeichnete, eine Bezeichnung, die wir nur dringend empfehlen können. *v. Heine* hat die spinale Kinderlähmung von anderen Lähmungstypen unterschieden, *Medin* die Vielheit der Lokalisation zuerst hervorgehoben.

Ätiologie. Die Einheit der *Heine-Medin*schen Krankheit liegt jedenfalls nicht mehr in der Lokalisation, sondern in der Ätiologie. Diese Einheit wurde gesichert zuerst durch die Verfolgung der Epidemien und insbesondere durch die Verfolgung der schwedischen Epidemie von 1905 durch *Wickmann*. Er führte den Nachweis durch genaue und kartographische Darstellung der Verbreitung, daß die *Heine-Medin*sche Krankheit sich nach Art kontagiöser Krankheiten verbreitet, durch Übertragung von Person zu Person, wahrscheinlich auch durch Zwischenträger, bzw. durch nur leicht und von abortiven Formen betroffene Personen. Einen weiteren Schritt vorwärts machten *Landsteiner* und *Popper* durch die Übertragung der Poliomyelitis des Menschen auf Affen. Durch intraperitoneale Verimpfung von Rückenmark an Poliomyelitis verstorbener Menschen konnten sie beim Affen eine typische Poliomyelitis mit allen klinischen und anatomischen Kennzeichen hervorrufen, und durch poliomyelitisches Affenrückenmark die Krankheit dann auch beliebig weiter übertragen. *Krause* und *Meinecke* behaupten auch eine Übertragung auf Kaninchen, die aber von anderen noch bestritten wird.

Die Inkubationszeit beträgt beim Affen nach *Flexner* und *Lewis* im Mittel 9—10 (4 bis 33 Tage), beim Menschen nach *Wickmann* und *E. Müller* durchschnittlich etwa eine Woche.

Das Virus ist filtrierbar, d. h. das vollständig klare nach gewöhnlichen Methoden sterile *Berkefeld*-Filtrat ist infektiös, es stimmt in dieser Beziehung wie auch in vielen anderen mit dem Virus der Lyssa überein, wie dieses ist es gegen Glyzerin außerordentlich widerstandsfähig (*Römer* und *Joseph*), ebenso gegen Kälte (*Flexner* und *Lewis*).

Römer und *Joseph* fanden bei Untersuchung der *Berkefeld*-Filtrate von poliomyelitischem Rückenmark mit dem Ultramikroskop äußerst kleine, rundlich ovale Körperchen, welche vielleicht die Erreger



darstellen. Distinkte Kulturen sind noch nicht gelungen. *Flexner* und *Lewis* haben aber in Bouillon nach Zusatz des *Berkefeld*filtrats von virulentem Rückenmark allmählich Trübungen entstehen sehen, die nicht durch Bakterien verursacht waren.

In zur Sektion kommenden Fällen kann also heute jedenfalls durch das Experiment am Affen die Zugehörigkeit des Falles zur *Heine-Medin*schen Krankheit verifiziert werden. Auch beim Lebenden könnte gelegentlich wohl einmal dieser Nachweis erbracht werden, weil in den Experimenten festgestellt ist, daß das Virus zum Teil durch die Speicheldrüsen und durch die Nasenschleimhaut ausgeschieden wird. Ein negatives Ergebnis würde jedoch natürlich nichts beweisen. Ob das Virus regelmäßig in die Cerebrospinalflüssigkeit übergeht, ist mir nicht bekannt.

Im Serum von Personen, die die *Heine-Medin*sche Krankheit überstanden haben, finden wir Antikörper, die in Vitro die Wirkung des Virus aufheben (*Römer* und *Joseph* u. A.), dagegen finden wir keine komplementbindenden Antikörper (übereinstimmende Angaben von *Wollstein*, *Römer* und *Joseph* u. A.), so daß die Möglichkeit, die Krankheit ohne den direkten oder indirekten Versuch am lebenden Tier, vielmehr durch eine reine Reagenzglasreaktion zu diagnostizieren, wie die Syphilis, noch nicht gegeben ist.

Symptomatologie. Die *Heine-Medin*sche Krankheit ist zwar hauptsächlich eine Krankheit des Kindesalters. Aber sie betrifft in einer keineswegs kleinen Anzahl von Fällen wie aus all den Berichten über die Epidemien hervorgeht, auch Erwachsene. *Wickmann* beobachtete unter seiner Epidemie von im ganzen 1025 Fällen bis zum Alter von 3 Jahren 183, 3—6 Jahren 214, 6—9 Jahren 179, 9—12 Jahren 123, 12—15 Jahren 106, über 15 Jahre 220 Fälle. Die *Wickmann*schen Zahlen sind die zuverlässigsten, weil wegen der geringen Bevölkerungsdichtigkeit in Schweden die dortige Epidemie so genau verfolgt werden konnte, wie keine andere, und es würde sich also eine Prozentzahl von über 20 für die Zeit nach dem 15. Lebensjahr ergeben.

Bei der Symptomatologie der *Heine-Medin*schen Krankheit haben wir die Allgemeinsymptome, die Lokalisation, den Verlauf und den Ausgang zu unterscheiden.

Die *Allgemeinsymptome*, die sich besonders im Beginn der Krankheit aufdrängen, wenn sie auch später keineswegs zu fehlen brauchen, bestehen in ziemlich plötzlich auftretendem Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen und Steifigkeit des Nackens, Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Glieder, in anderen Fällen in Erscheinungen eines Magendarmkatarrhes, Erbrechen und Durchfall, noch in anderen in einer Agina, Schnupfen oder Bronchitis. Die Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit des ganzen Körpers und die meningitischen Reizerscheinungen sind sehr häufig, in manchen Epidemien wie auch bei der Berliner (*Eckert*) fast typisch. Da sie mit der landläufigen Vorstellung der spinalen Kinderlähmung durchaus nicht übereinstimmen, sind sie besonders geeignet, den unerfahrenen Beobachter irrezuführen. *Förster* macht auf die starke reflektorische Überstreckung der Wirbel-



säule und sogar auf gelegentliche kahnförmige Einziehung des Abdomens aufmerksam. *Starr*, *E. Müller*, *Krause* und *Eckert* heben als ein wichtiges und frühes Allgemeinsymtom die starke Neigung zum Schwitzen hervor. Affektionen des Respirationstraktus beodachtete *E. Müller* in über der Hälfte seiner Fälle, ebenso nicht selten eine Angina; dasselbe *Eichelberg* u. Andere. Die gastrointestinalen Störungen hat schon *Medin* erwähnt, dann *Wickmann*, *Zappert* u. A. Gewöhnlich bestehen sie, wie erwähnt, in Diarrhoe und Erbrechen, seltener in Obstipation. Hier finden sich leichte Unterschiede der verschiedenen Epidemien. Herpes ist selten, kommt aber vor, nach *E. Müller* viermal unter 100 Fällen. Von Bedeutung ist vielleicht die von *E. Müller* im Frühstadium der *Heine-Medin*schen Krankheit gefundene Leukopenie. *Müller* fand auch im fieberhaften Stadium die Leukozytenzahl niemals erhöht, vielfach aber deutlich vermindert (3—5000).

Da eine Reihe von Fällen nur mit Allgemeinsymptomen und ohne Lokalsymptome verläuft, so ist natürlich die Erkennung dieser Fälle außerordentlicb schwierig, und nur zur Zeit einer Epidemie wird man einen Fall, der nur als Darmkatarrh verläuft, überhaupt diagnostizieren. Wie wichtig ader gerade diese Fälle für die Verbreitung der Krankheit und wie wichtig demnach ihre Erkennung ist, leuchtet demnach ohne weiteres ein, und wir kommen beim Kapitel der Prophylaxe noch darauf zurück.

Alle die einzelnen *Formen*, in denen die *Heine-Medin*sche Krankheit auftreten kann, teilt *Wickmann* folgendermaßen ein:

1. die spinale, poliomyelitische Form,
2. die unter dem Bilde einer *Landry*schen Paralyse verlaufende Form,
3. die bulbäre oder pontine Form,
4. die encephalitische Form,
5. die ataktische Form,
6. die neuritische (oder neuritisähnliche) Form,
7. die meningitische Form,
8. die abortiven Formen.

Diese Einteilung befriedigt nicht ganz, weil in ihr mehrere Prinzipien durcheinander gehen. Man müßte entweder das lokalisatorische Prinzip oder das funktionelle der Einteilung zugrunde legen. In der *Wickmann*schen Einteilung aber ist eine „ataktische“ Form enthalten, die verschiedenen Ursprungs sein kann, und auch die *Landry*sche Paralyse muß sich in die spinale Form und in die neuritische auflösen lassen. Wir kommen darauf weiter unten noch zurück.

Zappert teilt einfach in Fälle mit vorwiegend spinalen Lähmungen, zweitens Fälle mit vorwiegend cerebralen Symptomen, drittens Fälle ohne Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems. Dagegen läßt sich geltend machen, daß zu den cerebralen Erkrankungen auch die Erkrankungen der Hirnnervenkerne gerechnet werden, die symptomatologisch ganz auf eine Stufe mit den Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarks zu stellen sind.



Gegen eine Einteilung von *P. Krause* läßt sich wieder geltend machen, daß er die meningitischen Formen unter den cerebralen unterbringt.

Wir stellen aber zunächst fest, daß nach der übereinstimmenden Meinung aller Autoren *die Heine-Medinsche Krankheit sich überall im Zentralnervensystem lokalisieren kann*, daß es zweitens eine meningitische Form gibt, welche ohne ersichtliche Beteiligung des Zentralnervensystems, und drittens solche Formen, welche nur unter Allgemeinerscheinungen oder solchen von seiten der inneren Organe verlaufen.

Bei der Betrachtung der *einzelnen Formen* wollen wir zunächst diejenigen zusammenfassen, die sich auszeichnen durch *schlaffe Lähmungen vom Vorderhorntypus bzw. vom Kerntypus*. Dazu gehört in erster Linie natürlich die allbekannte spinale, im eigentlichen Sinne poliomyelitische Form (spinale Kinderlähmung). Wenn aber vielfach das unbemerkte Einsetzen einer solchen Lähmung früher als charakteristisch betrachtet wurde, so hat die Erfahrung ergeben, daß diese Form, die *West* als „Paralysis in the morning" bezeichnete, eine recht seltene ist. Vielmehr entwickelt sich meist im Anschluß an das Fieberstadium oder schon während desselben die Lähmung allmählich im Verlauf von 1—3 Tagen. Diese Lähmung kann jede Ausdehnung und jede Lokalisation in den Vorderhörnern oder in den Hirnnervenkernen erlangen. Am häufigsten sind bei weitem Lähmungen eines oder beider Beine (etwa 40 pCt.), sehr häufig auch noch kombinierte Lähmungen von Armen und Beinen, manchmal gekreuzt (z. B. linker Arm und rechtes Bein); sehr zu beachten sind ferner die Rumpf- und Bauchmuskellähmungen und endlich die Gehirnnervenlähmungen, welche letzteren entweder isoliert auftreten oder mit Spinallähmungen sich in der verschiedensten Weise kombinieren. Was die Extremitätenlähmungen betrifft, so sind allgemeiner Erfahrung gemäß die proximalen Abschnitte der Extremitäten verhältnismäßig häufig und stark betroffen. Aber es kommt auch genau das Gegenteil vor. Der Charakter dieser Lähmungen ist bekannt, die Lähmungen sind schlaff und die Sehnenreflexe fehlen.

Hier sind auch noch die *Blasen- und Mastdarmstörungen*, sowie die *oculo-pupillären Symptome* zu erwähnen. Sowohl die Nerven der Blase und des Mastdarms, wie der Halssymphaticus entspringen ja im Rückenmark, und wenn ihre Ursprungszellen dort von dem poliomyelitischen Prozeß betroffen sind, so kommt es zu den charakteristischen Ausfallserscheinungen, insbesondere sind Urinretention und Inkontinenz nach *Medin*, *Zappert*, *E. Müller* durchaus nicht selten.

Was nun den Verlauf dieser Gruppe von Fällen, die alles in allem ja bei weitem die Hauptzahl der Erkrankungen liefert, betrifft, so ist er ein sehr verschiedener, und die *Prognose* demgemäß mit äußerster Vorsicht sowohl nach der guten wie nach der schlechten Seite zu stellen. Denn einerseits kommt es vor, daß Lähmungen sehr ausgedehnter Art, solche z. B., die sich auf alle vier Extremitäten erstrecken, sich spurlos wieder zurückbilden, andererseits können Lähmungen, die im Anfang nur unbedeutend zu sein scheinen, fortschreiten und zum tödlichen Ausgang führen. Die Stärke der Allgemeinsymptome gibt dabei keinen



Anhalt für den Verlauf. Der Durchschnitt der Fälle verläuft freilich so, wie es seit langem als typisch gilt, daß nämlich nach einer anfangs ausgedehnten und schweren Lähmung sich ein Rückgang der Symtome bis zu einem Restzustand entwickelt. Der letztere stellt sich dann dar als die stationäre spinale bezw. nukleare Kinderlähmung.

Besonders bemerkenswert ist nun die Feststellung *Wickmanns*, daß zu den spinalen Formen der *Heine-Medin*schen Krankheit auch das Verlaufsbild der *Landryschen Paralyse* gehören kann. Wir verstehen unter *Landry*scher Paralyse eine aufsteigende (oder absteigende) Spinallähmung. Sie verläuft in der Weise, daß eine meist an den Beinen einsetzende, nach oben fortschreitende Lähmung durch Ergreifen der Athemmuskulatur zum Tode führt. Während *Landry* einen positiven Sektionsbefund nicht erheben konnte, zeigte *Wickmann*, dessen Erfahrungen mehrfach bestätigt wurden, daß das klinische Bild der *Landry*schen Paralyse vollständig gedeckt wird durch Fälle, in denen sich bei der Sektion durch das ganze Rückenmark hindurch die kennzeichnenden anatomischen Merkmale der *Heine-Medin*schen Krankheit finden. Damit ist aber, wie betont werden muß, noch keineswegs gesagt, daß alle Fälle von *Landry*scher Paralyse, auch nicht dann, wenn sie sich bei einer Epidemie *Heine-Medin*scher Krankheit entwickeln, eine echte entzündliche Affektion des Rückenmarks bedeuten. Wir kommen darauf bei der Besprechung der polyneuritischen Form noch zurück. Für die Prognose dieser Fälle aber sei auch hier schon betont, daß auch Fälle, die unter typischem aufsteigendem Verlauf manchmal bis zu den Facialis- und Augenmuskelkernen hinauf verlaufen, in völlige Heilung übergehen können. Es kann das natürlich nur dann geschehen, wenn die Athemmuskulatur verschont oder wenigstens nicht völlig gelähmt wird. Es ergibt sich aber bei der genaueren Verfolgung des Fortschreitens der Lähmung in diesen Fällen, daß dieselben sich durchaus nicht immer in ganz regelmäßiger Progression über das ganze Rückenmark erstrecken, sondern, daß nicht nur die Atemmuskulatur, sondern auch andere Teile der Muskulatur mitten in der Lähmung verschont bleiben können. Im allgemeinen aber sind die unter *Landry*scher Form verlaufenden Fälle allerdings sehr zu fürchten, sie stellen einen erheblichen Teil der tödlich endigenden dar.

Mit Recht hat man es immer als ein besonderes Kennzeichen der Poliomyelitis bezw. der *Heine-Medin*schen Krankheit betrachtet, daß sie ganz vorzugsweise oder ausschließlich die Vorderhörner des Rückenmarks ergreift und daher wesentlich motorische Lähmungen verursacht. Aber ganz ohne Ausnahme ist auch diese Regel nicht. Objektive Störungen der *Sensibilität*, sowohl vorübergehende wie dauernd bestehen bleibende, sind seit *Medin* von einer Reihe von Autoren, wenn auch nur in Ausnahmefällen beobachtet.

In wohl ebenso seltenen Fällen können auch die *weißen Stränge* und insbesondere die Pyramidenbahnen betroffen worden. Wir haben dann eventuell das *Babinski*sche Symptom, Fußklonus, Spasmen u.s.w. Wenn sich diese Pyramidensymptome dann mit den atrophischen Lähmungen kombinieren, so kann das Bild außerordentlich kompliziert werden.



Cerebrale und *cerebellare Formen.* Daß die cerebrale Form der Kinderlähmung auf einem entzündlichen Prozeß im Gehirn beruht, ist eine Anschauung, die zuerst von *Strümpell* und *P. Marie* geäußert wurde. Es lag nun natürlich sehr nahe, diese Fälle, besonders da sie unter ganz ähnlichen Allgemeinerscheinungen wie die spinale Kinderlähmung verlaufen können, auf dasselbe Virus zu beziehen, wie die Poliomyelitis, d. h. auf das Virus der *Heine-Medin*schen Krankheit. Die Ausbeute gerade von Fällen typischer cerebraler Kinderlähmung in den letzten großen Epidemien von *Heine-Medin*scher Krankheit ist aber eine außerordentlich geringe. Es dürfte zwar feststehen, daß gelegentlich die *Heine-Medin*sche Krankheit auch die Erscheinungen der cerebralen Lähmung machen kann. *Wickmann* erwähnt insbesondere 2 Fälle von *Harbitz* und *Scheel*, dann auch solche von *E. Müller*, *Nonne* u. A. Auch ich habe während der kleinen Berliner Epidemie des vorigen Jahres einen Fall derart gesehen, aber es ist keineswegs erwiesen, daß auch nur die Mehrzahl der Fälle typischer Encephalitis der Kinder (mit den Folgen der spastischen Lähmung der einen Seite u. s. w.) durch das Virus der *Heine-Medin*schen Krankheit erzeugt wird. Immerhin wird man in Zukunft besonders auf diese Fälle zu achten haben.

Lokalisiert sich die Entzündung nicht im Großhirn, sondern im *Kleinhirn*, so werden wir das Bild der *cerebellaren Ataxie* zu erwarten haben. Solche Fälle, die sich nicht unähnlich der *Friedreich*schen Ataxie darstellten, sah zuerst *Medin*, dann *Wickmann* und andere. Sie dürften aber nur einen Teil der ataktischen Gruppe von *Wickmann* bilden. Ein anderer Teil dürfte den neuritischen Formen zuzurechnen sein. Schon *Zappert* bemerkt mit Recht ferner, daß die cerebellare Ataxie auch bedingt sein kann durch eine Erkrankung der cerebellaren Leitungsbahnen in der Brücke und im verlängerten Mark, und dafür spricht in manchen Fällen das Zusammenvorkommen der cerebellaren Ataxie mit Lähmungen der Gehirnnerven.

Von sehr großer Wichtigkeit erscheint ferner die *polyneuritische Form* der *Heine-Medin*schen Krankheit, und überhaupt die Beteiligung der peripheren Nerven an dem krankhaften Prozeß. Auch diese neuritisähnlichen Fälle sind zuerst von *Medin* beobachtet worden, dann von *Wickmann*, *Hartmann*, *Schlesinger*, *Förster*, *E. Müller* und vielen anderen. In der Tat ist die Schmerzhaftigkeit der peripheren Nerven und die Empfindlichkeit der ganzen Körperperipherie, wie bereits oben erwähnt, bei der *Heine-Medin*schen Krankheit etwas ganz Gewöhnliches. Über die Deutung dieser Erscheinungen ist man sich deswegen noch nicht einig, weil anatomische Untersuchungen der peripheren Nerven gerade solcher Fälle noch nicht in genügender Anzahl vorliegen. Im übrigen ist die Beteiligung der Sensibilität für die Annahme einer Polyneuritis durchaus nicht unbedingt nötig; es gibt auch rein motorische Formen der Neuritis und Polyneuritis. Ich möchte der Beteiligung der peripheren Nerven bei der *Heine-Medin*schen Krankheit eine sehr große Wichtigkeit beimessen. Ich selbst habe zur Zeit der Berliner Poliomyelitis-Epidemie eine Reihe von Fällen und zwar beim Erwachsenen gesehen, die niemand anders denn als typische genuine Polyneuritis schwerster Form (Tetraplegien zweimal mit



Facialislähmung) hätte bezeichnen können. Es ist doch sehr wahrscheinlich, daß diese Fälle, bei denen wir gar keine Ursache hatten, eine zentrale Komponente anzunehmen, Ausläufer der Epidemie von *Heine-Medin*scher Krankheit waren. Die Fälle verliefen bis auf einen, der in wenigen Tagen zum Exitus kam, in Genesung, und dabei möchte ich bemerken, daß die Beteiligung der peripheren Nerven uns vielleicht die Möglichkeit gibt, die oben erwähnten weitgehenden Rückbildungen schwerer ausgedehnter Lähmungen, ja vielleicht auch den günstigen Verlauf mancher Fälle von *Landry*scher Paralyse zu erklären. Denn, wenn wir oben sagten, daß die *Landry*sche Paralyse in einer Anzahl von Fällen durch *Wickmann* als echte Entzündung des Rückenmarks aufgeklärt ist, so gilt das ja keineswegs für alle Fälle von *Landry*scher Paralyse, vielmehr ist das Rückenmark, wie *Landry* selbst behauptete und ich mich selbst habe überzeugen können, in manchen Fällen *Landry*scher Paralyse vollkommen frei von nachweisbaren Veränderungen und deshalb geht auch die allgemeine Meinung dahin, daß die *Landry*sche Paralyse in einer Anzahl, vielleicht der Mehrzahl der Fälle eine polyneuritische Affektion ist[1]). Ich möchte auch nicht glauben, daß die schweren poliomyelitischen Veränderungen, die *Wickmann* bei seinen Fällen *Landry*scher Paralyse gefunden hat, vollkommen rückbildungsfähig sind, und ich möchte geradezu die auffällige Rückbildungsfähigkeit ausgebreiteter Lähmungen bei Poliomyelitis, nicht nur der Fälle, die in Form von *Landry*scher Paralyse auftreten, hauptsächlich auf die Rückbildung einer neuritischen — degenerativen oder infiltrativen — Erkrankung zurückführen. Damit ist noch nicht gesagt, daß alle Fälle *Landry*scher Paralyse, ebensowenig wie alle Fälle genuiner Polyneuritis durch das Virus der *Heine-Medin*scher Krankheit erzeugt werden, aber für diejenigen, die als Erscheinungsform der *Heine-Medin*schen Krankheit zu gelten haben, dürfte dieser Gesichtspunkt Beachtung verdienen.

Die *meningitische Form* wurde von *Wickmann* aufgestellt. *Wickmann* spricht von einer solchen, wenn die meningitischen Reizsymptome die, wie oben bemerkt, so häufig bei der *Heine-Medin*schen Krankheit zu beobachten sind, eine solche Stärke erreichen, daß sie das Bild beherrschen. Dabei können mit dem Ablauf der meningitischen Erscheinungen doch echte poliomyelitische Lähmungen zum Vorschein kommen. Inzwischen sind auch von einer großen Reihe anderer Autoren solche Fälle beobachtet worden, die unter allen Erscheinungen einer akuten Meningitis: Erbrechen, Kopfweh, Nackensteifigkeit, Rückensteifigkeit, *Kernig*schem Symptom usw. mehr oder weniger akut verliefen. Die Fälle können daher diagnostisch ganz außerordentlich schwierig sein. Sie können tödlich verlaufen, scheinen aber doch meist zur Genesung zu führen. Ich selbst habe 2 Fälle beobachtet, die ganz wie eine tuberkulöse Meningitis durch mehrere Wochen zu verlaufen schienen, die aber wider Erwarten in Genesung übergingen. Da die beiden Fälle zur Zeit der Poliomyelitis-Epidemie beobachtet wurden

[1]) Vgl. z. B. das Kapitel Neuritis und Polyneuritis von Wertheim-Salomonson in Handb. der Neurol. II. Berlin 1911.

und ein bakterieller Befund nicht erhoben wurde, halte ich es für wahrscheinlich, daß es sich um *Heine-Medin*sche Krankheit handelte.

Auch wenn es sich nicht um die ausgesprochene meningitische Form handelt, ist der Druck der *Cerebrospinalflüssigkeit* nach den Untersuchungen von *Wollstein* und *E. Müller* fast stets erhöht, der Eiweißgehalt vermehrt. Eine Lymphozytose haben in einer Anzahl von Fällen *Guinon* und *Paris*, *Triboulet* und *Lippmann* und andere gefunden. In vereinzelten Fällen (*Spieler*, *Netter*) bildete sich in der klaren Flüssigkeit ein Gerinnsel, *Eckert* beobachtete im Sediment eine Fadenbildung, wie bei der tuberkulösen Meningitis.

Die *abortiven Formen*. Wie schon oben angedeutet, hat *Wickmann* während der schwedischen Epidemie 1905 die Tatsache festgestellt, daß in in der nächsten Umgebung von ausgesprochenen Poliomyelitisfällen und in deutlichen ätiologischem Zusammenhange mit diesen zahlreiche Krankheitsfälle vorkamen, die nur allgemeine Symptome zeigten und bei denen gar keine Lähmungen auftraten. Diese Fälle hat *Wickmann* als abortive Formen bezeichnet und in dieser Gruppe folgende Typen unterschieden:

1. Fälle, die unter dem Bilde einer Allgemeininfektion verlaufen,
2. Fälle, bei denen meningitische Reizerscheinungen sich besonders bemerkbar machen („Meningismus"-ähnlich),
3. Fälle, bei denen die schmerzhaften Erscheinungen stark hervortreten („Influenza"-ähnlich),
4. Fälle mit gastro-intestinalen Störungen.

Die Abgrenzung dieser Fälle ist natürlich keine ganz scharfe. *E. Müller* nennt sie larvierte Fälle. Daß diese Fälle sehr häufig sind, unterliegt nach den übereinstimmenden Beobachtungen von *Wickmann*, *Leegaard*, *Zappert*, *E. Müller*, *Krause* und anderen gar keinem Zweifel. *Levaditi* und *Netter* haben auch den serologischen Beweis ihrer Zugehörigkeit zur *Heine-Medin*schen Krankheit geliefert, indem sie nachwiesen, daß im Blute einer Kranken, die von einer solchen abortiven Form befallen war, sich die spezifischen, Gift neutralisirenden Substanzen nachweisen ließen.

Prognose. Die vielfach früher herrschende Meinung, daß die Poliomyelitis an sich nicht tödlich verlaufen könne, ist schon durch *Medin* und *Rißler* widerlegt worden. *Wickmann* fand, daß die Mortalität in manchen Herden eine ganz außerordentlich große sein kann. So fand er in einem Herde von 26 Lähmungsfällen eine Mortalität von 42,3 pCt., in einem anderen derselben Epidemie unter 41 Fällen dann nur 10 pCt. Im ganzen schwanken die Mortalitätsziffern der neueren Epidemien zwischen 22,5 pCt. (Oberösterreich 1908) und 10,8 pCt. (Niederösterreich 1908). In New York wird die Mortalität sogar auf 5 pCt. geschätzt. Die Mortalität ist nach *Wickmann* bei Erwachsenen erheblich größer als bei Kindern, was sich auch aus den übrigen Statistiken mit Wahrscheinlichkeit ergibt. Die Gefahr des letalen Ausganges durch die Poliomyelitis selber ist vom 3. bis 7. Tage am größten. Die Pneumonien infolge ungenügender Atmung dagegen können noch in der 2. und 3. Woche zum Tode führen. Die Stärke

der Anfangserkrankungen läßt einen Schluß auf den Verlauf dabei nicht zu. Die Prognose in Bezug auf völlige *Wiederherstellung* auch nach ausgedehnten Lähmungen ist dagegen, worauf weiter oben schon mehrfach hingewiesen wurde eine nicht so schlechte, wie bisher angenommen wurde. Recidive, bezw. ausgesprochen schubweiser Verlauf sind selten. Für den einzelnen Fall hat *Wickmann* besonders die Bedeutung der Entartungsreaktion als Hinweis auf eine dauernde irreparable Lähmung bestritten, und auch *Müller* und *Förster* geben an, daß Muskeln, die während der akuten Lähmung Entartungsreaktion zeigen, völlig restituiert werden können. Auch ich kann das bestätigen und sehe darin einen Hinweis auf den bereits oben vermuteten neuritischen Ursprung vieler Fälle. Fälle von guter Prognose sind natürlich die abortiven.

Pathologische Anatomie. Von der *pathologischen Anatomie*, deren Erforschung zu einer Reihe sehr bemerkenswerter histologischer Befunde geführt hat, sei in dieser nur praktischen Zwecken dienenden Zusammenfassung nur erwähnt, daß die Rückenmarksherde *echte* von den Blutgefäßen ausgehende *infiltrative Entzündungsherde* darstellen, die später durch gliöse Narben ersetzt werden, und daß auch die Pia Sitz eine Rundzelleninfiltration ist.

Epidemiologie, Prophylaxe und **Therapie**. Auf die außerordentlich sorgfältigen Untersuchungen *Wickmanns* über die Epidemiologie der *Heine-Medin*schen Krankheit kann hier nur hingewiesen werden. *Wickmann* erbrachte durch kartographische Aufnahmen der schwedischen Epidemie 1905 und an Ort und Stelle vorgenommene Ermittelungen den m. E. unwiderleglichen Beweis, daß ein Kontakt zwischen fast sämtlichen von der Krankheit befallenen Personen stattgefunden hatte. Dieser Kontakt braucht indessen durchaus kein direkter zu sein, sodaß die erkrankten Personen in unmittelbarer Berührung miteinander gestanden hätten, im Gegenteil scheint das Verhältnis öfter das zu sein, daß der Kontakt durch gesunde Zwischenpersonen, also Virusträger, vermittelt wurde. Auch die Übertragung durch tote Gegenstände scheint in Ausnahmefällen vorzukommen, in einem Falle *Wickmanns* wahrscheinlich durch eine Postsendung. Die Krankheit folgt den großen Verkehrswegen und bildet dann Zentren, von denen aus sich die Erkrankungsfälle oft strahlenförmig verbreiten. So ist in den schwedischen Dörfern häufig das Schulhaus Zentrum eines solchen Herdes gewesen. Demgemäß muß es bei Ausbruch einer Epidemie die erste Aufgabe sein, solche *Zentren zu ermitteln und zu vernichten*. Es muß also besonders auf Schulen, Spielplätze, Turnplätze und dergl. geachtet werden. Diese Ermittelungen sind natürlich nur möglich auf Grund einer Anzeigepflicht, und in Preußen ist die *Heine-Medin*sche Krankheit jetzt allgemein *anzeigepflichtig*. Es gelten auch für die Isolierung der Krankheit die Vorschriften für infektiöse Erkrankungen. *E. Müller* bemißt die für die Isolierung nötige Zeit auf etwa 8 Wochen. Bei der schwedischen Epidemie begnügte man sich mit 3 Wochen. Es muß uns hier die experimentelle Forschung noch genaueren Aufschluß geben. Da die Unter-



suchungen am Affen schon gelehrt haben, daß die Darmschleimhaut, Nasenschleimhaut und die Speicheldrüsen als Ausscheidungsstätten für das Virus in Betracht kommen, so ist eine *Desinfektion* der Darmentlerungen und des Nasenrachenraumes angezeigt. *Flexner* und *Lewis* haben gefunden, daß eine 1proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd das Virus zerstört, und eine solche wäre dann wohl das einfachste Desinfiziens auch prophylaktisch. *Levaditi* und *Landsteiner* emphehlen eine 1 proz. Menthollösung oder ein Pulver von der Zusammensetzung: Menthol g 0,2 Salol g 5, Acid. boric. g 20. Es ist jedoch unzweifelhaft, daß durch die abortiven Formen und durch die Existenz gesunder Virusträger die epidemiologische Prophylaxe außerordentlich erschwert, in Gegenden mit dichter Bevölkerung wahrscheinlich beinahe unwirksam gemacht werden muß. Bemerkt sei noch, daß das Maximum der Epidemien in der Regel in den Sommer und den Anfang des Herbstes fällt, daß von dieser Regel aber Abweichungen vorkommen.

Die *Therapie des einzelnen Falles* ist bisher eine rein symptomatische. Zwar ist es nach mehreren Methoden, von denen eine von *Landsteiner* und *Levaditi* der *Pasteur*schen Lyssamethode nachgebildet ist — entsprechend der nahen Verwandtschaft zwischen dem Virus der Lyssa und dem der *Heine-Medin*schenKrankheit — gelungen, im Experiment eine Immunität gegen die Infektion zu erzielen. Nach übereinstimmendem Urteil eignen sich aber diese Methoden zur praktischen Verwertung am Menschen wegen ihrer Gefährlichkeit durchaus noch nicht.

Außer den landläufigen Methoden der Krankenpflege, der Exzitation u. s. w., die sich für jeden Arzt nach Lage des Falles von selbst verstehen, ist noch die Lumbalpunktion von *Petrén* und *E. Müller* zu therapeutischen Zwecken angewandt worden. Sie entspricht ja in manchen Fällen der Indikation der Druckentlastung und wirkt manchmal zweifellos subjektiv erleichternd. Ob sie irgendeinen objektiven Nutzen hat, ist noch recht zweifelhaft.

Die Behandlung des definitiven atrophischen Lähmungsstadiums durch orthopädische und chirurgische Maßnahmen kann hier übergangen werden.

Eine wesentliche Bedingung der Bekämpfung der *Heine-Medin*sche Krankheit, die sich plötzlich als eine so gefährliche herausstellte, und deren Epidemien uns in den nächsten Jahren sicherlich noch viel zu schaffen machen werden, bildet aber vor allem die *Kenntnis aller Formen*, unter denen sie auftreten kann. Der vorliegende Bericht hat seinen Zweck vollständig erfüllt, wenn er diesem oder jenem gewissermaßen als ein kurzes „*Merkblatt*“[1]) für diese Erkrankung dienen kann.

[1]) Es gibt ein Merkblatt des Kaiserlichen Gesundheitsamts über die Poliomyelitis, das aber recht wenig, für den Arzt sicherlich viel zu wenig, erhält, und viel zu unbestimmt abgefasst ist.



II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Ein Zeichen der Zeit. Von *Czerny.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. IV. S. 265.

In Brüssel wurden in einem Pavillon inmitten des Vergnügungsparks „lebende Kinder“ in Couveusen gezeigt. *Schmoller.*

Die Nährmittelreklame als Feindin des Säuglings. Von *K. Oppenheimer.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. S. 77.

O. verlangt mit Recht, dass pädiatrische Zeitschriften von marktschreierischer und unlauterer Nährmittelreklame frei bleiben auf die Gefahr hin, dass durch den Ausfall der Einnahmen der einen oder anderen Zeitschrift der Lebensfaden abgeschnitten wird. *Schmoller.*

Wachstum und Ernährung. Von *Hans Aron.* Biochem. Zeitschr. Bd. 30. S. 207.

Verf. hat sich die Frage — die uns Pädiater wohl schon öfter beschäftigt hat — vorgelegt, was geschehen wird, wenn dem wachsenden Organismus nur „Erhaltungsdiät“ angeboten wird. Er ging dieser Frage in 4 Versuchsreihen an 14 Hunden nach. Und es ergab sich, dass bei weitgehender Nahrungsbeschränkung und Gewichtsstillstand der Tiere das *Wachstum keineswegs stillsteht*: das Skelett wächst weiter und vermehrt seine Masse. Dabei gewinnt das Tier an Höhe und Grösse. Zu gleicher Zeit werden die Reservestoffe des Tierkörpers, die Fette, und auch ein grosser Teil des Muskelgewebes eingeschmolzen und verbraucht, während sich die Organmasse im grossen und ganzen konstant hält.

Allmählich sind auf diese Weise die letzten Kräfte des Tieres aufgebraucht. Bleibt jetzt die Nahrungszufuhr so niedrig wie bisher, so geht das Tier unter völliger Inanition zugrunde. Wird aber das Nahrungsquantum wenigstens so weit erhöht, dass das Tier die zur Erhaltung notwendige Energiemenge mit der Nahrung empfängt, so hält sich das Tier konstant. Solange also noch Reservestoffe vorhanden sind, entfaltet der Wachstumstrieb seine treibende Kraft, und wir sehen, dass ein Tier trotz ständiger Unterernährung noch Teile seines Körpers (Skelett) vermehrt. Sind dann aber alle verfügbaren Reservestoffe aufgebraucht, dann gewinnt der Erhaltungstrieb die Oberhand über den Wachstumstrieb, und das „Wachstum“ stockt. *Ludwig F. Meyer.*

Über Wechselbeziehungen zwischen dem Puls, dem Blutdruck, dem Körpergewicht und Körperwachstum untereinander und über gewisse Eigentümlichkeiten der Physiologie und Pathologie des Kindes in verschiedenen Altersstufen. Von *P. Eminet.* Wratschebnaja Gaz. 1911. Bd. 18. S. 6—7. (Russisch.)

Kritische Übersicht der im Titel genannten Verhältnisse bei ver-



schiedenen Völkern Europas und kurze Angabe der für die Entwicklung russischer Kinder geltenden Eigentümlichkeiten auf Grund zum Teil eigener Untersuchungen. Der Anfang der vom Verf. als „sexuelle Perturbation“ genannten Altersperiode fällt in Russland ähnlich wie in Deutschland auf das 12. Lebensjahr, der Eintritt der Menstruation soll gewöhnlich im 16. Lebensjahre erfolgen (bei Französinnen im 15., bei Engländerinnen im 14. Dem Ref. scheint auch das für russische Mädchen angegebene Alter von 16 Jahren fraglich.) *H. Rozenblat.*

Studien über die Acidität des Urins mit experimentellen Beiträgen aus dem Säuglingsalter. Von *O. Lade.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 55. S. 161.

Vorliegende Arbeit bringt eine eingehende Literaturstudie und Besprechung über Begriff der Harnacidität, über die Methoden zur Bestimmung der Titrationsacidität, die Herkunft der die Acidität bewirkenden Körper und den Zweck der Aciditätsbestimmung, über die Ursache der Acidität und die heutigen Kenntnisse über die Veränderlichkeit der Harnacidität unter verschiedenen Einflüssen beim Erwachsenen und im Säuglingsalter.

Die eigenen Untersuchungen des Verf. befassten sich mit der Frage der Acidität des Harns beim Brustkinde und beim künstlich genährten Kinde, ferner, ob alimentäre Einflüsse eine Änderung der Acidität bewirken. Die Aciditätsbestimmung geschah nach *Folin.* Die Resultate der Untersuchungen sind kurz folgende: Beim Brustkind sowohl wie beim künstlich genährten Kinde wird die Acidität des Harns nur in *geringem* Masse von der Menge der aufgenommenen Nahrung beeinflusst, sie ist beim Brustkind bedeutend niedriger (0,3—0,4 ccm $\frac{1}{10}$ Normallauge für 10 ccm Harn gegenüber 1,2 und 2,9 beim künstlich genährten Kinde). Der grösseren Harnmenge entspricht eine grössere Tagesacidität, die *relative* Acidität ist bei steigender Harnmenge oft geringer und umgekehrt. Die Acidität wächst und fällt oft mit dem spez. Gewicht, bisweilen ist es aber auch umgekehrt. Die Phosphorsäurekurve geht beim Brustkind und künstlich genährten Kinde der Aciditätskurve parallel, die Phosphorsäurewerte sind beim Brustkind sehr niedrig, beim künstlich genährten Kinde höher. Die Stickstoffkurve verläuft gleich gerichtet mit der Aciditätskurve.

Lempp.

Über die Ausscheidung von per os eingeführten Phosphaten, besonders der Calciumphosphate. Von *Ragnar Berg.* Biochem. Zeitschr. Bd. 30. S. 107.

In mühevollen und exakt durchgeführten Selbstversuchen wird das Schicksal eingeführter Phosphate untersucht. Die Dauer dieses strapaziösen Selbstversuches, während dessen eine ziemlich einförmige Ca- und P-arme (daher fleischreiche) Nahrung aufgenommen wurde, betrug ein Vierteljahr. Man wird sich kaum wundern, wenn der Autor noch 5 Monate nach solchem Versuche sich als „anämisch und neurasthenisch“ bezeichnet; dagegen scheint es dem Ref. nicht angängig, den „Marasmus“ auf die Fleischdiät und die durch sie hervorgerufene Vergiftung (Acidose) zurückzuführen, wie es der Autor tut.

Die Resultate der Versuche lohnen die aufgewandte Mühe.

B. fand, dass eingeführtes *Tricalciumphosphat* ($Ca_3P_2O_5$) als solches



wieder vollständig durch den Darm ausgeschieden wird, ohne das Harnvolumen zu beeinflussen.

Das löslichere *Dicalciumphosphat* ($Ca\,H\,P\,O_4$) ist in seiner Wirkung abhängig von dem Kalkbestand des Organismus und der Grösse der Dosis. Da nämlich die Phosphorsäure in diesem Präparate nur zu zwei Drittel abgesättigt ist, besteht die Tendenz, dem Organismus zur völligen Absättigung Calcium zu entziehen. Bei kleinen Gaben und erheblichem Kalkbestand des Körpers wird die Phosphorsäure als Tricalciumphosphat ohne erhebliche Alteration durch den Darm entfernt.

Bei grossen Dosen und geringem Ca-Reservelager wird die Kalkmenge im Harn vermindert, um damit Phosphorsäure als tertiäres Calciumphosphat durch den Darm ausscheiden zu können. Dabei vermindert sich die Harnmenge nicht unbeträchtlich. Ist die Acidität des Harns an die Grenze des Zulässigen gekommen und sind noch überschüssige Phosphate im Blute, so wird der Überschuss als Ammoniummagnesiumphosphat ebenfalls durch den Darm ausgeschieden.

Calcium hypophosphit ($Ca\,[H_2\,PO_2]_2$) wird unter Steigerung der Phosphorsäuremehrausfuhr und der Diurese wieder ausgeschieden.

Organische Phosphorsäure-Präparate (Lecithin, Phytin) werden im Organismus völlig gespalten und quantitativ wieder ausgeschieden. — Aus diesen Versuchen folgert *B.* wohl mit Recht, dass die *Calciumphosphate* für die Therapie, besonders der Rachitis, *nutzlos* oder direkt *schädlich* sind. „Statt dem Organismus Kalk zuzuführen, beraubt man ihn also durch Gaben von sekundärem oder primärem Calciumphosphat seines Reservekalkes." Auch die organischen Präparate kommen als Phosphorlieferanten nicht in Frage. *Ludwig F. Meyer.*

Kreatinin- und Kreatinstoffwechsel bei Kindern. Von *J. P. Sedgwick.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. 55. S. 1178.

Quantitative Analysen des gesammelten Urins nach der von *Folin* angegebenen Methode; die Untersuchungen bezweckten vorwiegend das Studium der Kreatininausscheidung in der ersten Lebenswoche. Verf. fand Kreatinin im Liquor amnii. Neugeborene schieden in der ersten Lebenswoche regelmässig Kreatininmengen aus, die etwa der Konzentration im Urin Erwachsener entsprachen; auch Kreatin wird im Säuglingsalter ausgeschieden. Im späteren Säuglingsalter enthält der Urin auch regelmässig Kreatinin, aber in viel schwächerer Konzentration. Das Studium des Kreatin- und Kreatininstoffwechsels bei kranken Säuglingen verspricht interessante Aufschlüsse über den Stickstoffwechsel dieser Kinder.

Ibrahim.

Schilddrüsensekretion als beeinflussendes Moment für die Tätigkeit der Nebennieren. Von *R. G. Hoskins.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. 55. II. S. 1724.

Durch Versuche an Meerschweinchen stellte Verf. folgende interessante Tatsachen fest: Wenn trächtige Tiere mit Schilddrüsensubstanz gefüttert werden, so sind die Nebennieren der Neugeborenen untergewichtig; Thyrioidektomie der Muttertiere vor der Befruchtung bewirkt das Gegenteil, eine Hypertrophie der Nebennieren bei den Jungen. Direkte Fütterung der Neugeborenen mit Schilddrüsensubstanz bewirkt innerhalb von 14 Tagen



eine Hypertrophie der Nebennieren. Exstirpation der Schilddrüse bei neugeborenen Meerschweinchen bewirkte innerhalb von 14 Tagen keine nachweisbare Veränderung.

Verf. deutet die Tatsachen mit einigem Vorbehalt so, dass ein Hyperthyrioidismus zu vermehrter Adrenalinbildung führt und umgekehrt, und dass die fötalen Nebennieren durch den vermehrten Adrenalingehalt des mütterlichen Blutes im Wachstum zurückgehalten, durch den verminderten Adrenalingehalt der Mutter zum Wachstum angeregt werden. *Ibrahim.*

Die Pathologie des einzigen Kindes. Von *Josef K. Friedjung.* Wien. med. Wochenschr. 1911. S. 910.

Psychische und organische krankhafte Erscheinungen an einzigen (oder ersten) Kindern treten deutlicher in der Privatpraxis als am Krankenhausmateriale zutage. Unter 100 Kindern, die zur Zeit ihrer Beobachtung die einzigen waren, erschienen nur 13 in gesunden Zeiten normal, 87 erwiesen sich als mehr oder weniger neuropathisch; in zwei- oder mehrkindrigen Familien erwiesen sich dagegen 69 als normal, 31 als neuropathisch. Unter den psychischen Allgemeinerscheinungen imponierten neben Feigheit, Unselbständigkeit, Altklugheit etc. hauptsächlich die Ängstlichkeit, die nächtliche Unruhe (Pavor nocturnus), die Launenhaftigkeit, die allzu rasche Intellektentwicklung. In vielen Fällen bestand eine allgemeine zur Hypotrophie führende Ernährungsstörung. Anorexie, psychogene Appetitlosigkeit und Kaufaulheit, habituelles Erbrechen, Obstipation, Pollakisurie, Störungen von seiten der Atmungsorgane sind perzentuell häufig vom Autor beobachtete Erscheinungen einziger Kinder. An Lichen urticatus leidende einzige Kinder sollen durch den Juckreiz mehr als andere geplagt sein. Pertussis soll bei ihnen schwerer verlaufen. Bei all dem vermutet Autor psychische Mechanismen, die nach den *Freud*schen Methoden zu deuten wären. *Neurath.*

Über die biologische Diagnose latenter Eiteransammlungen bei Kindern. Von *De Villa.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 809.

Prof. *Tedeschi* aus Genua proponierte letztes Jahr eine neue biologische Methode als Hülfsmittel zur Diagnose von Eiteransammlungen im Organismus. In einem sterilen Reagenzglas aufgesammelter Eiter wird in einem Mörser mit destilliertem und sterilisiertem Wasser und Glaspulver vermischt, bis man eine milchartige Flüssigkeit erhält. Dieselbe wird alsdann für 48 Stunden in einen Thermostat bei 37° C. gebracht und nachher mehrere Male filtriert, bis sie ganz klar ist. Von dieser Flüssigkeit werden mit destilliertem und sterilisiertem Wasser verschiedene Lösungen hergestellt (1 : 10, 1 : 100, 1 : 300), die wiederum in sterile Reagenzgläschen verteilt werden. Lässt man nun auf die so zubereitete Flüssigkeit einige Tropfen Blutserum eines verdächtigen Kranken fallen und stellt sie für 1/2 Stunde in den Thermostat bei 37° C., so bildet sich bei positiver Reaktion beim Berührungspunkt ein weisses Präzipitat.

Verf. hat diese Methode *Tedeschis* kontrolliert und hat befriedigende, aber nicht entscheidende Resultate erlangt. Im ganzen ist die Reaktion nicht spezifisch; sie fehlt zwar immer in den Fällen, wo keine Eiteransammlung besteht, aber sie ist nicht konstant bei allen Fällen, wo wirklich Eiter sich vorfindet. *Ferraris.*

Klinisch-anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Streptokokkämie im Kindesalter. Von *Maggiore.* La Pediatria. XVIII. S. 476.

Kasuistik. *Ferraris.*

Ein ungewöhnlicher Fall von Lipom. Von *B. de W. Molony.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1549.

Das Lipom bei dem 4½ jährigen Kinde sass unter der linken Mamilla, war zwei Monate zuvor bemerkt worden und langsam gewachsen. Es nahm seinen Ursprung zwischen den Interkostalmuskeln und war vor der Operation für einen kalten Abszess gehalten worden. *Ibrahim.*

Aderlass bei Kindern. Von *H. Stern.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1781.

Überblick über die Literatur und Erwähnung von 8 eigenen Fällen. Von 5 Urämien wurden 3 gerettet. Den Angaben über die spezielle Technik ist zu entnehmen, dass Verf. empfiehlt, etwa folgende Quantitäten abzulassen: im ersten Jahre 25—45 ccm, im 3. Jahre 45—65 ccm, im 5 Jahre 50—73 ccm, im 7. Jahre 80—85 ccm, im 10. Jahre 85—110 ccm, im 14. Jahre 100—170 ccm. *Ibrahim.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Zur Physiologie des Neugeborenen. Über die Dauer und Grösse und den Verlauf der physiologischen Abnahme. Von *W. Pies.* (Aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus, Direktor Prof. *Keller.*) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1910. Bd. IX. S. 574.

Von 150 in der Anstalt geborenen Kindern erreichten an der Brust 96 ihr Anfangsgewicht und zwar durchschnittlich am 22. Lebenstage; bis zum 10. Lebenstage hatten nur 17 Kinder, d. i. 11 pCt. des Gesamtmaterials, ihr Anfangsgewicht erreicht. Die Grösse der Gewichtsabnahme ist im allgemeinen dem absoluten Körpergewicht proportional, dagegen zeigt sich eine geringere Abnahme der Kinder von Mehrgebärenden gegenüber denen von Erstgebärenden. Die Kurve der Gewichtsabnahme und -zunahme der Neugeborenen verläuft entweder unter einem spitzen Winkel, oder aber mehr rechtwinklig bis bogenförmig derart, dass das Kind viel später, oft erst nach Wochen sein Anfangsgewicht erreicht. Eine zweite Abnahme oder langdauernder Stillstand sind nicht als physiologisch anzusehen, sie sind entweder Folge einer ungenügenden Nahrungsaufnahme oder einer Infektion. *Schleissner.*

Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes. (II. Mitteilung.) **Ein Respirationsstoffwechselversuch am neugeborenen Kinde.** Von *W. Birk* und *F. Edelstein.* (Aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus.) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. S. 505.

Ein neugeborenes Kind wurde von der Stunde seiner Geburt an in dem *Voit-Pettenkofer*schen Respirationsapparat beobachtet und künstlich ernährt. Aus dem durch 3 Tage fortgesetzten Stoffwechselversuche geht hervor, dass der Gewichtsverlust bei weitem nicht durch Mekonium und Urin (und Nabelschnurrest) allein bedingt wird. Dahingegen ist die Annahme, dass der Hauptanteil der physiologischen Abnahme durch das von der Haut und den Lungen abgegebene Wasser, sowie auch bis zu einem gewissen



geringen Grade durch eingeschmolzenes Gewebe gebildet wird, in jeder Weise gerechtfertigt. Woher das Wasser stammt, welches der Körper abgibt, bleibt ein offene Frage. Entweder handelt es sich um Flüssigkeitsmengen, die kurz vor der Geburt oder während derselben dem kindlichen Organismus einverleibt und dann abgestossen werden, oder um eine Abnahme der Turgeszenz des Gewebes, das ja beim Neugeborenen viel wasserreicher ist, als beim älteren Kinde. *Schleissner.*

Sollen eklamptische Mütter ihre neugeborenen Kinder stillen? Von *J. R. Goodall.* Arch. of Ped. 28. 1911. S. 13.

Verf. teilt drei Fälle mit, in denen die Neugeborenen unter eklamptischen Erscheinungen rasch starben, kurz nachdem sie an der Mutter eine grössere Mahlzeit getrunken hatten, unmittelbar vor dem Ausbruch einer Wochenbetteklampsie der Mutter. Er hält — wohl mit Recht — eine Übertragung des Eklampsiegiftes durch die Milch für wahrscheinlich und rät, Kinder eklamptischer Mütter erst nach Ablauf aller toxischen Erscheinungen von der Mutter stillen zu lassen, besonders aber die selteneren Fälle von Wochenbetteklampsie in dieser Richtung von ihren ersten Erscheinungen an streng im Auge zu behalten. Auch persistierende Graviditätsalbuminurie soll das Stillen kontraindizieren. *Ibrahim.*

Der „habituelle Icterus gravis" und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen. Von *W. Knoepfelmacher.* Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. V. S. 205.

Zusammenstellung und kritische Sichtung der einschlägigen Literatur mit vollständigem Literaturverzeichnis. *K.* kommt zu dem Resultat, dass die bisher als habitueller Icterus gravis veröffentlichten Fälle teils ungenügend beobachtet, teils den als septisch erwiesenen Fällen so ähnlich sind, dass kein Anlass besteht, sie von den letzteren abzutrennen.

Niemann.

Subkutanes Emphysem bei einem Neugeborenen. Von *H. Wilkins.* Brit. Journ. of Childr. Diseases 8. 1911. S. 70.

Bei einem asphyktisch geborenen Kind trat am 2. Lebenstag ein universelles Ödem auf, das am 4. Lebenstag in subkutanes Emphysem überging (Kopf und Thorax). Erschwerte stridoröse Atmung, Aphonie, keine Schluckbeschwerden. Unter Kataplasmen und innerem Gebrauch von Alkohol bildeten sich alle Erscheinungen im Verlauf einer Woche zurück.

Ibrahim.

Eingeklemmte angeborene Nabelhernie. Von *J. R. Maerklein.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1550.

Operation am zweiten Lebenstag. Heilung. *Ibrahim.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über den Einfluss der Stilldauer auf Entstehung und Erhaltung der folgenden Kinder. Von *M. Baum.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. S. 196.

Je länger die Stillperiode, desto grösser die Geburtenentfernung. Die Säuglingssterblichkeit ist durchschnittlich weit geringer bei Kindern, die nach längerer Pause geboren wurden, als bei denen, die früher dem Vor-

kinde folgten. Die Schädigungen zu frühzeitiger Geburtenfolge werden auch durch langausgedehnte natürliche Ernährung nicht ausgeglichen.

Die Ergebnisse gründen sich auf ein grosses Material, das im Auftrage des Vereins für Säuglingsfürsorge im Regierungebezirk Düsseldorf mit Hülfe der Hebammen durchgearbeitet wurde. *Schmoller.*

Über die Sterblichkeit und die körperliche Wertigkeit der unehelich geborenen Säuglinge. Von *E. Peiper* und *K. Polenz.* Zeitschr. f. Säuglingsf. 4. S. 33.

Die statistischen Erhebungen über die Sterblichkeit der unehelichen Kinder in Pommern stimmen mit den Ergebnissen früherer Untersucher überein. Wo die Sterblichkeit der ehelichen Kinder gering ist, ist auch die der unehelichen relativ niedrig. Besonders hoch ist die Sterblichkeit der unehelichen in den ersten beiden Lebenstagen. Neben anderen Ursachen machen die Verff. dafür die nachgewiesenermassen hohe prozentuale Beteiligung der Erstgebärenden bei den unehelichen Müttern verantwortlich und die damit verbundene höhere Gefährdung durch die Geburt selbst.

Eine Minderwertigkeit in der körperlichen Entwicklung war bei den unehelichen Neugeborenen an dem Material der Verff., beurteilt am Geburtsgewicht, nicht festzustellen. Minderwertiger und damit widerstandsloser wird der uneheliche Säugling erst in der Folge durch den Mangel der mütterlichen Pflege, der natürlichen Ernährung und durch andere Einflüsse(Verzögerung der Alimentation, Pflegewechsel etc.). Von Interesse ist die Feststellung, dass die Schulleistungen nach dem Schulplatz beurteilt keine verminderte Leistungsfähigkeit der Illegitimen in der Volksschule erkennen liessen. *Schmoller.*

Der Einfluss der Hitze auf den Säuglingsorganismus. Von *Hans Kleinschmitz.* (Aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. S. 455.

15 Kinder wurden durch 3—7 Tage im Wärmezimmer der Einwirkung hoher Zimmertemperaturen ausgesetzt. Die Ergebnisse der Versuche werden in folgenden Sätzen zusammengefasst: Mehrtägiger Aufenthalt im Wärmezimmer (28—32° C.) führt bei Säuglingen regelmässig zur Temperaturerhöhung, die sich gewöhnlich in niedrigen Grenzen hält. Bei ernährungsgestörten Kindern sind stärkere Temperatursteigerungen möglich, ja es kommen Zustände ausgesprochener Hyperthermie vor, jedoch ohne besondere Nebenerscheinungen. Mangelnde Luftbewegung und wechselnde Luftfeuchtigkeit beeinflussen die Temperaturverhältnisse der Kinder im Wärmezimmerversuch nicht. Durch starke Schweissabsonderung kommt es regelmässig zu einem erheblichen Wasserverlust. Er wird meist durch eine weitgehende Verminderung der Urinmenge vollständig ausgeglichen. Das Allgemeinbefinden wird nicht wesentlich gestört. Die Versuchskinder zeigen gewöhnlich genügenden oder guten Gewichtsansatz, und dementsprechend ergeben sich im Stoffwechselversuch gute Retentionswerte für Stickstoff, Chlor und Phosphor. Störungen der Magen- und Darmfunktion treten auch beim alimentär geschädigten Kinde nicht ein, wenn eine quantitativ und qualitativ einwandfreie Nahrung gegeben wird. Die klinischen Erscheinungen, die sich im Wärmezimmer darbieten, entsprechen demnach nicht dem Sommerbrechdurchfall und dem Hitzschlag, welchen so viele



Säuglinge in der heissen Jahreszeit erliegen. Die Hitze als solche kann nicht die direkte Ursache der hohen Sommersterblichkeit sein.

Schleissner.

Die Schäden der Unterernährung bei Säuglingen. Von *Concetti.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 641.

Variot hat in den letzten Jahren besonders darauf aufmerksam gemacht, wie leicht übertrieben und verallgemeinert die Furcht einer Überernährung der Säuglinge oft wird, und er beweist, wie viele Fälle, bei denen Erbrechen und Diarrhoe vorherrschen, nur Folge einer zu weit getriebenen Unterernährung sind und sich nur durch ein Steigen der Nahrungsmenge bessern.

Auch der Verf. zitiert einige typische Fälle dieser Art. Häufiger sind sie bei der Ernährung an der Brust, doch auch bei künstlicher Ernährung kommen sie nicht selten vor infolge der Tendenz zu übertriebenen Kuhmilchverdünnungen. *Ferraris.*

Eine genaue Formel zur Modifizierung der Kuhmilch für die Zwecke der künstlichen Säuglingsernährung. Von. *G. R. Moffitt.* Journ. of the Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1877.

Mehr als die seitenlangen mathematischen Berechnungen interessiert den deutschen Leser die Tatsache, dass in dem mitgeteilten Ernährungsschema für den Säugling im ersten Monat 10 Mahlzeiten (bis 1100 g Flüssigkeit), im zweiten Monat 9 Mahlzeiten, im dritten Monat 8 Mahlzeiten (bis 1240 g Flüssigkeit) und noch im 5. Monat 7 Mahlzeiten (bis 1295 g Flüssigkeit) als Norm angegeben werden. — Ref. möchte im übrigen glauben, dass die Scheinexaktheit dieser Formeln nur zu Selbsttäuschungen führt. Sie gehen immer von der Voraussetzung aus, dass die Milch eine ganz bestimmte Zusammensetzung hat, beim Verf. z. B. 4 pCt. Fett enthält. Das wird aber wohl in praxi durchaus nicht immer stimmen. *Ibrahim.*

Die Ernährung des schwächlichen Säuglings. Von *H. Dw. Chapin.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1455.

Verf. betont, dass die motorischen Leistungen des Magens bei schwächlichen, nicht gedeihenden Säuglingen, herabgesetzt sind und teilt zum Schluss 20 Ernährungsversuche mit Eiweissmilch mit, von der er mehr Misserfolge als Erfolge gesehen hat. Wie weit die Misserfolge etwa auf ungeeignete Anwendungsweise zurückzuführen sind, lässt sich aus der kurzen Tabelle nicht ersehen. *Ibrahim.*

Zur Frage der Buttermilchernährung des Säuglings. Von *N. Menschikoff.* (Aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus zu Charlottenburg.) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. S. 493.

4. Säuglinge erhielten in zwei Versuchsperioden einmal Buttermilch mit Zucker und Mehl, das zweitemal Magermilch mit derselben Menge, Kohlehydrate. Die Unterschiede in den Ergebnissen der Stoffwechselversuche waren so gering, dass sie nicht als wesentlich angesehen werden können. Sie bieten eine Bestätigung der Anschauung *Tadas*, dass Buttermilch und Magermilch als gleichwertig anzusehen sind. Die Überlegenheit der Buttermilch, die sich bei gewissen neugeborenen und frühgeborenen Kindern gegenüber den fetthaltigen Nahrungsgemischen findet, hat ihren Grund nicht



darin, dass die Buttermilch eine „sauere" Nahrung ist, auch nicht darin, dass den Kindern das fettspaltende Ferment nicht in genügendem Masse zur Verfügung steht, sondern der Grund liegt wahrscheinlich darin, dass die Buttermilch als kohlehydratreiche Nahrung besser ausnutzbar ist, als die fetthaltigen Gemische. *Schleissner.*

Zur Technik und Indikation der Ernährung mit Eiweissmilch. Von *H. Finkelstein* und *L. F. Meyer.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 340.

Verff. berichten über die ausgedehnten Erfahrungen, die im Laufe eines Jahres mit der Eiweissmilch gemacht worden sind, und besprechen vor allem eingehend die Fehler, die zu Misserfolgen geführt haben. Die Ursache liegt fast stets in einer Unterernährung — und die Betonung dieser Tatsache hat, wie allseitig anerkannt, über den Rahmen vorliegender Arbeit hinaus Bedeutung; denn die schematische Unterernährung spielt nicht allein bei der Ernährung mit Eiweissmilch eine oft verhängnisvolle Rolle —.

Bei Darreichung der Eiweissmilch kommt dieser Umstand in dreifacher Weise schädigend zur Geltung.

1. Ungenügende Dosierung im Anfang der Behandlung (das erstrebenswerte Ziel ist, in kurzer Zeit auf 180—200 g pro kg Körpergewicht zu kommen).
2. Verspätete oder zu geringe Kohlehydratbeigabe.
3. Entziehung des Kohlehydrats oder übertriebene Einschränkung der Nahrungsmenge bei Wiederkehr von Symptomen der Ernährungsstörung bei anfänglich günstig beeinflussten Fällen.

F. und *M.* erörtern alle drei Punkte unter Heranziehung von Krankengeschichten genau, weisen vor allem auf die Wichtigkeit der Berücksichtigung infektiöser enteraler und parenteraler Infektionen hin, bei denen erklärlicherweise ein Erfolg der Eiweissmilch nicht gefordert werden kann.

Dauernden Mangel an Kohlehydraten verträgt vor allem wegen Schädigung des Wasserhaushaltes der kindliche Körper auf die Dauer nicht. Verff. geben jetzt sofort 1 pCt. Zucker hinzu, der in dem molkearmen, eiweissreichen Medium gut vertragen wird.

Als zur Zugabe geeignete Kohlehydrate empfehlen sie für jüngere Säuglinge Soxhlets Nährzucker oder Löflunds Nährmaltose, für ältere kommen auch Rohr- (Rüben-) zucker und daneben Mehle in Betracht.

Am Schluss fassen *F.* und *M.* Indikationen, Dosierungen etc. der Eiweissmilch in 6 Leitsätzen zusammen, deren verkürzte Wiedergabe ohne Weglassung wichtiger Punkte unmöglich ist. *Aschenheim.*

Erfahrungen mit Eiweissmilch. Von *Ernst Welde.* Therap. Monatsh. Febr. 1911. S. 83.

Die Erfolge, die der Verf. am Dresdner Säuglingsheim mit der Eiweissmilch errungen hat, entsprechen durchaus den von den Erfindern *Finkelstein* und *Meyer* in dieser Zeitschrift geschilderten. Bei der Dyspepsie, bei der Dekomposition, der Intoxikation und den parenteralen Infektionen zeigte sich die Eiweissmilch allen andern künstlichen Ernährungsmethoden weit überlegen. Hervorzuheben ist, dass Misserfolge oft auf nichts anderem beruhen, als auf zu ängstlichem Verlassen der Eiweissmilchernährung bei nicht sofort eintretender Besserung, ferner auf zu lang ausgedehnter Darreichung zuckerfreier Eiweissmilch. Die Wichtigkeit dieser beiden Faktoren für den



Ernährungserfolg haben *Finkelstein* und *Meyer* in einer kürzlich in der Münch. med. Wochenschr. erschienenen Arbeit dargetan. *Benfey.*

Über die regelmässige Verwendung von Milchzucker bei der Säuglingsernährung. Von *Péhu* und *Porcher.* Arch. de médec. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 113.

Die Verff. berichten kurz zusammenfassend über den Inhalt mehrerer ausführlicher Publikationen ihrerseits an andern Stellen. Über die Herstellungsweise, die Verdauungs- und Ausscheidungsphysiologie des Milchzuckers sowie über seine Stellung im Vergleich zu anderen Zuckerarten wird kurz referiert. Die eigenen Untersuchungen der Verff. wurden an gesunden Kindern der zwei ersten Lebensjahre angestellt. Dieselben erhielten eine Milchzuckerzulage von 12—36 g im Tag in 2—3 Teilen.

Die Versuche ergaben den grossen Nutzen der Laktose in der Säuglingsernährung, besonders in den ersten Lebensmonaten. Die grosse Verschiedenheit der Toleranz gegen Milchzucker bei verschiedenen Säuglingen macht anfangs behutsames Vorgehen nötig. Diese Differenzen sind wahrscheinlich von der Lactoseabsonderung abhängig. Der Milchzucker ist in entsprechender Dosis ein wirksames und reizloses Laxans. *Tobler.*

Untersuchungen über die Wirkung der Zucker bei der künstlichen Ernährung. Von *Borrino.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 665.

Die rapide Gewichtszunahme, die man bei Zuckerzusatz zu Milchmischungen beobachten kann, entspricht einer bedeutenden Verminderung der Wasserausscheidung durch die Harnwege, die ihrerseits durch das Vorhandensein der Assimilationsprodukte der absorbierten Zucker bedingt ist. Der Unterschied in der Gewichtszunahme je nach den in isodynamischen Quantitäten verabreichten Zuckerarten ist dem Unterschied des durch die Nieren ausgeschiedenen Flüssigkeitsquantum zuzuschreiben; die stärkere Gewichtszunahme und zugleich geringere Flüssigkeitsausscheidung bei der Ernährung mit Maltose und Saccharose hat seinen Grund einesteils in einer leichteren Absorbierung, andernteils in einer schnelleren Assimilation dieser Zuckerarten im Vergleich zum Milchzucker. Dieser ist übrigens von allen Zuckerarten der zuträglichste bei künstlicher Ernährung und in den meisten Fällen der geeignetste. *Ferraris.*

Anwendung der Taka-Diastase bei Stärkedyspepsie der Kinder und zur Bereitung der Kellerschen Suppe. Von *M. Breitman.* Wratschebnaja Gaz. Bd. 18. 1911. S. 68—69. (Russisch.)

Verf. empfiehlt die von *Parke-Davis* hergestellte Diastase entweder als Medikament oder als Ersatz von Löflunds Malzextrakt zur Bereitung der *Keller*schen Suppe. Diese letzte Anwendungsweise des betreffenden Präparates hält Verf. für besonders wertvoll, da die stärkelösende Wirkung der *Taka*-Diastase viel vollkommener sein soll, als die des Malzextraktes (?). *H. Rozenblat.*

Über die Zahl der Bakterien im Säuglingsstuhl. Von *S. Kramsztyk.* Gazeta lekarska. 1911. Bd. 31. S. 95—99, 125—130, 151—158. (Polnisch.)

Verf. berichtet über seine Untersuchungen an 9 Säuglingen (darunter 2 Brustkinder), bei denen er mittels der modifizierten *Strasburger*schen Wägungsmethode die Bakterienmenge in den Fäzes bestimmte.



Die durchschnittliche Tagesmenge der ausgeschiedenen Bakterien (1,1 g) erwies sich in hohem Masse abhängig von der Art der Erkrankung des Kindes und der Art der Nahrung. Z. B. bei Zusatz von Malz zur Eiweissmilch nahm die Bakterienmenge zu, bei Zusatz von *Soxhlets* Nährzucker nahm dieselbe ab.

Die Arbeit enthält eine ausführliche Beschreibung der benutzten Technik, die von derjenigen anderer Autoren in manchem abweicht. Verf. betrachtet die Wägungsmethode als die geeignetste zur Bestimmung der Bakterienmenge im Stuhl und empfiehlt sie neben Stoffwechseluntersuchungen zum Studium der Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. *H. Rozenblat.*

Weitere Untersuchungen über die Bakteriologie des epidemischen Sommerdurchfalls. Von *R. St. Williams*, *H. L. Murray* und *C. Rundle.* Lancet. 1910. II. S. 730.

Als Resultat ihrer mühevollen bakteriologischen Untersuchungen teilen die Verff. mit, es sei ihnen gelungen, aus den Fäzes, dem Herzblut und den Abdominalorganen von Kindern mit epidemischem Sommerdurchfall (keine klinischen Angaben) zwei Gruppen von Mikroorganismen zu isolieren, die, an junge Hunde mit der Nahrung verfüttert, Durchfälle erzeugten; die eine Gruppe sei identisch mit einem von den Verff. früher als Bazillus F. bezeichneten, sonst anscheinend unbekannten Bazillus, die andere Gruppe sei identisch mit dem Bacillus suipestifer. Die Keime sind vom Paratyphus B. verschieden. Sie wurden in den Entleerungen von 100 normalen Kindern vermisst. *Ibrahim.*

Eine rasch ausführbare Probe bei Durchfällen, die durch den „Gas-Bazillus" verursacht sind. Von *A. J. Kendall* und *R. M. Smith.* Boston Med. and Surg. Journ. 163. 1910. II. S. 578.

Der „Gas-Bazillus" oder Bacillus Welchii kann bei einer Reihe von Verdauungsstörungen des Säuglingsalters, speziell bei blutig-eitrigen Kolitiden im Stuhl nachgewiesen werden (22 mal unter 231 untersuchten Fällen). Buttermilch nach vorausgehendem Abführen und Hungertag brachte stets Heilung. Der Nachweis geschieht in folgender Weise: Sterile Milchröhrchen werden mit geringen Mengen Stuhl geimpft und im Wasserbad 20 Minuten auf 80° erhitzt (oder 3 Minuten im kochenden Wasser) und dann 18—24 Stunden im Brutschrank bei Körpertemperatur gehalten. Die Anwesenheit des Bacillus Welchii verrät sich dann durch folgendes Verhalten: der grösste Teil des Kaseins (über 80 pCt.) ist gelöst, der Rest leicht rötlich („pink") gefärbt und von Löchern durchsetzt, und die Kultur riecht stark nach Buttersäure. *Ibrahim.*

Das Wesen der Engel-Turnauschen Harnreaktion. Von *F. Boschán.* Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 302.

Der Ausfall der Reaktion hängt nach *Boschâns* Untersuchungen nicht davon ab, ob der Säugling mit Frauen- oder mit Kuhmilch ernährt ist, sondern von dem Gehalte des Urins an Chloriden und andererseits an Phosphaten und Karbonaten. Es handelt sich nämlich nur um die Reduktion des $AgNO_3$. Sind im Urin wenig Chloride vorhanden, wie es bekanntlich bei Brustkindern der Fall ist, so bleibt das zugesetzte $AgNO_3$ im Überschuss und wird von den reduzierenden Substanzen im Urin zu Ag_2O und Silber



reduziert — Schwärzung des Niederschlags. Ist die künstliche Nahrung ebenso salzarm wie die Frauenmilch, z. B. bei Eiweissmilch, fällt die Reaktion ebenfalls positiv aus. Man wird bei so komplizierten Verhältnissen auf ihre Verwertung also wohl verzichten müssen. *E. Gauer.*

Ein Fall von angeborener spastischer Hypertrophie des Pylorus. Von *Fr. Barker* und *L. Mackey.* Lancet. 1910. II. S. 458.

Männliches Brustkind. Beginn des Erbrechens in der 4. Woche. Tod in der 7. Woche. Die Muskelhypertrophie scheint nur mässig oder gering gewesen zu sein. Verf. glaubt ähnliche Pylori auch bei der Autopsie von zwei Kindern gefunden zu haben, die keinerlei klinische Symptome dargeboten hatten; die Kinder waren 6 bezw. 7 Monate alt und dürften antrumkontrahierte Magen gehabt haben; die mitgeteilten Zahlen (2,9 bezw. 2,5 mm Muskelschicht) bewegen sich jedenfalls in den von *Wernstedt* als Norm erkannten Grenzen.

Die *Pfaundler*schen und *Wernstedt*schen Arbeiten scheinen den Verff. nicht bekannt zu sein. *Ibrahim.*

Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von *P. Marsh* und **Bemerkungen über die Indikationen zur operativen Behandlung.** Von *K. W. Montsarrat.* Brit. Journ of Childrens Diseases 8. 1911. S. 53.

Fünf interne erfolgreiche Behandlungsfälle, ein Todesfall nach Schwund der Stenosesymptome. Ein operativer Heilungsfall. (Gastro-Enterostomia posterior im Alter von 6 Wochen.) Als Indikation zur Operation wird ein Fehlschlagen der internen Behandlung während einer Dauer von 7 bis 10 Tagen angegeben. Neue Gesichtspunkte werden nicht beigebracht. *Ibrahim.*

Spastische hypertrophische angeborene Pylorusstenose (geheilt). Von *Cozzolino.* La Pediatria. XVIII. S. 725.

Klinischer, ohne Operation geheilter Fall. *Ferraris.*

Proktoskopie und Sigmoidoskopie im Säuglingsalter; Untersuchungen bei infektiösen Diarrhoen. Vorläufige Mitteilung. Von *H. J. Bowditch.* Arch. of Ped. 28. 1911. S. 36.

Mit Hülfe eines von *Axtell* angegebenen Instrumentes gelang es leicht, bei Säuglingen die Inspektion des Rectum und der unteren Flexur zu bewerkstelligen. 24 Kinder wurden untersucht, zum Teil zu wiederholten Malen. Verf. konnte feststellen, dass bei Fällen von Diarrhoe, die mit blutigen Stühlen einhergehen, speziell während des akuten Stadiums die Schleimhaut der ganzen Flexur und des Rectums entzündliche Erscheinungen darbietet (Rötung, Schwellung, Prominenz der Follikel, verschiedenartige Geschwüre, aber keine membranösen Auflagerungen). Diese Läsionen schienen nach Zahl und Schwere mit der Virulenz der Infektion zu wechseln. Die Läsionen heilten allmählich aus, ohne Narben oder durch die Sigmoidoskopie nachweisbare Veränderungen zu hinterlassen. Es kommen auch Fälle vor, in denen trotz blutiger Stühle keine Veränderungen an der Schleimhaut von Flexur und Rectum zu sehen sind („fermental diarrhea"). Darmirrigationen mit Silbernitrat besserten die Erkrankung, doch liess sich durch die Rektoskopie kein unmittelbarer günstiger lokaler Effekt nachweisen.

Von besonderem Interesse wäre noch ein Vergleich des Inspektions-



befundes mit den Sektionsbefunden der 9 tödlich verlaufenen Fälle gewesen, über die Verf. leider nicht genauer berichtet. *Ibrahim.*

Über die Stellung der Erythrodermia desquamativa (*Leiner*) **im Krankheitssystem.** Von *Moro.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 499.

Moro fand bei seiner langjährigen Beobachtung dieser Dermatose weder die grosse Morbidität noch die überwiegende Beteiligung der Brustkinder, die *Leiner* als besonders bezeichnend hervorhebt. Er stimmt mit *L.* darin überein, dass die Erythrodermia desquamativa stets im Anschluss an Verdauungsstörungen (vorwiegend Diarrhoea acida) und bei zarten, untergewichtigen Kindern auftritt. In 10 von seinen 11 Fällen nahm die Krankheit ihren Ausgang von einer Intertrigo.

6 Kinder wurden später wieder untersucht; bei allen fanden sich ausgesprochene Zeichen der exsudativen Diathese. Auf Grund dieser und einiger weiteren Tatsachen spricht sich *Moro* über die Stellung der Erythrodermia desquamativa im Krankheitssystem wie folgt aus:

„Demnach fasse ich die von *Leiner* als Erythrodermia desquamativa beschriebene Hauterkrankung als eine universelle Dermatitis ex intertrigine bei jungen Säuglingen mit einem ausgesprochenen Status seborrhoicus auf exsudativer Grundlage auf."

Die von *Leiner* gewählte Bezeichnung hält *M.* für treffend und notwendig. *Aschenheim.*

Die primäre eitrige Parotitis des frühen Säuglingsalters. Von *A. Bretschneider.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 55. S. 199.

Verf. berichtet über 2 eigene Beobachtungen und 12 Fälle aus der Literatur. Die Erkrankung tritt in den ersten Tagen bis Wochen auf, befällt zu einem grossen Teil (31 pCt.) frühgeborene Kinder. Von den klinischen Symptomen ist besonders die Eiterentleerung aus dem Ductus stenonianus bei Druck auf die Geschwulst wichtig und ein pathognostisches Merkmal. Die Mortalität ist 69 pCt., die Eitererreger sind meist Staphylokokken.

Verf. hält die *hämatogene* Entstehungsweise für weniger wahrscheinlich, jedenfalls für seltener, und betrachtet die Affektion als eine *aszendierende* Infektion vom Munde aus. Da die Infektion der Parotis auch bei schwerer Mundinfektion selten ist, nimmt Verf. bei den betroffenen Kindern eine mangelhafte Ausbildung der Sicherungsvorrichtungen an (weites Orificium des *Stenon*schen Ganges, Rückständigkeit der Ohrspeicheldrüsen und daher mangelhafte Sekretion). *Lempp.*

Zur Kenntnis der Gefahren hydrotherapeutischer Prozeduren für den Säugling. Von *Hanssen.* (Aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus, Charlottenburg.) Therap. Monatsh. 1911. S. 172.

Zwei Kinder mit exsudativer Diathese und eines mit schwerer Anämie und Nephritis haben nach einem warmen Bad resp. nach einer Senfpackung einen schweren Kollaps bekommen. Der Verf. verlangt deshalb, dass jede hydrotherapeutische Massnahme beim Säugling, selbst das warme Reinigungsbad nur nach ärztlicher Überlegung vollzogen werden soll. Möglicherweise treten unangenehme Zwischenfälle besonders leicht bei exsudativ diathetischen Kindern auf; vielleicht ist die begleitende Neuropathie daran schuld. Man wird deshalb gerade bei exsudativen Kindern besonders vorsichtig, insbesondere auch mit der Senfpackung, sein. *Benfey.*



IV. Milchkunde.

Über die Kalkmenge in der Frauenmilch. Von *Ramacci.* La Pediatria. XVIII. S. 665.

Vom Verf. wurden 68 Muster Frauenmilch untersucht und ergaben die Resultate ein Minimum von 0,0291 (1 Fall), ein Maximum von 0,2791 (1 Fall) und eine Durchschnittszahl von 0,1024, d. h. 0,072 pCt. Eine wichtige Beobachtung konnte der Verf. machen in betreff von Frauenmilch, mit der Kinder gestillt worden waren, die rachitisch waren (9 Fälle). Bei 4 Fällen war die Kalkmenge bedeutend unter der Durchschnittszahl, bei 2 etwas darunter, bei 2 gleich dem Durchschnittsquantum und nur bei 1 Fall um ein weniges höher. *Ferraris.*

Der Einfluss von Erhaltung eines kolloidalen Zustandes auf die Milch. (The influence of colloidal Protection on Milk.) Von *J. Alexander* und *J. G. M. Bullowa.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1196.

Verff. weisen darauf hin, dass Colloide der Labfällung und Säurefällung des Kaseins entgegenwirken, dass die Schwergerinnbarkeit der Muttermilch zum Teil durch das kolloidale Laktalbumin bedingt ist, dass in ähnlicher Weise die üblichen Schleime, Gelatine, Gummi arabicum, Traganth, Irisch Moos und auch Natrium citricum wirken (Beobachtungen mit dem Ultramikroskop). Die Kolloide helfen auch die Fettemulsion aufrecht erhalten. Diese Gesichtspunkte wollen die Verff. bei den Fragen der Säuglingsernährung mitberücksichtigt wissen. *Ibrahim.*

Milchkühlung und Säuglingsschutz. Von *Bickel* und *Röder.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. S. 161.

Die Verff. sehen in der von der ärmeren Bevölkerung noch mangelhaft geübten Kühlung der Milch im Haushalt den Hauptgrund für die Sommersterblichkeit künstlich genährter Säuglinge und fordern, dass die zuständigen Instanzen sich intensiv der Verbreitung einer zweckmässigen Methode der Kühlhaltung der Milch widmen. Die Verff. scheinen diesem Punkte eine grössere Bedeutung beizulegen, als es heute wohl in pädiatrischen Kreisen allgemein geschieht. Jedenfalls stellt wohl der in dem Aufsatz angegebene komplizierte „Thermosterilisator" keinen Fortschritt auf diesem Gebiete dar, der für die ärmere Bevölkerung in Betracht kommt. *Schmoller.*

Milchuntersuchungsergebnisse. Von *J. Kempkens.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. S. 246.

Untersuchungsergebnisse aus Duisburg. Ohne allgemeines Interesse. *Schmoller.*

V. Akute Infektionskrankheiten.

Hemiplegie im Gefolge akuter Infektionskrankheiten. Von *W. A. Jones* und *A. S. Hamilton.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1247.

Kasuistik, die auch einige Fälle cerebraler Kinderlähmung, einen nach Diphtherie, einen nach einer Pneumonie entstanden (3 Tage nach der Krisis). In einem ätiologisch nicht näher gekennzeichneten Fall bei einem 11 jährigen Mädchen wurde 4 Wochen nach dem Beginn der Lähmung über der betreffenden motorischen Region trepaniert; ausser einer leichten Kongestion und Vorwölbung der Hirnsubstanz fand sich nichts. Im Anschluss



an die Operation verschwanden die Krampfanfälle und stellte sich schliesslich fast völlige Heilung ein. *Ibrahim.*

Die Verwendung von Schilddrüsensubstanz gegen Serumexantheme und Serumkrankheit bei Diphtherie. Von *A. E. Hodgson.* Lancet 180. 1911. I. S. 373.

Verf. gab gleichzeitig mit der Serumeinspritzung, sowie an den folgenden 4—6 Tagen den Kindern Schilddrüsentabletten (von Parkes, Davis & Co. (bis zu 5 Jahren täglich 0,075, von 5—10 Jahren 0,15 täglich, über 10 Jahre 0,3 jeden zweiten Tag). Er sah bei den so behandelten Kindern weniger und leichtere Formen von Serumstörungen. *Ibrahim.*

Ein Fall von sofortiger Serumreaktion. Von *T. Th. Rankin* und *A. M. Pryce.* Lancet 179. 1910. II. S. 1760.

Bei einem 21 Monate alten Kinde, das noch nie eine Seruminjektion erhalten hatte und dessen Mutter gleichfalls nie mit Serum injiziert worden war, trat im unmittelbaren Anschluss an eine Diehtherieseruminjektion von 5000 J. E. (von P., D. & Co.) eine universelle Urticaria auf, die nach 2 Tagen verschwunden war. Fieber bis 38,5. Eine zweite Urticariaeruption (Temp. 37,8) wurde am 7. Tage nach der Einspritzung beobachtet. — Verdauungsstörungen als Ursache der Nesselsucht waren nicht nachweisbar. Eine Injektion von 2 ccm sterilen Wassers löste bei dem Kind keinerlei Erscheinungen aus. *Ibrahim.*

Galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven im Verlauf von Diphtherie. Von *M. Michalowicz.* Przeglad pedjatryczny. 1910. Bd. 2. S. 415—437. (Polnisch.)

Bericht über Resultate elektrischer Prüfung der peripheren Nerven bei 68 diphtheriekranken Kindern in der *Escherich*schen Klinik. In der Mehrzahl der Fälle erwies sich die galvanische Erregbarkeit beträchtlich gesteigert; Nebenumstände, wie z. B. die Möglichkeit des Bestehens einer latenten Tetanie, der Einfluss des Fiebers und ähnliches, lässt Verf. nur in wenigen Fällen als Erklärung der galvanischen Übererregbarkeit zu, in den übrigen dagegen hält er das Diphtherietoxin allein für die Ursache derselben. In den ersten Krankheitstagen ist die Übererregbarkeit am stärksten, in den folgenden Tagen nimmt sie allmählich ab.

H. Rozenblat.

Maligne Diphtherie mit multipler Lokalisation bei einem Säugling. Von *J. D. Rolleston.* Lancet. 1910. II. S. 947.

Membranöse Diphtherie der Nase, des Gaumens, der Epiglottis, der Wangenschleimhaut, der grossen Labien und der Haut in der Umgebung des Anus bei einem 6 Wochen alten Säugling. Trotz mehrfacher Injektion grosser Antitoxindosen starb das Kind. *Ibrahim.*

Hautdiphtherie. Von *E. H. Place.* Boston Med. and Surg. Journ. 163. 1910. II. S. 730.

7 Monate altes Brustkind. Die Hautdiphtherie entwickelte sich auf einem Ekzem in der Anal- und unteren Abdominalgegend, anscheinend primär. (Abbildung.) Tödlicher Ausgang trotz Serumbehandlung.

Ibrahim.



Allgemeines Hautemphysem im Kindesalter. Hautemphysem und Masern. Intubation und Emphysem. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 748.

Mitteilung zweier Fälle von allgemeinem Hautemphysem bei einem 5½ jährigen masernkranken und einem 7 jährigen an Krupp erkrankten Kinde, welches intubiert wurde.

Beide Fälle mit letalem Ausgang. *Ferraris.*

Mütterlicher Scharlach und Säuglinge. Von *Buffet-Delmas.* Arch. de médec. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 124.

Eine stillende Mutter erkrankt in der 5. Woche nach der Entbindung an typischem Scharlach. Trotzdem die Brusternährung ohne besondere Kautelen fortgeführt wird, bleibt der Säugling gesund. Während dies bei Brustkindern die Regel ist, erkranken Flaschenkinder auch im frühesten Alter nicht selten an Scarlatina. *Tobler.*

Zur Frage von der Scharlachvaccination. Von *G. Wladimiroff.* Praktiez. Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 4—6. (Russisch.)

Auf Grund der klinischen Symptome, die manchmal nach der präventiven Scharlachvaccination auftreten und die an eine leichte Scharlacherkrankung lebhaft erinnern, hält Verf. die betreffende Vaccine von *Gabritschewsky* für spezifisch und empfiehlt aufs wärmste, möglichst ausgiebige Versuche mit derselben vorzunehmen. Die bisherigen in Russland ausgeführten Impfungen sind zu wenig zahlreich, um statistisch verwertet werden zu können; festgestellt wurde vorläufig nur die Tatsache, dass die Vaccination vollkommen unschädlich ist. *H. Rozenblat.*

Hautblutungen durch Stauung hervorgerufen als diagnostisches Hülfsmittel beim Scharlach. Von *Leede.* Münch. med. Wochensch. 1911. S. 293.

Bei Scharlach besteht eine erhöhte Verletzbarkeit der Kapillaren. Verf. verwendet diese Erscheinung als diagnostisches Hülfsmittel, indem er in fraglichen Fällen durch Anlegung einer Stauungsbinde am Oberarm Blutungen in der Ellenbeuge hervorruft. Der negative Ausfall ist also ein fast sicheres Kriterium gegen Scharlach, der positive nur unter Berücksichtigung des übrigen Krankheitsbildes als beweisendes zu verwenden, da auch Masern in einer Aznahl von Fällen die Neigung zu Hautblutungen aufweisen. *Aschenheim.*

Das Zeichen der „Ellenbogenfalte" beim Scharlach. Von *Pastia.* Arch. de médec. des enf. 1911. Bd. 14. S. 130.

Das neue und nach Ansicht des Verf. sehr wertvolle, an Bedeutung den *Koplik*schen Flecken fast gleichkommende Symptom besteht in einem lineären, sehr intensiven Exanthemstreifchen in der Ellenbogenfalte. Statt eines können auch 2—4 Streifchen auftreten; sie sind anfangs von rosiger, später von tiefroter bis ekchymotischer Farbe, treten sehr frühzeitig beim Beginn des Exanthems auf und hinterlassen für einige Zeit eine lineäre Pigmentierung. Das Zeichen fehlte in 130 Fällen nur 7 mal. *Tobler.*

Die Röteln. Von *B. Schick.* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. V. S. 280.

Der Verf. kommt in dieser sehr lesenswerten Abhandlung zur Bestätigung der im allgemeinen jetzt geltenden Anschauungen über das Wesen der Röteln. Die Röteln sind eine neben Scharlach und Masern selbständig be-



stehende Krankheit. Erreger und Einbruchspforte der Krankheit sind unbekannt. Die Indikationszeit beträgt nach den eigenen Beobachtungen des Autors 15—23 Tage. Die Kontagiosität der Röteln steht fest, die Tenazität des Rötelerregers ist eine geringe; mit dem Schwinden des Exanthems ist auch die Infektiosität geschwunden. Das Alter der vom Verf. selbst beobachteten Fälle schwankte zwischen 6 Monaten und 13 Jahren, am meisten befallen war das Alter von 5—8 Jahren. Das Krankheitsbild wird anschaulich geschildert. Die Selbständigkeit der „fourth disease" erkennt der Verf. nicht an. *Benfey.*

Die Ätiologie und Diagnose der Röteln. Von *Cl. Beards* und *W. L. Goldie.* Lancet 179. 1910. II. S. 1012.

Kurzer Bericht über die Erfahrungen an 1335 stationär behandelten Fällen. Die Inkubationszeit beträgt vermutlich 14—16 Tage. April, Mai und Juni sind die Prädilektionsmonate. Über 98 pCt. der Fälle waren älter als 10 Jahre. 7 mal wurde vorübergehend Albuminurie, 2 mal rheumatoide Schmerzen beobachtet. In 70 pCt. der Fälle wurde 48 Stunden oder länger vor Ausbruch des Exanthems eine schmerzhafte Drüsenschwellung konstatiert, die fast stets die retroaurikulären, nur selten die okzipitalen oder cervikalen Drüsen betraf. Nie wurden *Koplik*sche Flecke gesehen, öfter ein makulöses Exanthem am weichen Gaumen, gelegentlich gelbliche Flecken an der Unterkieferschleimhaut hinter dem letzten Molarzahn. *Ibrahim.*

Die äusserliche Anwendung von Magnesiumsulfat bei Erysipel. Von *Kh. B. Choksy.* Lancet 180. 1911. S. 300.

Im Anschluss an *Tuckers* Empfehlung hat Verf. in 72 Fällen von Erysipel gesättigte Magnesiumsulfatlösung zu feuchten Verbänden verwandt. Die Erfolge waren günstig, wenn auch in 6 Fällen ein Fortschreiten des Erysipels nicht verhindert werden konnte. *Ibrahim.*

Beitrag zur Kasuistik der spinalen Kinderlähmung mit Berücksichtigung der Epidemiologie und Pathogenese. Von *M. Rappel.* Przeglad pedjatryczny. 1910. Bd. 2. S. 395—413. (Polnisch.)

Besprechung des gegenwärtigen Standes der Poliomyelitis-Frage und Krankengeschichten von Fällen, die vom Verf. an der *Heubner*schen Klinik beobachtet wurden. Der Krankheitsverlauf war bei einigen Kindern atypisch (beschleunigte und protrahierte Evolution der Krankheit).

H. Rozenblat.

Ein kurzer Bericht über die Poliomyelitisepidemie in Nebraska. Von *H. M. Mc. Clanahan.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. S. 1160.

Die Epidemie des Sommers 1909 umfasste über 1000 Einzelerkrankungen. Vier Fünftel aller Fälle fielen in die beiden Monate Juli und August, die ungewöhnlich heiss und trocken waren. Verf. glaubt klinisch aus den ihm zugegangenen Berichten schliessen zu können, dass 107 Fälle cerebralen Typus darboten, 86 bulbären Typus, 113 polyneuritischen Typus (? Ref.). 495 das gewöhnliche Bild. Fast alle Todesfälle waren durch Bulbärparalyse bedingt und starben im Verlauf der ersten drei Krankheitstage. Obstipation war bei den befallenen Kindern die Regel. Durchfälle wurden nur ganz ausnahmsweise beobachtet. *Ibrahim.*



Zur Behandlung des traumatischen Tetanus mit subkutanen Injektionen von Gehirnemulsion. Von *A. Kramarzynski*. Przeglad lekarski. 1911. Bd. 50. S. 61—63. (Polnisch.)

Verf. berichtet über 6 Tetanusfälle (darunter 2 Kinder), die mit Einspritzungen von Kaninchengehirnemulsion behandelt wurden nach der von *Krokiewicz* angegebenen Methode. Von den betreffenden Kranken wurden 5 geheilt und nur einer starb, während von 2 anderen Fällen, die mit Antitoxin behandelt wurden (darunter 1 Kind), beide letal verliefen.

Die erwähnte Behandlungsmethode wurde im Laufe von 13 Jahren auf der betreffenden Abteilung in 10 Fällen angewandt und gab 70 pCt. Heilungen. *H. Rozenblat.*

Influenza? Von *J. Trumpp*. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 501.

Das Fragezeichen hinter dem Thema weist auf den Inhalt der Arbeit hin. *T*. erörtert zunächst kurz die Klinik der echten Influenza und bespricht dann jene leichten Fälle, die besonders dem Kinderarzt sehr häufig begegnen. Er stellt die gemeinsamen und trennenden Symptome zusammen. Eine Entscheidung, ob hier echte Influenza vorliegt, wird nach *T*.s Ansicht nur durch gewissenhafte bakteriologische Untersuchungen des Nasen-Rachenraumes herbeizuführen sein. In 8 seiner Fälle vermisste er den *Pfeiffer*schen Bazillus, fand dagegen einen häufig intrazellulär gelagerten sehr kleinen Diplobazillus, der oft in grossen Nestern gruppiert war. *Aschenheim.*

Das Typhoid (Abdominaltyphus) der Kinder und seine Behandlung. Von *Adolf Baginsky*. Therapie d. Gegenw. 1911. S. 49.

Klinische Vorlesung. Hervorzuheben ist, dass der Verf. den Kindertyphus ernster ansieht, als es häufig geschieht. Auch bei jüngeren Kindern hat er stark entwickelten ulzerösen Zerfall der *Peyer*schen Haufen gesehen, wenn auch seltener als bei Erwachsenen. Dementsprechend konnte er auch schwere Darmblutungen, Perforation und Peritonitis beobachten. Die Therapie muss drei Indikationen genügen: der Kranke muss in den Stand gesetzt werden, die toxischen Einwirkungen der Krankheitserreger zu neutralisieren; die Organe dürfen durch das diese reaktive Tätigkeit begleitende Fieber nicht geschädigt werden, und endlich muss die gesamte Ernährung auf einem dem normalen möglichst gleichen Niveau gehalten werden.

Der Verf. gibt flüssige Kost (Milch, Eier, Bouillon) bis zum 8.—10. fieberfreien Tage und geht auch dann nur mit der allergrössten Vorsicht zur festen Kost über. *Benfey.*

Ein Fall von Dysenterie, hervorgerufen durch Bacterium Shiga-Kruse. Von *A. Sikorski*. Przeglad pedjatrycsny. 1910. Bd. 2. S. 441—444. (Polnisch.)

Kasuistische Mitteilung eines schweren Dysenteriefalles beim Kinde. Behandlung mit Antidysenterieserum, das eine prompte Heilung bewirkte. *H. Rozenblat.*

Beitrag zur experimentellen Biologie des z-Bazillus und seiner Beziehungen zum Keuchhusten. (Aus der Kgl. Universitätskinderklinik zu Jassy.)



Von *Emil Savini* und *Therese Savini.* Centralbl. f. Bakteriol. 1911. Bd. 57. S. 499.

Auf diese Arbeit, deren bakteriologisch-biologische Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, sei nur um deswillen hingewiesen, weil den Autoren die ätiologischen Beziehungen des von *Manicatide* entdeckten Bazillus zum Keuchhusten gesichert erscheinen. Der Bazillus soll verwandtschaftliche Beziehungen zum Pseudodiphtheriebazillus haben.

Nothmann-Wilmersdorf.

Über das Bestehenbleiben des Hustens während des Keuchhustens. Von *Lesage* und *Collin.* Gaz. d. Hôp. Januar 1911.

Verff. weisen darauf hin an einigen Beispielen, dass nach Ablauf eines Keuchhustens noch wochen- und monatelang ein Husten bestehen kann, welcher dann fälschlich noch als Keuchhusten behandelt wird; er ist nach ihrer Ansicht ein „Tic", welcher nur mit grosser Geduld, ohne Medikamente behandelt werden muss und nicht mehr infektiös ist. Sie vergessen aber dabei, dass es zweifelsohne vorkommt, dass beim Keuchhusten der einfache Husten fortdauert, um sich nach Monaten wieder mit richtigen Anfällen zu verbinden.

Jedenfalls ist wohl immer noch bei einem nach dem Keuchhusten auftretenden Husten grosse Vorsicht geboten. *Bamberg.*

Der Kalkstoffwechsel bei einem Fall von Chorea. Von *Ramacci.* La Pediatria. XVIII. S. 608.

Vergleichende Studie über den Kalkstoffwechsel bei einem 8 jährigen an Chorea minor erkrankten Mädchen und einem an Alter, Gestalt und Gewicht gleichen gesunden Mädchen. Während Verf. bei letzterem eine Kalkretention von 3,90426 g, d. h. 88 pCt. konstatierte, hatte er bei der Choreakranken nur eine solche von 1,3327 g, d. h. von 40 pCt., während des ersten Anfalles und von 0,67041 g, d. h. 46 pCt., während des zweiten Anfalles zu verzeichnen. Es scheint daher bei Chorea wie bei Spasmophilie eine Kalkarmut im Organismus zu bestehen. *Ferraris.*

Bericht über einen mit Schilddrüsenextrakt behandelten Fall von Chorea. Von *P. A. Roden.*

Bei einem 10 jährigen Mädchen konnte mit Arsen, Jodkali und Solbädern jeweils nur vorübergehender Erfolg erzielt werden, während eine Kur mit Schilddrüsenextrakt rasche Heilung der Chorea zur Folge hatte.

Ibrahim.

Ein Fall von sogenannter „Unempfänglichkeit für Vaccine". Von *J. D. Staple.* Lancet. 180. 1911. I. S. 505.

Verf. polemisiert gegen die in England vielfach geübte Methode, nur einen einzigen Impfschnitt bei der Vaccination anzulegen. Eine erfolglose Impfung nach dieser Methode beweist keineswegs eine Unempfänglichkeit gegen das Vaccinevirus; Verf. glaubt auch, dass mit der Anlegung nur eines Impfschnittes auch bei erfolgreichem Verlauf der Impfung deren Zweck nicht erfüllt wird. *Ibrahim.*



VI. Tuberkulose und Syphilis.

Untersuchungen über den Wert der Antiforminmethode für den Tuberkelbazillennachweis im Gewebe. Von *C. Hart* und *O. Lessing*. Wien. klin. Wochenschr. 1911. S. 303.

Die Antiforminmethode liefert nicht nur sehr gute Resultate an sich, sie lässt sich auch ausgezeichnet mit Härtungs- und Färbungsverfahren und mit dem Tierexperimente kombinieren. So behalten im Gewebe liegende Tuberkelbazillen bei halbstündiger Formolwirkung und nachfolgendem Gefrieren ihre Nachweisbarkeit nach der Antiforminmethode, sowie ihre durch das Tierexperiment zu beweisende Lebensfähigkeit. Aus solchen Stücken gewonnene feine Schnitte wurden mit Hämatoxylin gefärbt, mit Salzsäurealkohol differenziert und, nach Betrachtung in Glyzerin, mit Antiformin behandelt, hierauf Tieren einverleibt; diese zeigten Impftuberkulose.

Durch systematische Anwendung solcher Methoden auf die Untersuchung verschieden lokalisierter Lymphdrüsengruppen wären die mannigfachen grossen Tuberkulosefragen, die zum Teil noch offen, zum Teil noch nicht in allgemein anerkannter Weise gelöst sind, anzugehen.

Neurath.

Schutz des Säuglings und Kindes vor tuberkulöser Infektion. Von *Mallinckrodt*. Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. 1910. S. 80.

Hinweis auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Prophylaxe im Säuglingsalter. *Schmoller.*

Untersuchungen über tuberkulöse Infektion im Kindesalter. (Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.) Von *Rothe*. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 343.

Die wichtige Arbeit stellt eine Fortsetzung der von *Gaffky* früher über denselben Gegenstand veröffentlichten Untersuchungen dar. Es wurden von 100 Kindern bei der Sektion Mesenterial- und Bronchialdrüsen entnommen und auf Meerschweinchen verimpft. Von diesen gewonnene Reinkulturen wurden zur Feststellung, ob sie dem Typus humanus oder bovinus angehörten, auf Kaninchen übertragen. Genaueres über die Methodik muss im Original nachgelesen werden.

Von den 100 Kindern gehörten 77 pCt. den beiden ersten Lebensjahren an. Die Gesamtzahl der tuberkulös infizierten Fälle betrug 21. Von diesen erwiesen sich in 13 Fällen sowohl Bronchial- wie Mesenterialdrüsen als infektiös für Meerschweinchen, in 5 Fällen nur die Bronchial-, in 3 Fällen nur die Mesenterialdrüsen. Von 55 mit Mesenterialdrüsen geimpften Meerschweinchen wurden 49pCt., von 50 mit Bronchialdrüsen geimpften 70 pCt. tuberkulös. Diese Ergebnisse sprechen gegen die Annahme, dass im Kindesalter die tuberkulöse Infektion vom Darm aus die Regel ist.

Von den 21 Fällen erwiesen sich *20 als mit humanem, dagegen nur einer mit bovinem Typus infiziert.* *Niemann.*

Eine Untersuchung der „skrophulösen" Kinder im „Kysthospital" mittels der Untersuchungsverfahren v. Pirquets und Wassermanns. Von *Rolf Hertz* und *Oluf Thomsen*. (Aus dem Statens Seruminstitut Kopenhagen



und dem Kysthospital auf Refsnaes.) Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 243.

Die Untersuchungen wurden an 228 „skrophulösen" Kindern angestellt. Die Reaktion *v. Pirquets* war positiv bei 192 (= 84 pCt.), blieb aus bei 36 (= 16 pCt.). Der weitere Verlauf der Krankheit ergab bei der Mehrzahl dieser 36 Patienten, dass die Krankheitsursache nicht Tuberkulose sei. 8 der Kinder ergaben positive *Wassermann*sche Reaktion, 4 von diesen (1 Rachitis — *Pirquet*, 3 sicher tuberkulöse + *Pirquet*), bei denen die Reaktion nur wenig ausgesprochen und schwerlich auf Syphilis zurückzuführen war, erholten sich gut ohne antisyphilitische Behandlung. Die 4 übrigen, deren Serum auch in geringen Mengen positive Reaktion ergab, und deren Krankheit bislang jeder Behandlung standgehalten hatte, wurden durch Quecksilberbehandlung in auffallend kurzer Zeit geheilt oder besser. Beide Reaktionen sind äusserst wertvolle Hülfsmittel zur Differentialdiagnose der Krankheit skrophulöser Kinder. *E. Gauer.*

Die Bedeutung der Tuberkulide in der Diagnose der Säuglingstuberkulose. Von *J. S. Leopold* und *T. Rosenstern*. Journ. of Americ. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1721.

In 30 Fällen von Säuglingstuberkulose fanden sich 12 mal die speziell durch *Hamburger* bekannt gewordenen papulo-squamösen bezw. papulonekrotischen Tuberkulide der Haut.

Die 12 Fälle sind in kurzen Krankengeschichten mitgeteilt. Von besonderem Interesse sind die 4 Fälle, in denen die Hauttuberkulide den einzigen Hinweis auf Tuberkulose bildeten; in einem Fall bei einem 2 Monate alten Kinde fiel auch die *Pirquet*sche und die Stichreaktion negativ aus; die auf Grund des Erscheinens von Hauttuberkuliden gestellte Diagnose wurde durch den Verlauf und die Autopsie bestätigt. — In der Diskussion zu dem Vortrag wird die Meinung ausgesprochen, dass die Hauttuberkulide in Amerika viel seltener vorkommen müssten. Sie werden wohl zurzeit noch übersehen werden, wie sie auch in Deutschland bis vor kurzem in der Regel übersehen worden sind. *Ibrahim.*

Die Anwendung der Yamanouchischen Probe zur Diagnose der Tuberkulose bei Kindern. Von *Franchetti* und *Fua*. Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 740.

Die *Yamanouchi*sche Probe (Übertragung der passiven Anaphylaxie von Tieren) kann keine praktische Verwendung finden zur Diagnose der Tuberkulose bei Kindern. *Ferraris.*

Die Einwirkung der Albumosen auf den Organismus der Tuberkulösen. Von *D. Danielopulu*. Centralbl. f. Bakteriol. 1911. Bd. 57. S. 447.

Albumosen sind im Tuberkulin in viel zu kleinen Mengen enthalten, als dass sie, wie *Krehl* und *Mathes* annehmen, die Ursache der Fieberreaktion bei Injektion von Tuberkulin sein könnten. Albumosen erzeugen bei Tuberkulösen keine Konjunktivalreaktion. Auch serologische Studien (Komplementbindungsreaktionen) machen es sicher, dass Albumosen, wenigstens nicht allein, die wirksamen Substanzen des Tuberkulins sind.

Nothmann-Wilmersdorf.

Ein Fall symmetrischer Phlebitis, wahrscheinlich tuberkulöser Natur. Von *Nalli*. La Pediatria. XVIII. S. 745.

Bei 9 jährigem, an Lungentuberkulose erkranktem Mädchen zeigte



sich eine Phlebitis der rechten Vena iliaca, welcher nach 10 Tagen ebenfalls eine Phlebitis der linken Vena iliaca folgt. *Ferraris.*

Wirkungen auf die Bronchien und Lungen bei den Drüsenerkrankungen des Mediastinums. Von *M. Hutinel.* Gaz. d. Hôp. Februar 1911.

Hinweis auf die nicht unbekannte Tatsache, dass es sich bei zahlreichen Erkrankungen der Bronchien und der Lungen, die teils sehr langwierig, teils anormal verlaufen, um Drüsenerkrankungen des Mediastinums handelt, welche dann tuberkulös sind und als solche behandelt werden müssen. *Bamberg.*

Der gegenwärtige Stand der Probleme über hereditäre Syphilis. Von *G. B. Allaria.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 760.

Die *Wassermann*sche Reaktion sollte in Waisenhäusern bei Ammen und Säuglingen systematisch vorgenommen werden. Als Richtschnur zum Stillen sollte folgendes gelten: Ein Kind von syphilitischen Eltern mit positiver *Wassermann*scher Reaktion, auch ohne klinische Symptome von Lues, soll von der Mutter oder von syphilitischen Ammen gestillt werden. Fehlt hingegen die *Wassermann*sche Reaktion, soll das Kind provisorisch künstlich ernährt und weder von der Mutter oder syphilitischen Amme, noch von gesunder Amme gestillt werden, denn 1. könnte es, wenn wirklich nicht syphilitisch, riskieren, es durch Mutter oder Amme zu werden, und 2. kann im Gegenteil bei ihm eine latente Syphilis aktiv und eine gesunde Amme dadurch angesteckt werden. *Ferraris.*

Warnung vor der Tusche-Methode zum Nachweis der Spirochaeta pallida. Von *J. H. Barach.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1892.

Verf. weist auf die Unsicherheit der Methode hin; alles mögliche kann für Spirochaeten gehalten werden, auch Fäserchen, die in der Tusche selbst enthalten sind. Auch ist die Unterscheidung der Spirochaeta refringens von der pallida unmöglich. *Ibrahim.*

Bemerkungen über vier Fälle von hereditärer Syphilis, die mit Ehrlich-Hata 606 behandelt wurden. Von *J. H. Sequeira.* Brit. Journ. of Childr. Diseases 8. 1911. S. 49.

3 Fälle betrafen Säuglinge, einer einen 15 jährigen Knaben. Zweimal wurde die stillende Mutter injiziert. Die Erfolge waren in allen 4 Fällen bemerkenswert. Besondere Beachtung verdient der erste mitgeteilte Fall; ein fast moribunder Säugling mit schweren universellen bullösen und impetiginösen Syphiliden erhielt im Alter von 2 Wochen 0,02 intramuskulär; nach 3—4 Tagen war eine Abheilung aller Erscheinungen erfolgt. 2 Wochen später wurden zur Sicherung des Effekts nochmals 0,06 subkutan injiziert. Beide Injektionsstellen brachen allerdings später auf und fistelten eine Zeitlang. Die Fälle liegen zu kurz zurück, um über die Frage der Rezidivfreiheit Schlüsse zu ermöglichen. *Ibrahim.*

Die Arsenobenzolbehandlung der kongenitalen Syphilis. Von *Franz v. Torday.* Pester Med.-Chir. Presse. 1911. 47. Jahrg. S. 9 ff.

In einem kleinen Artikel niedergelegte Erfahrungen, die an 18 an kongenitaler Lues leidenden Kindern gesammelt sind und schon Bekanntes bestätigen. *v. Torday* betrachtet die Heilung der kongenitalen Lues im Wege der Mutter als die berechtigtste und zweckmässigste und führt dafür



einen sehr instruktiven Fall an. Für die direkte Arsenobenzolbehandlung kann Verf. sich nicht erwärmen. Die Endotoxine, die aus den durch das rasch resorbierte und stark wirkende Arsenobenzol vernichteten massenhaften Spirochaeten freiwerden, gefährden das Leben der Säuglinge in hohem Masse; dazu kommt, dass der Organismus mancher Säuglinge ungemein empfindlich ist und sehr heftig auf Injektionen von Salzlösungen reagiert; etwas geringer ist die Salzwirkung bei der *Kromeyer*schen Paraffinmethode. Ausser acht darf man auch nicht lassen die geringere Widerstandskraft der Säuglinge gegen Arsen. Benutzt man eine Natriumacetatemulsion, die langsamer resorbiert wird, dann ist das Ergebnis kein besseres, als das der Hg-Behandlung; die Heilung zieht sich durch Wochen hin. *Götzky.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über „Fettkinder" (Hypophysäre und eunuchoide Adipositas im Kindesalter). Von *Rudolf Neurath.* Wiener klin. Woch. 1911. S. 43.

Häufiger als die endogene hereditäre Fettsucht ist im Kindesalter die durch Überfütterung entstandene. Klinisch und ätiologisch interessant sind jene „Fettkinder", bei denen die Funktionshemmung einer Drüse mit innerer Sekretion den Fettwuchs verursacht. Ätiologisch in Frage kommen hier die Thyreoidea, die Glandula pinealis, die Hypophyse und die Geschlechtsdrüsen, am häufigsten die beiden letztgenannten Drüsen, welche den hypophysären und den eunuchoiden Fettwuchs hervorrufen können. Der Umstand, dass diese Drüsen sich gegenseitig beeinflussen (Hypophysenhypertrophie bei Unterfunktion oder Wegfall der Geschlechtsdrüsen, Hemmung der Genitalfunktion bei Hypophysenerkrankung), erschwert den Einblick in die primäre Ursache im einzelnen Falle. Die Publikation bringt drei Fälle von Fettsucht, im ersten handelt es sich um ein Kind, das im Anschluss an Scharlach plötzlich fetter wurde und im Längenwachstum zurückblieb. Die klinischen Symptome lassen die Annahme eines nach Scharlachmeningitis entstandenen Hydrocephalus mit dadurch zustande gekommener Druckläsion der Hypophyse berechtigt erscheinen. Die beiden anderen Fälle waren, wie manche Beobachtungen der Literatur, mit Epilepsie vergesellschaftet, in dem einen fanden sich sehr kleine Hoden (Eunuchoid), im anderen hydrocephalische Vergrösserung des Schädels. (Autoreferat.)

Fünf Todesfälle an Diabetes mellitus bei Geschwistern im Alter von 4 bis 11 Jahren. Von *Th. Langaker.* Deutsche med. Woch. 1911. S. 217.

Von 8 Kindern eines gesunden und in keiner Weise hereditär belasteten Elternpaares starben 5 an Diabetes; die vier ersten im Laufe von 4 Jahren, das letzte 5 Jahre später. *Niemann.*

Die Anwendung der Hafermehlkur bei Zuckerkranken. Von *F. Hirschfeld.* Mediz. Reform. 1911. S. 14.

Verf. empfiehlt die Kur bei leichten Fällen von Diabetes nur, wenn eine auffallend hohe Acetonkörperausscheidung vorhanden war, wie sie zu der Glykosurie in keinem Verhältnis stand. Ferner wandte er die Kur an bei Personen, bei denen einfache Entziehung der Kohlehydrate den Harn nicht zuckerfrei macht. Am besten bewährte sie sich bei einer jugend-



lichen Zuckerkranken, deren heftiger Pruritus vulvae und Ekzem der Genitalgegend prompt zum Schwinden gebracht wurde. Kontraindiziert ist die Kur bei erheblicher Beteiligung der Nieren. Personen mit empfindlichem Magendarmkanal kann man die Kur mit Verringerung des Fett- und Eiweisszusatzes ruhig brauchen lassen. *Benfey.*

Eine ungewöhnliche Form des Kretinismus. Von *L. S. Manson.* Medical Record. 1. Januar 1910.

Sporadischer Kretinismus bei männlichen Zwillingen mit typischem Habitus. aber kompliziert in dem einen Fall durch plötzlich im zwölften Lebensjahr auftretende Gehstörung und später epileptische Krämpfe. im anderen Falle durch eine im 15. Lebensjahr auftretende Ataxie aller vier Extremitäten. Beide Fälle wurden erst im 24. Lebensjahr diagnostiziert. durch die spezifische Behandlung erheblich gebessert, besonders der zweite Fall; aber auch im ersten war der Einfluss auf die Herabminderung der Krämpfe deutlich. Die Schilddrüse war in beiden Fällen kaum palpabel. *Fürstenheim.*

Ein Fall von Mongolismus. Von *P. S. Medowikow.* Russk. Wratsch. 1910. No. 45. (Russisch.)

Beschreibung eines typischen Falles bei einem 2½ jährigen Knaben. Verspätetes Auftreten von Knochenkernen. *H. Rozenblat*-Lodz.

Ein Fall von Mongolismus. Von *Cannata.* La Pediatria. XVIII. S. 763.

Der Fall betrifft ein 4¾ Jahre altes Kind. Der Mongolismus bei Kindern scheint in Italien selten zu sein. *Ferraris.*

Säuglingsekzem. Von *Rocaz.* Arch. de médec. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 81.

Monographische Studie. — Das Säuglingsekzem ist keine einheitliche Erkrankung. sondern nur ein Symptom eines krankhaften Allgemeinzustandes. Ätiologisch bedeutsam sind vor allem Verdauungsstörungen und arthritische Heredität; wahrscheinlich kommt ausserdem den Drüsen mit innerer Sekretion. speziell der Thyreoidea eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zu.

Klinisch unterscheidet Verf. 2 Hauptformen: 1. *das vulgäre Ekzem* (herdförmig disseminierte, trockene. stark juckende Form), 2. *das seborrhoische Ekzem.* Zu letzterem gehört auch das seborrhoische Erythem von *Moussous* (der Erythrodermia desquamativa *Leiners* eng verwandt. Ref.). Die erstere Form sieht man am häufigsten bei mageren Kindern arthritischer Heredität. Zahndruchbruch, Impfung, Seeaufenthalt verschlimmern oft den Zustand.

Von *lokalen Komplikationen* ist die häufigste die impetiginöse Infektion des Ekzems. Der Impetigo näher als dem Ekzem steht das sogenannte skofulöse Ekzem. *Komplikationen von seiten des übrigen Organismus* kommen teils durch Eindringen von Keimen durch die lädierte Haut zustande, teils sind sie die Folge von Intoxikationen, deren Mechanismus noch wenig bekannt ist. Nephritis und Bronchopneumonie entstehen meist im Verlauf *impetiginöser* Ekzeme. Enge Wechselbeziehungen bestehen zwischen Ekzem und Asthma. bezw. der asthmatischen Bronchitis. Aus der letzteren kann sich im Laufe der Jahre das typische Asthma des Erwachsenen ent-



wickeln. Wie das Asthma, so können auch Diarrhoen mit dem Kommen und Gehen des Ekzems alternieren; die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges liegt in beiden Fällen nahe.

Ähnlich ist es mit dem Symptom des sogenannten „*plötzlichen Todes*". Dieser kann zwar die Folge einer foudroyant verlaufenen Sepsis sein. In anderen Fällen, wo er auf den Rückgang der Hauterscheinungen folgt, ist er höchstwahrscheinlich „metastatisch" zu deuten. Dem Status lymphaticus wird keine Bedeutung zuerkannt.

Bei der äusseren Behandlung des Ekzems sei man besonders, wo Komplikationen bestehen, und bei grosser Ausbreitung der Hauterscheinungen vorsichtig und zurückhaltend. Manche Ekzemformen vertragen fette Salben nicht und eignen sich zur trockenen Behandlung mit Zink-Wismut-Puder. Auf alte Ekzeme haben die Röntgenstrahlen bisweilen eine günstige Wirkung. — Die diätetische Behandlung hat vor allem Nahrungsmenge und Zahl der Mahlzeiten (höchstens 7) zu regeln. Ammen ekzematöser Kinder werden strengen Diätvorschriften unterworfen. Bestimmte Indikationen bei der künstlichen Ernährung werden nicht angegeben. Höhenklima (500—1000 m) wirkt besser als Seeklima. Innerlich gebe man öfter ein Abführmittel, bei arthritischen Kindern Natriumzitrat und -bicarbonat. Gute Erfolge mit der Schilddrüsenbehandlung (5—15 cg pro die) sah Verf. bei gewissen Fällen, die aller anderen Therapie trotzten. *Tobler.*

Betrachtungen über Asthma bronchiale. Von *Pescatore.* Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 351.

Kasuistische Mitteilungen, u. a. einer neuropathisch-exsudativ-asthmatischen Familie (Mutter und 3 Kinder); die daran geknüpften „Betrachtungen" bringen nichts Neues. *Niemann.*

Der Status lymphaticus in seinen Beziehungen zur Anwendung der Narkose in der Chirurgie. Von *D. M. Buxton.* Lancet. 179. 1910. I. S. 335.

Klinischer Vortrag. Aus England sind viele Fälle von Narkosetod bei Kindern mitgeteilt worden, die mit dem Status lymphaticus zusammenhängen. Verf. erörtert die Schwierigkeit der Diagnose, speziell der Thymusvergrösserung. Er kommt zum Schlusse, dass die Narkose bei Lymphatikern nicht kontraindiziert ist, aber mit besonderer Vorsicht gehandhabt werden muss. *Ibrahim.*

Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Von *W. Birk* und *A. Orgler.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. IX. S. 544.

Bei einem frühgeborenen Kinde wurden mit 1¼ Monat, 2½ Monat, 4½ Monat Stoffwechselversuche vorgenommen, mit 4 Monaten zeigte das Kind eine schwere Schädelrachitis. In allen drei Perioden lag der Kalkansatz bei dem Versuchskinde weit unterhalb derjenigen Menge, die für die ungestörte Entwicklung des Kindess unbedingt notwendig war. Die Versuche stützen also die Anschauung, dass bereits lange Zeit vor dem Auftreten der klinischen Symptome der Rachitis die charakteristische Störung des Kalkstoffwechsels vorhanden ist. *Schleissner.*

Rachitis und Spasmophilie. Von *Olliari.* La Pediatria. XVIII. S. 581.

Von 1766 rachitischen Kindern hatten 1144 keine Spasmophilie (von 80 waren nur ungenügende Angaben zu haben), 542 hingegen zeigten kon-

vulsive Erscheinungen (Tetanie, Laryngospasmus, Eklampsie usw.). Von 337 Kindern mit vorherrschend konvulsiven Symptomen waren 266 rachitisch.
Ferraris.

Über die Pathogenese der Rachitis. Von *Vaglio.* La Pediatria. XVIII. S. 629.

Die bei Rachitis beobachteten Veränderungen sind teilweise toxisch-infektiösen Ursprungs, teilweise die Folge einer abnormalen, angeborenen funktionellen Defizienz der Drüsen mit innerer Sekretion und speziell der Schilddrüse. *Ferraris.*

6 Fälle von infantilem Skorbut in den letzten 3 Monaten. Von *E. Lust.* Arch. de médec. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 119.

Kurze, rein kasuistisch gehaltene Mitteilung. *Tobler.*

VIII. Vergiftungen.

Verlust des Sehvermögens nach einer kleinen Dose Santonin. Von *E. J. Baxter.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1693.

Das 5 jährige Mädchen verlor das Sehvermögen nach einer Dose von 0,03 Santonin, gelöst in 7 g Rizinusöl. Nach 3 Monaten war der Zustand noch ungebessert. *Ibrahim.*

Eine Tabakpsychose bei einem 13 jährigen Knaben. Von *P. K. Pel.* (Aus der Med. Klinik in Amsterdam.) Berl. klin. Wcohenschr. 1911. S. 241.

Verf. betrachtet auf Grund reicher Erfahrung den Tabakmissbrauch als ein häufig vorkommendes ätiologisches Moment für Krankheitserscheinungen. Die letzteren sind ausserordentlich inkonstant und wechselnd. Der eine bekommt Kopfschmerzen, der zweite wird anämisch, der dritte nervös und schlaflos, der vierte zeigt Herzstörungen (Arhythmie, Tachykardie, Tabak angina), der fünfte Störungen des Gesichtsvermögens, der sechste bekommt prämature Sklerose der Gefässe, ein anderer wieder Magen- resp. Verdauungsbeschwerden, von chronischer Pharyngitis, Zungenkatarrh, Leukoplakie etc. gar nicht zu reden. In vereinzelten Fällen entwickeln sich vertitable Psychosen. Einen solchen Fall erlebte Verf. bei einem 13 jährigen Knaben, den er genauer beschreibt, mit der gleichzeitigen Mahnung, dass Kinder überhaupt sich des Tabakgebrauchs enthalten müssen. *E. Gauer.*

IX. Nervensystem.

Die Heredität bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Von *F. W. Mott.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1057.

Der interessante Vortrag enthält eine ganze Reihe genau geführter Stammbäume, auf die hier aufmerksam gemacht sei. *Ibrahim.*

Entstehung hysterischer Zustände im Kindesalter und deren Beziehungen zu Phobien und Obsessionen. Von *T. A. Williams.* Brit. Journ. of Childr. Diseases 8. 1911. S. 63.

Verf. betont die verschiedene Wertigkeit von echten Phobien und Zwangsvorstellungen gegenüber hysterischen Zuständen, die bei oberflächlicher Betrachtung ähnlich gedeutet werden können. Erstere sind keine



Produkte der Suggestion, sondern beruhen auf Störungen in der emotiven Sphäre; sie können auch nicht durch Suggestion und Persuasion geheilt werden, wie die hysterischen Symptome. Bei Kindern sind echt hysterische Zustände häufig. *Ibrahim.*

Geistige Minderwertigkeit und Untauglichkeit für den Schulunterricht. Von *Ley.* Journ. de Neurol. 1910. S. 121.

Ley beschreibt einen 12 jährigen Jungen, der — väterlicherseits belastet — trotz der besten häuslichen Einflüsse sich als völlig unerziehbar in Haus und Schule erwiesen hat. Von frühester Kindheit an bestanden Wutanfälle, Zerstörungsdrang, Tierquälerei, Ungehorsam und Eigensinn, Aggressivität gegenüber Lehrern und Kameraden. Dabei sind die ethischen Begriffe vorhanden, ebenso Einsicht in seine Streiche und ein leicht erregbares Gefühlsleben. Der Junge weint, wenn er seine Mutter über sein Verhalten betrübt sieht, gelobt Besserung, um im nächsten Augenblick wieder der alte zu sein. Er ist ritterlich gegen kleine Mädchen, mitleidig, um im nächsten Augenblick auf seine Umgebung einzuprügeln. Das hervorstechendste Merkmal im Bilde ist die grosse körperliche und geistige Unruhe und Lebhaftigkeit, die den Schulfortschritt mehr erschwert, als der eigentliche Intelligenzdefekt, der wohl vorhanden, aber nicht sehr erheblich ist. Im wesentlichen handelt es sich hier um Störung der Aufmerksamkeit und des Behaltens. *L.* stellt die Diagnose auf intellektuelle und moralische Debilität mit vorwiegender Unstetheit, Störungen des seelischen Gleichgewichts und der Selbstbeherrschung; er empfiehlt dauernde Überführung in eine ärztlicherzieherische Verwahrungsanstalt, die übrigens in Belgien noch fehlt.

Fürstenheim.

Wandertrieb bei psychopathischen Kindern. Von *Seige.* Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Bd. IV. 2/3.

Seige beschreibt 7 Fälle aus der psychiatrischen Klinik in Jena und kommt nach Diskussion der in der Literatur vertretenen Darstellungen zu folgenden Schlüssen:

1. Fugue-Zustände finden sich recht häufig im Kindesalter und vor allem bei männlichen Kranken.

2. Als auslösendes Moment kommen meistens — exogen oder endogen bedingte — Verstimmungszustände in Betracht.

3. Fugue-Zustände bei Kindern sind für keine bestimmte Krankheit typisch, sondern kommen bei den verschiedensten psychopathischen Abweichungen vor, sie vergesellschaften sich jedoch häufig mit einem ethischen oder intellektuellen Defekt.

4. Wenn einmal zahlreiche Wanderzustände eingetreten waren, so genügen immer kleinere Anlässe, um sie auszulösen, so dass zuletzt eine gewohnheitsmässige Neigung zum Vagabondieren eintritt.

5. Es erscheint wahrscheinlich, dass sich in degenerativen Familien eine Neigung zu Fugue-Zuständen entwickelt.

Es ist erfreulich, dass man die „Fugue", die man früher für eine epileptische Erscheinung hielt, jetzt allgemeiner auffasst; als epileptisch gilt nur noch die Fugue mit vollständiger oder wenigstens erheblicher Amnesie. Nach Ansicht des Ref. müsste man also nach der anderen Seite noch schärfer, als es auch wieder in der vorliegenden Arbeit geschieht, das

einfache „Herumtreiben“ der Kinder abgrenzen. Dies ist meist ein Erziehungsschaden, eine Verwilderungserscheinung, wie sie bei völlig gesunden, aber besonders leicht natürlich bei debilen und psychopathischen Kindern auftritt. Demgegenüber zeigt sich der eigentliche „krankhafte Wandertrieb“ „impulsiv“ oder „affektiv“ bedingt und ist, wenn man die Kinder im Fluchtzustande untersuchen kann, mit einer leichten, aber deutlichen Einengung des Bewusstseins verknüpft, die auf eine Verwandtschaft zur Dämmerfugue der Epilepsie hinweist. *Fürstenheim.*

Klinische Studien über die Zukunft nervenkranker Kinder mit spinalen und cerebralen Lähmungen. Von *Richard Stern.* Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXXII. Bd.

Verf. hat sich der Mühe unterzogen, aus dem reichen Nervenmaterial der *v. Frankl-Hochwart*schen Poliklinik die alten Fälle mit spinalen und cerebralen Lähmungen zu revidieren und neurologisch zu bearbeiten. Neben einer grossen Reihe sorgfältig und mit kritischer Sachkenntnis studierter Einzeltatsachen haben die Untersuchungen nicht viel überraschende Resultate gebracht. Bei der *Poliomyelitis* ist vor allem die Tatsache hervorzuheben, „dass spätere organische Nervenkrankheiten so gut wie gar nicht nachzuweisen waren“. Allerdings fanden sich viele Pat. mit subjektiven Klagen über spätere Verschlechterung, aber überall, wo genaue objektive Befunde vorlagen, erwiesen sich diese Angaben als irrig; auch progressive spinale Lähmungen im Anschluss an Poliomyelitis kamen nicht vor, trotzdem einzelne Fälle ohne wiederholte Untersuchungen leicht diesen Eindruck hätten hervorrufen können. Die Rückschlüsse auf Beginn, Anfangsausbreitung etc. der Erkrankung decken sich im wesentlichen mit den Resultaten neuerer Poliomyelitisforschungen an frischem Material; die Annahme einer „polyneuritischen Quote“ für die Fälle, welche noch nach Jahren starke Besserungen aufwiesen, erscheint dem Ref. nicht notwendig zu sein.

Bei den *cerebralen Kinderlähmungen*, welche nur insofern berücksichtigt wurden, als sie akut entstanden waren, fällt ein Häufigkeitsunterschied zwischen gleichzeitigen Erkrankungen poliomyelitischer und encephalitischer Natur auf. Es ist dies überraschend, da ja — wenn für beide Zustände gleiche Ursachen wirken — auch gleichzeitige spinale und cerebrale Erkrankungen sich häufen müssten. Als neue Krankheitsform beschreibt Verf. einen *Hemicranietypus*, der sich in durchgemachten Konvulsionen, Migräne, einseitiger Hypoplasie des Gesichts und Hyperalgesie dieser Kopfhälfte, sowie in Hypalgesie der kontralateralen Extremitäten kennzeichnet; er sieht darin eine forme fruste der cerebralen Kinderlähmung. Eingehende Besprechung widmet Verf. dem Symptomenbilde des „Basedowoid“, zu welchem Patienten mit alten spinalen und cerebralen Lähmungen besondere Neigung aufweisen.

Eine grössere Anzahl von Krankengeschichten und ein umfangreiches Literaturverzeichnis beschliessen die fleissige Arbeit. *Zappert.*

Über die operative Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Von *O. Foerster.* Therapie d. Gegenw. 1911. S. 13.

Die Bewegungsstörung, welche den spastischen Lähmungen, die aus-



einer Erkrankung der cortico-spinalen Leitungswege entspringen, zugrunde liegt, setzt sich aus zwei Komponenten zusammen. Die erste, die paretische Komponente, erwächst aus der Unterbrechung der innervatorischen Pyramidenbahnfasern und äussert sich in der Beeinträchtigung der willkürlichen Innervierbarkeit der Muskeln. Die zweite, die spastische Komponente, besteht in der Steigerung der peripherogenen oder reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln, d. h. diese werden durch sensible Reize auf dem Wege der subkortikalen, speziell der spinalen Reflexzentren in abnorm starke Spannung versetzt. Die Spasmen müssen sich also beseitigen lassen durch operative Durchtrennung der Leitungswege der sensiblen Erregungen zum Rückenmarksgrau. Man wählt dazu die hinteren Wurzeln auf ihrer Strecke zwischen Spinalganglion und Medulla. Der Erfolg dieser Operation ist nun tatsächlich ein Schwinden der Spasmen, die willkürliche Beweglichkeit der Glieder bessert sich, und vor allem werden die mannigfachen reflektorischen Mitbewegungen, die sich an eine vorher an sich noch mögliche willkürliche Bewegung eines Gliedes anschlossen, ganz beseitigt oder doch wesentlich vermindert, so dass jetzt wieder isolierte willkürliche Bewegungen des betreffenden Gliedes möglich sind. Voraussetzung für den Erfolg ist natürlich, dass noch ein gewisser Rest von innervatorischen Pyramidenfasern für das betreffende Glied erhalten ist, der sich allerdings durchaus nicht immer durch eine vorher vorhandene willkürliche Beweglichkeit zu erkennen zu geben braucht. An die Operation muss sich eine monate- und jahrelang fortgesetzte Nachbehandlung zum Erlernen der Gehfähigkeit anschliessen.

Die besten Resultate sind bei *Littlescher Krankheit* erzielt worden, von der 27 Fälle (im ganzen ist die Operation 45 mal ausgeführt) operiert worden sind. *Benfey.*

Die Foerstersche Operation bei Littlescher Krankheit und verwandten spastischen Zuständen. Von *Hermann Küttner*. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 70. S. 393. (Im Anschluss an das Referat in diesem Jahrb. 1911. S. 122.)

K. kann über 10 von ihm der *Foerster*schen Operation unterzogene Fälle von *Little*scher Krankheit und verwandten ebenfalls in das Gebiet der infantilen Cerebrallähmung gehörigen Affektionen berichten. Trotz der zweifellos zugegebenen Schwere der Operation wurde dieselbe von der Mehrzahl der Fälle auffallend gut überstanden, obwohl sie in der Mehrzahl nichts weniger als kräftig und widerstandsfähig waren. Nun wäre selbst eine gefährliche Operation erlaubt mit der Aussicht, derartig bejammernswerten Krüppeln zu helfen, die sich selbst wie ihrer Umgebung nur eine Last sind, wie viel mehr aber noch, wenn dieselbe gar nicht so gefährlich ist und so glänzende Resultate zeitigt, wie sie *K.* uns von seinen 10 Fällen ausführlich zu berichten vermag. Immerhin soll die Operation nur bei den schwersten paraplegischen Formen der *Little*schen Krankheit indiziert sein, die jeder anderen Therapie unzugänglich sind und bisher alle ärztliche Kunst zum Scheitern gebracht haben. *E. Gauer.*

Über Ernährungsneurosen im frühen Kindesalter und nervöse Kauunfähigkeit des Kindes. Von *Karl Hochsinger*. Berl. klin. Woch. 1910. S. 1815.

Vortrag, gehalten in der Abteilung für Kinderheilkunde der Natur-



forscherversammlung zu Königsberg i. Pr., September 1910, und Bd. 72, Heft IV, Seite 494 dieses Jahrbuchs, als solcher bereits besprochen.

E. Gauer.

Über erfolgreiche Anwendung von Hypophysispräparaten. Von *Bahrmann.* Med. Klinik. 1911. S. 223.

Verf. will mit Fütterung von Hypophysis, Hypophysochrom, Cerebrum und Thymus praktische Erfolge bei Kindern mit „Entwicklungshemmungen des Gehirns" und — sexuell-neurasthenischen Frauen erzielt haben. Die mitgeteilten Krankengeschichten sind so mangelhaft, die allgemeinen Ausführungen so verworren, dass man dem Wunsche des Verf.s nach weiterer Anwendung und Prüfung von „Drüsenstoffen" nicht wird entsprechen können. *Aronade.*

Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung des kontralateralen und des Nackenreflexes bei Kindern. Von *J. Brudzinski.* Gaz. lekarska. 1910. No. 49. (Polnisch.)

Verf. suchte auf experimentellem Wege an verschiedenen Tieren die Entstehungsweise der von ihm 1908 bei Kindern entdeckten Reflexe festzustellen.

Die Methodik bestand teils in der Applikation von verschiedenen Reizen an den hinteren Extremitäten an Tieren, denen man sukzessive verschiedene Gehirnteile entfernt hatte, teils in Erhöhung des intrakraniellen Druckes durch Paraffininjektionen etc. Verf. konnte auf diesem Wege das experimentelle Auftreten seiner Reflexe beobachten und vermutet, dass wahrscheinlich Reizvorgänge in den hinteren Wurzeln der Lumbalnerven und Zirkulationsstörungen im Gehirn die Entstehung derselben veranlassen.

H. Rozenblat.

Ein Fall von Psychasthenie bei einem zweijährigen Kinde, verursacht durch Kaffeegenuss. Von *T. A. Williams.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 778.

Das Kind hatte seit seinem dritten Monat als Getränk starken Milchkaffee erhalten, zeigte die verschiedensten neuropathischen Symptome, Schlaflosigkeit, Pavor nocturnus, Appetitlosigkeit, Selbstbeschädigung, beständiges Schreien. Ob die Ätiologie wirklich ausschliesslich in dem Kaffee ihre Erklärung findet, lässt sich wohl bezweifeln. Bei einem Kind, das Gelegenheit findet, seit seinem sechsten Monat Erde und Mauerbewurf mit besonderer Vorliebe zu verspeisen, dürfte das Milieu beim Zustandekommen der Neuropathie eine erhebliche Rolle mitgespielt haben.

Ibrahim.

Hirnerschütterung. Von *A. R. Allen.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 945.

Durch Sturz auf den Kopf bedingte Hirnerschütterung bei einem 6½ Jahre alten Knaben. Es bestand eine passagere Blindheit, jedenfalls zentral bedingt, starke Steigerung der tiefen Reflexe an den Beinen und einseitiger Babinski. Innerhalb 24 Stunden waren all diese Erscheinungen verschwunden. *Ibrahim.*

Ausgedehntes Gliom der Hirnbasis. Von *Halipré.* Arch. de méd. des enf. 1910. 13. S. 848.

Bei einem 7 jährigen Kind entwickelte sich im Verlauf von 4 Jahren allmählich ein schweres, zum Tode durch allgemeinen Kräfteverlust führen-



des Krankheitsbild: gehäufte Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, rechtsseitige, spastische Hemiparese, später Hemiplegie, fortschreitende Sehstörung, die zur vollständigen Erblindung führt; Opticusatrophie. Die Autopsie ergab ein grosses, weiches, blutreiches Myxogliom der Basis mit teilweiser Zerstörung der linksseitigen Basalganglien. Trotzdem der Occulomotorius vollkommen im Bereich des Tumors lag, fehlten Erscheinungen von Augenmuskellähmung vollständig. *Tobler.*

Die topographische Diagnostik der subtentorialen Hirngeschwülste. Von *H. H. Hoppe.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. 11. S. 1966.

Gute Darstellung der wichtigsten Gesichtspunkte und modernen Untersuchungsmethoden unter Bezugnahme auf eigene Fälle, die zum Teil auch Kinder betreffen. *Ibrahim.*

Exophthalmus bei Hirntumor. Von *T. H. Weisenburg.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1957.

Auf Grund von 8 Beobachtungen, von denen mehrere sich auf Kinder beziehen, kommt Verf. zum Schluss, dass Exophthalmus als Symptom von Hirntumor häufiger vorkommt, als gewöhnlich angenommen wird; er kommt nur zustande bei erheblicher Steigerung des Hirndrucks; er kann die Folge sein von direktem Druck auf den Sinus cavernosus; klinisch bedeutungsvoll ist namentlich halbseitiger Exophthalmus, da er immer auf eine gleichseitige Lokalisation der Hirnaffektion schliessen lässt; auch bei doppelseitigem Exophthalmus ist meist eine Seite stärker betroffen, was diagnostisch in gleichem Sinne bewertet werden kann. *Ibrahim.*

Ein Fall von Kleinhirnhämorrhagie. Von *E. W. Hird.* Lancet. 1910. II. S. 734.

10 jähriger Knabe bot ein Krankheitsbild, das an Basalmeningitis gemahnte, Tod 3 Stunden nach einer Lumbalpunktion infolge plötzlichen Atemstillstandes. Ätiologie unbekannt; es bestand eine Missbildung an den Aorten- und Palmonalklappen. *Ibrahim.*

Ein Fall von sogenannter akuter aufsteigender Spinalparalyse (Landrysche Paralyse) bei einem 11 Jahre alten Kinde. Von *Coyon* und *Babonneix.* Gaz. des Hôp. Februar 1911.

Beschreibung eines Falles von aufsteigender akuter Spinalparalyse mit histologischer Untersuchung der nervösen Elemente, der seine Bedeutung in dem sehr jugendlichen Alter des Kranken hat. *Bamberg.*

X. Sinnesorgane.

Ophthalmoplegia externa congenita. Von *S. G. Webber.* Boston Med. and Surg. Journ. 163. 1910. II. S. 721.

Kasuistische Mitteilung. *Ibrahim.*

Vaccineansteckung des Auges. Von *E. Rosenhauch.* Przeglad lekarski. 1911. Bd. 50. S. 45—47. und 63—65. (Polnisch.)

Verf. beobachtete 9 Fälle, darunter 3 Kinder, von Augenerkrankungen, die durch Vaccineansteckung hervorgerufen waren. Bei den Kindern



handelte es sich um eine Autoinfektion, bei den Erwachsenen um eine Ansteckung durch Umgang mit vaccinierten Kindern.

In sämtlichen Fällen beschränkten sich die Krankheitserscheinungen auf ein Auge und zeichneten sich durch relativ geringe Läsionen: in 6 Fällen Ulzerationen der Augenlider allein, in 3 übrigen Fällen oberflächliche Binde- und Hornhaut-Komplikationen daneben. *H. Rozenblat.*

Augenärztliche Erfahrungen über Eisensajodin. Von *M. Radziejewski.* Med. Reform. Februar 1911. S. 55.

Empfehlung des Mittels bei der Behandlung skrophulöser Augenerkrankungen. *Benfey.*

Ein Fall von Taubheit im Gefolge von Parotitis epidemica. Von *L. Sewell.* Lancet. 180. 1911. I. S. 436.

Verf. hat 2 solche Fälle gesehen (Erwachsene). Es handelte sich um Störungen des inneren Ohrs. *Ibrahim.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Radiologie des kindlichen Herzens. Von *Visco.* La Pediatria. XVIII. S. 549.

Fleissige und eingehende Studie mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, besonders der Arbeiten von *Reyher* und *Veith.* Dazu radioskopischer und orthodiagraphischer Befund zweier Fälle von angeborenen Herzfehlern. (Siehe Ref. der andern Arbeit *Viscos.*) *Ferraris.*

Klinischer Beitrag zum Studium der angeborenen Herzfehler. Von *Visco.* La Pediatria. XVIII. S. 493.

Der erste Fall betrifft ein 4 jähriges Kind mit allgemeiner Cyanose seit der Geburt, enorm vergrössertes Herz, doch ohne Geräusche. Diagnose: Pulmonalstenose mit Perforation der Kammerscheidewand.

Der zweite Fall betrifft ein 6 Monate altes Kind, ohne allgemeine Cyanose, wohl aber Cyanose der Netzhaut, systolisches Geräusch an der Spitze und am 2. Interkostalraum links.

Gleiche Diagnose wie für den ersten Fall. *Ferraris.*

Das Hutinelsche Krankheitsbild bei einem kyphoskoliotischen Mädchen. Von *Cozzolino.* La Pediatria. XVIII. S. 670.

Neben einer wirklichen *Hutinel*schen Krankheit sollte man nach dem Verf. auch ein *Hutinel*sches Krankheitsbild anerkennen, bei dem die klinische Symptomatologie der *Hutinel*schen Krankheit vorhanden ist, ohne dass wirklich eine kardio-tuberkulöse Cirrhose oder eine perikarditische Symphyse existiert. In dem vom Verf. beobachteten Fall wurde das *Hutinel*sche Krankheitsbild durch eine Hyposystolie simuliert, die durch starke Herzdilatation hervorgerufen war bei einem kyphoskoliotischen Subjekt mit Lungen- und Tracheo-Bronchialtuberkulose. *Ferraris.*

Kardiopathie und Tetanie. Von *Gioseffi.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 815.

Der Fall betrifft ein kardiopathisches Mädchen von 11 Jahren mit schweren Kompensationserscheinungen, welches wiederholt von Tetanieanfällen befallen wurde. Das Mädchen hatte vorher nie Anfälle von Laryngospasmus oder Tetanie gehabt. *Ferraris.*



Beiträge zum Kalkstoffwechsel. I. Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung kleiner Variationen im Kalkgehalt des Blutes. Von *N. Voorhoeve.* Biochem. Zeitschr. Bd. 30. S. 194.

Interessenten seien auf die neue Methode hingewiesen.

Ludwig F. Meyer.

Sudanophyle Granulationen der im Blute zirkulierenden Leukozyten und ihre Bedeutung in Bezug zur Diagnose der Kinderkrankheiten. Von *Galvani.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 721.

Die Schlussfolgerungen des Verf. stimmen nicht mit denen anderer Autoren überein, welche daran festhalten, dass die Sudanophylen mit grossen Granulationen spezifisch seien für die Diagnose der eitrigen Erkrankungen. Verf. hätte sie im Gegenteil auch bei verschiedenen anderen Krankheitsformen vorgefunden. *Ferraris.*

Akute lymphatische Leukämie bei einem Kinde. Von *B. S. Veeder.* Arch. of Ped. 28. 1911. S. 43.

Die Zahl der weissen Blutkörper bei dem 17 Monate alten Mädchen betrug 1.330 000, die höchste bisher in solchen Fällen erreichte Zahl, 3 pCt. Myelozyten. Keine Autopsie. *Ibrahim.*

Leukämie mit Schädeltumoren bei einem einjährigen Kinde. Von *Oskar Herbst.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 447.

Der Titel besagt das Wesentliche der kasuistischen Mitteilung, die reichliche anatomische und hämatologische Details enthält.

Schleissner.

Ein Fall von akuter lymphatischer Leukämie. Von *G. D. Giesberts* und *J. de Bruin.* Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1910. I. S. 2044.

4 jähriger Knabe. Bei der ersten Blutuntersuchung wurde gefunden: rote Blutkörperchen 2 080 000; weisse 145 700. Kleine Lymphozyten 31 pCt., grosse 48,75 pCt., Riederformen 4,2 pCt., Myelozyten 0,8 pCt., grosse mononukleäre und Übergangsformen 1,5 pCt., polynukleäre neutrophile 12,75 pCt., Plasmazellen 1 pCt. Nach einer Woche (1 Tag vor dem Tode) gestaltete sich das Blutbild folgendermassen: Hämoglobin 30 pCt., rote Blutkörperchen 1 240 000, weisse 376 800, kleine Lymphozyten 73 pCt., grosse 15 pCt., Riederformen 10,2 pCt., grosse mononukleäre und Übergangsformen 0,3 pCt., polynukleäre neutrophile 1,5 pCt., keine Myelozyten.

Cornelia de Lange.

Klinische Studie über einen Fall von Anaemia infantum pseudoleucaemica (von Jacksch). Von *Th. J. Elterich.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 1097.

13 Monate alter Knabe. Krankengeschichte, Blutbefund und Sektionsergebnis. *Ibrahim.*

Über den Einfluss einer chronischen Infektionskrankheit auf den Verlauf der Anaemia splenica infantum: ein Beitrag zur Therapie dieses Leidens. Von *G. Hartwig.* Therap. Monatsh. 1910. S. 527.

Bei zwei durch chronische Ernährungsstörungen schwer geschädigten Kindern ist durch eine Pyelocystitis das Bild der schweren Anaemia splenica infantum hervorgerufen. Mit der Heilung der Pyelocystitis schwand auch



die Blutkrankheit. Therapeutisch zeigt sich Hippol (4 mal 0,25 g) dem Urotropin überlegen. *Benfey.*

Die Behandlung von Anaemia splenica durch Splenektomie. Von *G. A. Sutherland* und *F. F. Burghard.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1819.

Zwei Heilungsfälle von Anämie mit Milzvergrösserung (*Banti*scher Krankheit) durch Milzexstirpation (6 jähriges und 12 jähriges Mädchen).

Verff. vermuten als eigentliche Ursache der Erkrankung eine Störung der Vasomotoren der Milzarterie, die zu einer Überfüllung der Milz mit arteriellem Blut führt und zu einer Überaktivität der normalen blutkörperzerstörenden Funktion der Milz; jedenfalls stellt sich nach der Splenektomie die normale Zahl der roten Blutkörperchen und der normale Hämoglobingehalt rasch wieder her. *Ibrahim.*

Eine zweite Serie hämatologischer Untersuchungen bei Leishmannscher Anämie. Von *Cannata.* La Pediatria. XVIII. S. 718.

Folgende Resultate:

1. Der Hämoglobingehalt ist immer gering und erreicht bei einigen Fällen nur 35 pCt.

2. Verminderung der roten wie auch der weissen Blutkörperchen; bei einigen Fällen intensive Leukopenie; fast immer ein Vorherrschen der Lymphozyten, selten Eosinophile, keine Neutrophilen, oft neutrophile Myelozyten und in einigen seltenen Fällen degenerierte weisse Blutkörperchen.

Ferraris.

Serumbehandlung der hämorrhagischen Erkrankungen des Neugeborenen. Von *E. B. Bigelow.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 400.

3 Fälle von schwerer Malaena neonatorum, von denen einer durch Nasenbluten und Wangenschleimhautblutung kompliziert war. In allen 3 Fällen prompter Erfolg von subkutaner Einspritzung von je 5 ccm frisch bereiteten Kaninchenserums, die in einem Falle nach 12 Stunden wiederholt wurde. Keinerlei üble Nebenwirkungen. Calcium lacticum und Epinephrin waren vorher vergeblich versucht worden. Menschliches Serum oder direkte Bluttransfusion, wo ein entsprechend geschickter Chirurg zu haben ist, sind noch günstiger. *Ibrahim.*

Purpura haemorrhagica im Verlauf von Pertussis. Von *H. W. Knight.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1201.

Im Verlauf der Hustenparoxysmen traten bei dem 4 jährigen Mädchen multiple Hauthämorrhagien auf, die vorwiegend auf die Arme, Beine und den Rücken verteilt waren; ein Fleck auch im Gesicht. *Ibrahim.*

Über einen eigenartigen Fall von Purpura mit tödlicher Gehirnblutung im Kindesalter. Von *F. Schmey.* Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 307.

Bei der Mitteilung fehlt vor allem der Sektionsbefund. Auch sonst ist der Fall nicht ganz klar. *Niemann.*

Behandlung der Hämophilie und der Purpura mit Injektionen von Pepton „Witte". Von *Nobecourt* und *Tixier.* Gaz. des Hôp. Januar 1911.

Bericht zweier Fälle von Hämophilie und Purpura, welche durch Behandlung mit subkutanen Injektionen von Pepton „Witte" angeblich geheilt wurden, sowie Angabe der diesbezüglichen Injektionstechnik. Allgemeinerscheinungen waren nach den Injektionen Fieber bis 39,5, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Nausea sowie Erythem. *Bamberg.*



Ein mit Muskellähmungen verbundener Fall von Hämoglobinurie. Von *Meyer-Betz.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 101. S. 85.

Interessanter und detailliert untersuchter, bisher noch nicht beobachteter Erkankungsfall bei einem 13jährigen Knaben, bestehend in Anfällen von Hämoglobinurie, die von einer schweren, in Wochen erst zu einer Regeneration führenden Muskelschädigung gefolgt sind. Letztere zeigte grosse Ähnlichkeit mit dem Bild der Dystrophia muscularis progressiva. Die Hämoglobinurie dieses Falles unterschied sich von der paroxysmalen Hämoglobinurie e frigore dadurch, dass Abkühlung keinen Anfall auslöste und das *Donath-Landsteiner*sche Hämolysin nicht nachweisbar war. Hämoglobinurie und Muskeldegeneration stehen in innigem Zusammenhang, wodurch die Erkrankung eine weitgehende Vergleichung mit einer bei Pferden beschriebenen Hämoglobinurie zulässt. Die Annahme einer Muskel und Blut gleichermassen treffenden Schädlichkeit hat die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. *Lust.*

Kasuistischer Beitrag zum Morbus Winckelii. Von *Fr. Brandenburg.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 55. S. 271.

Die *Winckel*sche Krankheit „Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria" tritt endemisch auf und ist wohl als eine Infektion unbekannter Herkunft aufzufassen. Verf. beschreibt einen Fall und glaubt, die Krankheit dürfe als eine durch Infektion bedingte Hämolyse angesehen werden, bei welcher der Ikterus nicht vorangeht, sondern Folge der Hämolyse wäre. *Lempp.*

Eosinophilie in ihren Beziehungen zu Helminthiasis. Von *G. D. Whyte.* Lancet. 1910. II. S. 297.

Die Untersuchungen wurden in Süd-China an 562 Patienten vorgenommen; es zeigte sich, dass Eosinophilie am ehesten zu erwarten ist, wenn mehrere Wurmarten gleichzeitig vorhanden sind, aber auch von der Zahl der Würmer abhängt. Die Untersuchungen beziehen sich vorwiegend auf Erwachsene. *Ibrahim.*

XII. Mundhöhle und Rachenorgane.

Frühzeitige Zahnung. Von *Heinrich Rosenhaupt.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 55. S. 268.

Verf. fasst die Dentitio praecox nicht als pathologisch, sondern vorwiegend als familiäre Eigentümlichkeit auf, ebenso die Dentitio tarda ohne rachitische Symptome. Er gibt einen interessanten Beleg aus eigener Beobachtung, bei welcher er durch 2 Generationen die frühzeitige Zahnung und zugleich den früheren Zahnwechsel verfolgt hat. *Lempp.*

Die Behandlung fortgeschrittener Zahnkaries bei Kindern durch Zahnextraktion. Von *J. F. Colyer.* Lancet 180. 1911. I. S. 293.

Verf. empfiehlt dringend die Extraktion aller kariösen Milchzähne. Nachteile für das Kieferwachstum und die Stellung der bleibenden Zähne seien nicht zu befürchten, der Einfluss dieses radikalen Vorgehens auf Allgemeinbefinden, Appetit und Verdauungsverhältnisse der Kinder sei dagegen ein sehr günstiger. Müssen kariöse Backenzähne entfernt werden, so soll man gleichzeitig die gegenhauenden Backenzähne extrahieren (selbst, wenn



sie ganz gesund sind? Ref.); denn sie seien für die Kaufunktion unbrauchbar geworden, hinderten die ersten bleibenden Molaren am Kauen und beherbergten Speisereste. Unerlässlich sind im übrigen die Beseitigung bestehender Mundatmung und eventl. Lokalbehandlung neben der üblichen Zahnhygiene. — 7 Krankengeschichten sind beigegeben. *Ibrahim.*

Die Mundhöhle bei Kindern und deren Erkrankungen. Von *J. W. Troitzky.* Praktitsch. Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 24—26, 44—46, 61—63, 79—82. (Russisch.)

Zusammenfassende kritische Übersicht sämtlicher Mundhöhlenerkrankungen im Säuglings- und späteren Kindesalter. In therapeutischer Hinsicht enthält die Arbeit manche neue, auf persönlicher Erfahrung des Verf. begründete Angaben. *H. Rozenblat.*

3 Fälle von Osteo-gingivitis gangraenosa bei Kindern. Von *A. S. Mamiloff.* Charkow. med. Journ. 1910. No. 2. (Russisch.)

Das vom Verf. beobachtete Krankheitsbild hatte grosse Ähnlichkeit mit Noma; Heilung. *H. Rozenblat.*

Totale Exstirpation der Gaumentonsillen. Von *F. Erbrich.* Gazeta lekarska. 1911. Bd. 31. S. 63—67. (Polnisch.)

Auseinandersetzung der Indikationen zur Radikaloperation der Mandeln und Angabe einer eigenen Modifikation des betreffenden Eingriffs (Enucleatio tonsillae). *H. Rozenblat.*

XIII. Verdauungsorgane.

Zur Frage von der Verminderung der bakteriziden Kraft des Dünndarms unter Einwirkung einiger innerer und äusserer Agenzien. Von *P. S. Medowikow.* Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 55. S. 214.

Nach einer einleitenden Literaturübersicht über die bakterizide Kraft des Darmes und dessen Durchlässigkeit für Bakterien sucht Verf. die Pathogenese der Magendarmerkrankungen durch Untersuchungen zu studieren, welche sich mit den Bedingungen befassen, unter denen der Organismus die Fähigkeit des Darmsaftes, bakterizid zu wirken, einbüsst. Die Versuche wurden an Fistelhunden gemacht. Es gelang, mit Rizinusöl, Kalomel und Crotonöl die Widerstandskraft des Darms (bakterizide Wirkung) wohl herabzusetzen, aber nicht aufzuheben, trotzdem dadurch teilweise anatomische Veränderungen der Darmwand hervorgerufen wurden. Weitere Versuche wurden an jungen Kaninchen und Hunden angestellt, auch mit Sublimat. Mit subkutanen Sublimatinjektionen (0,016) wurde die bakterizide Kraft des Darmsaftes beeinträchtigt, Bakterien gelangten durch die Darmwand ins Blut. Durch Störungen der *Hautfunktion* (Lackfärbung der Tiere) wurde die Widerstandskraft des Darms vermindert. Besonders wichtig für die Beurteilung der Sommerdiarrhoen ist, dass hohe Temperaturen der Luft nebst beschwerter Lüftung (Tiere im Brutschrank) auf die bakterizide Kraft des Darmsaftes zerstörend wirkten. Verf. glaubt, damit der Theorie der alimentären Entstehungsweise der Cholera infantum (alimentären Intoxikation) im Säuglingsalter entgegentreten und eine Bakteriämie als Ursache aufstellen zu können. Eine Magendarmerkrankung kommt nach seiner Ansicht dann zustande, wenn die normale bakterizide Kraft des



Darmsaftes durch äussere oder innere Ursachen geschwächt wird und die Bakterienanzahl im Dünndarm infolgedessen wächst. Die Bakterien gelangen ins Blut und rufen eine Allgemeininfektion hervor. *Lempp.*

Die Untersuchung der Magenfunktionen der Kinder mittels Probefrühstück. Von *Fritz Seiler*. Arch. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 55. S. 256.

Verf. empfiehlt auch bei Kindern die Untersuchung des Magens mittels des Probefrühstücks und zwar mit der *Mehlsuppe* nach *Sahli*. Er verabreicht Kindern unter einem Jahr 100 ccm aus der Flasche, im Alter von 1—7 Jahren 150 ccm, von 8—12 Jahren 200 ccm, von mehr als 12 Jahren 250—300 ccm. Die Aushebung erfolgt nach einer Stunde. Bei gesundem Magen ist nach einer Stunde 25—30 pCt. der eingeführten Menge noch im Magen, die Säureproduktion ist genügend, es ist freie Säure vorhanden. Die Gesamtacidität und freie Säure ist niedriger als beim Erwachsenen, das Verhältnis der Menge des Magensaftes zur Menge der Probenahrung ist eher etwas kleiner. Es können auf diese Weise Motilitätsstörungen und Sekretionsstörungen beobachtet werden. *Lempp.*

Enteroptosis bei Kindern. Von *W. J. Butler*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 2279.

Beobachtungen über Enteroptose, engen Rippenwinkel, fluktuierende 10. Rippe etc. bei Kindern. Der typische enteroptotische Habitus kommt in der ersten Kindheit kaum zur Beobachtung, ist aber bei älteren Kindern nicht selten, im Stadium der zweiten Streckung (11.—14. Jahr) sogar bei $^1/_3$ aller Mädchen und $^1/_6$ aller Knaben zu finden. Von den Untersuchungsergebnissen seien einige Einzelheiten erwähnt: Untersucht wurden 50 Mädchen und 105 Knaben. Die Leber war in der Mamillarlinie am Rippenbogen oder tiefer fühlbar bei 35 Mädchen und 82 Knaben. Bei 3 Mädchen war die rechte Niere abwärts disloziert, bei einem davon bestand reguläre Wanderniere, bei 6 anderen war der rechte untere Nierenpol bei tiefer Inspiration fühlbar. Von den Knaben hatte einer Wanderniere, bei 5 konnte der rechte untere Nierenpol bei tiefer Inspiration gefühlt werden. Die linke Niere konnte nie gefühlt werden. In 40 pCt. der untersuchten Kinder reichte der aufgeblähte Magen mit seinem unteren Rand bis nahe an den Nabel ($^1/_2$ Zoll Entfernung). Bei drei Mädchen mit dislozierter Niere (12, 12 und 14 Jahre alt) stand die untere Magengrenze unterhalb des Nabels. Verf. weist darauf hin, dass man auf eine palpable Leber im Säuglings- und ersten Kindesalter gar keine Schlüsse bauen dürfe, ebensowenig auf Fühlbarkeit der Nieren bei Säuglingen. Sichere Zusammenhänge des Habitus enteroptoticus mit Ernährungsstörungen im frühen Kindesalter liessen sich nicht nachweisen. *Ibrahim.*

Ätiologie, Diagnose und Behandlung von Affektionen des Colon, der Flexur, des Rectum und Anus bei Säuglingen und Kindern unter 12 Jahren. Von *S. G. Gant*. Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1356.

Tabellarische Übersicht über 169 spezialistisch, meist mit chirurgischen Methoden behandelte Fälle; ein kurzer Kommentar erläutert die Behandlungsmethoden. Der Aufsatz, dessen Verfasser eine Professur für Krankheiten des Rectum und Anus inne hat, enthält viel Interessantes, aber leider nur in sehr kurzer Form, so dass man sich kein eigenes Urteil bilden kann. Der Internist wird zunächst nicht ohne weiteres überzeugt sein, dass die



106 Fälle von Obstipation aus mechanischen Ursachen ohne Operation nicht zu heilen gewesen wären. Immerhin wird man zugeben müssen, dass manche der vom Verf. aufgezählten Zustände, wie z. B. Anomalien des Coccyx, Hypertrophie der Analpapillen, der Sphinkteren u. a. bisher beim jüngeren Kind wenig Beachtung finden. Verf. meint, dass etwa 25 pCt. aller Obstipationen auf mechanische Ursachen zurückgeführt werden müssen. Zur Lokalbehandlung durch Irrigationen hat Verf. eine spezielle Operationsmethode (*Gants* Coekostomie) angegeben, die gestattet, gleichzeitig das Colon und den Dünndarm zu durchspülen. 3 Kinder (welche Krankheit? Ref.) wurden mit dieser Methode erfolgreich behandelt. Verf. verspricht sich von dieser operativen Darmbehandlung sehr viel und zählt eine Reihe von Indikationsgebieten auf, unter denen u. a. Enteritis, Colitis, Ptomainvergiftung, Intussusceptio, Ileus paralyticus, Peritonitis, Cholera, Typhus (!), Darmparasiten, Autointoxikation vom Darm aus, gewöhnliche und perniziöse Anämie u. s. w. genannt werden. *Ibrahim.*

Die Diagnose und Behandlung der Intussuszeption. Von *A. R. Kimpton.* Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 131.

Verf. will alle Fälle stets von vornherein chirurgisch behandelt wissen. *Ibrahim.*

Ein Fall von Intussuszeption. Von *Ch. W. Townsend* und *Fr. T. Murphy.* Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 141.

Der erfolgreich operierte Fall ist bemerkenswert dadurch, dass der Intussuszeption, die sich bei der Operation auf nur wenige Stunden zurückdatieren liess, eine mehrere Wochen lange Erkrankung vorangegangen war, die sich an eine Attacke von Colitis angeschlossen und in unstillbarem Erbrechen geäussert hatte. *Ibrahim.*

Ein Fall von kompletter Intussusception des Appendix vermiformis. Von *H. M. Cooper.* Lancet. 180. 1911. I. S. 229.

10 jähriger Knabe. — Operative Heilung. *Ibrahim.*

Henochsche Purpura mit Darminvagination. Von *H. B. Robinson.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1008.

5 jähriger Knabe mit typischer Purpura und Gelenkschwellungen, Abdominalschmerzen, blutigen Stühlen. Am 4. Krankheitstag wurde operiert. Grosse Darminvagination mit Gangrän der Darmwand. Resektion eines Dünndarmstückes von 2 Fuss und 5 Zoll Länge; direkte Vereinigung der freien Darmlumina. Heilung." *Ibrahim.*

Hirschsprungsche Krankheit unter dem klinischen Bilde unstillbaren Erbrechens. Von *Hans Kleinschmidt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 375.

Bei einem 6 monatigen Säugling mit unstillbarem Erbrechen zeigte erst der Sektionsbefund, dass es sich um einen echten Fall *Hirschsprung*scher Krankheit handle: Die S. romanum-Schlinge reichte nach oben bis zum Duodenum, dem sie direkt auflag. *K.* nimmt an, dass das unstillbare Erbrechen durch die Druckwirkung der geblähten Flexur auf das Duodenum zu erklären ist. *Schleissner.*

Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Von *Alexander Fritz.* Pester med.-chirurg. Presse. 1911. S. 11.

Es handelt sich um einen 8 jährigen Knaben mit typischer Anamnese



für Megacolon congenitum. Nach 7 monatiger klinischer, diätetisch-medikamentöser Behandlung besserte sich der Zustand des Kindes. Plötzlich zwangen Alarmsymptome von Ileus zur Operation, die in der Exstirpation des erweiterten und stark verdickten Mastdarmes bestand. Nach 3 Tagen Exitus infolge Peritonitis fibrinosa-purulenta. *Götzky.*

Ein Fall von alkoholischer Cirrhose bei einem vierjährigen Knaben. Von *D. N. Blakely.* Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 245.

Kasuistische Mitteilung ohne Autopsiebefund. *Ibrahim.*

Leberabszess bei einem 4 jährigen Kinde. Von *Trinci.* Riv. di Clin. Ped. VIII. S. 820.

Das Kind hatte 20 Tage vorher eine schwere Enteritis durchgemacht. Operation mit Erfolg. *Ferraris.*

Weitere Mitteilungen über Ileocolitis mit Acidose. Von *Th. A. Parke.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 991.

Die Fälle, über deren Klassifikation sich kein sicheres Urteil fällen lässt, betrafen Kinder, die teils im Säuglingsalter standen, teils etwas älter waren; das älteste war 2½ Jahre alt. Ein Teil der Kinder war an der Brust ernährt; die Erkrankung setzt in der Regel mit leichten Durchfällen ein, die nach 3—4 Tagen von einem sehr bedrohlichen Symptomenkomplex abgelöst werden, dessen wesentlichste Merkmale in Dyspnoe („labored breathing"), Prostration, Obstipation und Leberschwellung bestehen; die Temperatur kann subnormal oder subfebril sein, gelegentlich auch hoch fieberhaft. In einigen Fällen bestand Erbrechen und Acetongeruch der Atemluft. Der Urin enthielt nur ausnahmsweise Eiweiss, dagegen war der Ammoniakstickstoff erhöht; klinisch legt Verf. das Hauptgewicht auf die angestrengte Atmung. Koma und Krämpfe fehlten, ebenso wie Ikterus und Cyanose. Über Zucker-, Aceton- etc. Gehalt des Harns wird nichts mitgeteilt. Die Krankheitsdauer betrug 2—4 Tage; 71 pCt. starben. Die Sektion ergab nur Leberverfettung und in einigen Fällen Injektion der Darmschleimhaut; in allen Fällen enthielt die Gallenblase sehr reichliche Mengen dunkler, grüner, zäher Galle. Herz, Nieren, Muskeln waren nicht verfettet. In der Behandlung schienen am ehesten Kochsalzinfusionen Nutzen zu bringen. Verf. vermutet eine im intermediären Stoffwechsel entstehende Säure als Ursache des schweren Krankheitsbildes, über dessen Einheitlichkeit dem Leser wohl Zweifel auftauchen können.

Ibrahim.

Zwei Fälle von vorhandenen Fremdkörpern in den oberen Verdauungs- und Atmungswegen. Von *M. Hicquet.* La Policlinique. Januar 1910.

In beiden Fällen wurden Geldstücke beim Spielen verschluckt, das eine befand sich in der Speiseröhre, das andere in der Trachea, diagnostiziert durch Ösophago- resp. Bronchoskopie. *Bamberg.*

Darmverschluss durch Ascaris lumbricoides, mit Autopsiebefund. Von *Ch. Whelan.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1442.

5½ jähriger Knabe. — Tod unter Erscheinungen von Darmverschluss und Krampfanfällen. Der Askaridenknäuel sass im unteren Jejunum. — Abbildung. *Ibrahim.*



Darmverschluss, bedingt durch einen Enterolithen; spontane Ausstossung durch eine Umbilikalfistel; Heilung. Von *D. M. Greig.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1613.

Die Beschwerden datieren bei dem 12 jährigen Knaben auf Jahre zurück. Der Enterolith hatte einen Umfang von 2½ Zoll und war sehr leicht, wog nur 1,5 g. *Ibrahim.*

Ein Symptomenkomplex bei geplatzten abdominellen Echinococcuscysten Von *J. E. Barling* und *D. A. Welsh.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1001.

Verff. haben 6 Fälle von Echinococcusruptur gesehen (5 Leber-, 1 Milzechinococcus). Die drei wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte sind Eosinophilie, Peritonitis mit freiem, flüssigem Exsudat und Urticaria; letztere kann fehlen. Eosinophilie ist keine obligate Begleiterscheinung der Echinokokkenerkrankung an und für sich, bei den Rupturen war sie aber stets vorhanden; die Werte bewegten sich zwischen 5,6 und 54 pCt. *Ibrahim.*

Agar-Agar in der Behandlung der Obstipation im Kindesalter. Von *J. Lovett Morse.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 934.

Verf. war mit den Resultaten der Behandlung in geeigneten Fällen sehr zufrieden, betont aber die Schwierigkeit, den Kindern den Agar beizubringen; sie spucken oft jedes Stückchen wieder aus; es muss in kleieförmige Stückchen zerschnitten und erst mehrere Stunden stark gekocht werden, ehe es dem Brei beigemengt wird. Regulin ist wegen des Cascarazusatzes weniger für die Kinder geeignet. Die benötigte Menge Agar muss jeweils individuell ausgeprobt werden. In der Diskussion berichtet *Kerley*-New York, dass er bei mehr als 40 Fällen keine guten Erfolge erzielen konnte; die Wirksamkeit des Mittels dauerte nur kurze Zeit an. *Ibrahim.*

Die Johnsche Mischung bei akuten Magen-Darmkatarrhen. Von *Ramacci.* La Pediatria. XVIII. S. 681.

Befriedigende Resultate. 4 Todesfälle auf 12 sehr schwere Magen-Darmkatarrhe. *Ferraris.*

Resultate der radikalen Leistenbruchoperationen bei kleinen Kindern, die in der eigenen Klinik des Autors in den Jahren 1898—1909 operiert wurden. Von *Schuman.* Przeglad chirurg. i ginekol. 1911. Bd. 4. S. 28—44. (Polnisch.)

61 Kinder im Alter von 16 Tagen bis 6 Jahren wurden vom Verf. mit ausnahmslos gutem Resultat (kein Todesfall) nach verschiedenen Methoden operiert. Die unmodifizierte *Bassini*sche Technik erwies sich bei Kindern als unbrauchbar, und zwar als zu kompliziert und zu lange dauernd.

Aus der Gesamtzahl der operierten Hernien, die in 17 Fällen doppelseitig waren, beobachtete Verf. nur bei 2 Kindern einen Rückfall; bei sämtlichen übrigen war der Erfolg der Operation dauernd.

Auf Grund seiner Erfahrungen hält Verf. die Radikaloperation in allen denjenigen Fällen angezeigt, wo ein Gürtel im Laufe von einigen Monaten den Bruch nicht zum Schwinden gebracht hat. *H. Rozenblat.*



XIV. Respirationsorgane.

Die Bakteriologie der akuten Infektionen des Respirationstraktus bei Kindern auf Grund von Kulturen aus dem Bronchialsekret. Von *L. Emmet Holt.* Journ. of Amer. Med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1241.

In früheren Untersuchungen (Arch. of Int. Med. 1910. Bd. V. S. 449) hat Verf. gezeigt, dass der Influenzabazillus nur in den Wintermonaten (von Oktober bis März) bei den Respirationskrankheiten der Kinder eine Rolle spielte. Neue Untersuchungen (1115 Kulturen von 534 Personen) suchten den Zusammenhang zwischen Bakterienflora und klinischem Verlauf der Erkrankungen des Respirationstraktus zu ergründen. Das Ausgangsmaterial bestand in Bronchialsekret, das direkt nach einem Hustenstoss in geeigneter Weise aufgefangen worden war. — Definitives lässt sich aus den bisherigen Untersuchungen nicht ableiten. Gewöhnlich lagen Mischinfektionen vor und das erschwert die Beurteilung erheblich. Bemerkenswert ist, dass der Influenzabazillus meist bei Erkrankungen der tieferen Luftwege gefunden wurde, dass diese Fälle geringe Allgemeinerscheinungen und sehr unregelmässige, oft lang sich hinausziehende Temperaturschwankungen darboten. — Verf. ist ferner überzeugt, dass der Staphylococcus aureus nicht nur als zufälliger Befund, sondern als ätiologischer Faktor eine grosse Rolle spielt, und teilt die Kurve und Krankengeschichte eines frühgeborenen Kindes mit, das durch Staphylokokkenvaccine geheilt wurde. Aus der Kurve lässt sich dies letztere allerdings nicht gerade sehr überzeugend herauslesen. — Mitteilungen über die bakteriologischen Befunde bei 138 Sektionen vervollständigen die interessante Arbeit. *Ibrahim.*

Die Diagnose pleuritischer Ergüsse im ersten Kindesalter. Von *J. M. Miller.* Arch. of Ped. 28. 1911. S. 28.

Überblick über die Schwierigkeiten der physikalischen Diagnostik. Das *Grocco-Rauchfuss*sche Dreieck wird nicht erwähnt. *Ibrahim.*

Pneumothorax mit Erstickung bei 2 jährigem Kind. Von *Ponticaccia.* La Pediatria. XVIII. S. 683.

Klinischer Fall. Seit einem Monat katarrhalische (nach Ansicht des Verf. nicht tuberkulöse) Lungenentzündung mit vielfachen Herden, wovon einer infolge eines eitrigen Prozesses einschmilzt und zur Verbindung mit der Pleurahöhle führt.

(Verf. konstatiert immerhin das Vorhandensein vieler tuberkulöser Knötchen in der Milz, was darauf schliessen lässt, dass die Lungenkaverne auch tuberkulöser Natur war. Der Ref.) *Ferraris.*

Die Rippenresektion bei Empyem. Von *Garuffo.* La Pediatria. XVIII. S. 653.

Auf 99 Rippenresektionen 9 Todesfälle. Verf. zieht die Rippenresektion bei Empyem bei Kindern der einfachen Pleurotomie unbedingt vor. *Ferraris.*

Einige Worte über den operativen Eingriff bei Pyothorax. Von *W. Chlumsky.* Przeglad pedjatryczny. 1910. Bd. 2. S. 438—440. (Polnisch.)

Verf. macht auf die heute von den meisten Chirurgen vernachlässigte Thorakotomie aufmerksam und empfiehlt diesen geringen Eingriff in den schweren Fällen von Empyem, wo eine Rippenresektion nicht mehr riskiert werden kann. *H. Rozenblat.*



Buchbesprechungen.

Maladies du nourrisson. Von *A. Lesage.* I. Bd. Paris 1911. Masson & Cie. 736 Seiten. 67 Figuren im Text. Preis 10 Frcs.

Die Hauptvorzüge dieses Buches sind: klare und interessante Darstellungsweise der klinischen Krankheitsbilder, weitgehende Berücksichtigung der Literatur, also auch desjenigen, was von deutscher Seite geleistet wurde (*Lesage* gilt mit Recht neben *Marfan* als der beste Kenner der deutschen Pädiatrie in Frankreich), und das überaus originelle persönliche Gepräge, das Verf. seinem Werke in hohem Masse zu verleihen verstand.

Das Buch ist zu umfangreich, um ausführlich referiert werden zu können. Wir wollen nur besprechen, was den modernen Pädiater am lebhaftesten interessieren muss. Vor allem richtet sich unsere Aufmerksamkeit auf die so wichtige und schwierige Frage der Verdauungskrankheiten des Säuglings, der Verf. 2 selbständige Kapitel (XVIII, XIX) und ausserdem zahlreiche Bemerkungen in anderen Kapiteln gewidmet hat. Irgendeine Lösung des betreffenden Problems und zwar in der Form einer einheitlichen ätiologischen Klassifizierung der verschiedenen Krankheitsformen hält Verf. zurzeit für unmöglich und begnügt sich vorläufig mit einer rein empirischen Gruppierung derselben auf Grund eines einzigen klinischen Symptoms, und zwar des Durchfalls. So unterscheidet Verf. „Durchfall ohne Fieber" vom „Durchfall mit Fieber", Durchfall, der Atrophie, und Durchfall, der die Rachitis zur Folge hat, etc. Die alimentäre Intoxikation der deutschen Autoren hält Verf. ebensowenig für eine sichere Grundlage der Klassifikation wie die intestinale Infektion der Franzosen. Es mag die Terminologie des Verf. etwas befremdend erscheinen, in der Tatsache handelt es sich doch nur um eine differente Benennung der wohlbekannten Krankheitsbilder (z. B. der „Sommerdurchfall" des Verf. entspricht dem Bilde der Cholera inf., der „Durchfall mit Fieber" dem der Gastroenteritis u. s. w.). Desgleichen im Kapitel XIII, welches die Besprechung der verschiedenen „Dystrophien" des Säuglingsalters enthält, unter anderen auch des als „Dermolymphatische Kachexie" geschilderten Zustandes, der ziemlich genau dem Bilde der exsudativen Diathese (bei mageren Kindern) der deutschen Schule entspricht.

Wesentlich Neues bringen dagegen die Kapitel XIV, XVI, XVII, XXVIII, XXIX, XXX und XXXI, die entweder neue Tatsachen oder eine neue Auffassung von alten Arbeiten bringen.

So enthält Kapitel XIV eine Schilderung des als „maladie spasmodique" genannten Zustandes, der in Deutschland mit dem Pylorospasmus identifiziert wird, vom Verf. dagegen als Allgemeinerkrankung von dem rein lokalen „Tumor pylori" streng geschieden wird.

Im Kapitel XVI macht Verf. auf das „*Fieber durch Gleichgewichtsstörung*", das aus einem noch so unbedeutenden Grunde auftreten kann (Wechsel der Wärterin, Sonntagsbesuch im Krankenhause etc.), im Kapitel XVII auf den Einfluss der Sommerhitze auf die Gesundheit des Säuglings aufmerksam. Beide Umstände können einen plötzlichen Tod herbeiführen, ebenso wie das im Kapitel XIX kurz geschilderte *Sergent-Bernard*sche Syndrom (Nebennierenblutung). Kapitel XXIX bringt manches Neue über Meningitis und Meningismus, besonders macht Verf. auf die Häufigkeit der beim Säugling meistens atypisch verlaufenden tuberkulösen Meningitis aufmerksam.

Im Kapitel XXVIII sind schon bei der Poliomyelitis-Besprechung die neuesten *Landsteiner-Levaditi*schen Untersuchungen berücksichtigt.

Im Kapitel XXXI sind die Infektionskrankheiten zusammengefasst, darunter findet man Neues betreffend die Diphtherie (Serumbehandlung) und das Scharlachfieber, welches vom Verf. als eine Krankheit mit überwiegenden intestinalen Symptomen ganz originell aufgefasst wird: das Verhalten der Zunge ist demnach diagnostisch von allererster Bedeutung, das Exanthem ein Nebenbefund, der in 50 pCt. der Fälle fehlen kann. Ein ganz kleines Schlusskapitel ist der Diätetik und der Posologie gewidmet — die therapeutische Seite ist vom Verf. in allen Kapiteln stiefmütterlich behandelt worden (das Buch enthält keine Rezepte).

Von den wenigen Bildern im Text lässt sich nichts Gutes sagen. Die schlechte Ausführung derselben wird aber durch den niedrigen Preis des Buches gerechtfertigt. *H. Rozenblat.*

Die Fäzes des Säuglings und des Kindes. Die Bedeutung und Technik ihrer Untersuchung. Von *Adolf F. Hecht.* Mit einem Vorwort von *Th. Escherich.* Berlin und Wien 1910. Urban & Schwarzenberg. Preis Kr. 9,60.

Der moderne Pädiater, auch wenn er nicht mehr ausschliesslich Koprologe ist, wird das Erscheinen dieses Buches mit Freude begrüssen, da es eine Lücke in der pädiatrischen Literatur auf das trefflichste ausfüllt. Das Buch bietet in der Tat mehr, als man zunächst aus seinem Titel entnehmen zu können meint. Wir finden nicht nur alle Angaben über Beschaffenheit und Gehalt der Stühle unter normalen und pathologischen Verhältnissen, sondern es werden die ganzen Stoffwechselvorgänge, soweit sie sich im Darme abspielen, Abbau und Zersetzung des Eiweiss, der Kohlehydrate, sowie die Fettverdauung so eingehend erörtert, dass das Buch für jeden, der auf diesem Gebiet zu arbeiten wünscht, ein nützlicher Ratgeber sein wird.

Bei der Behandlung des Stoffes ist auf zweierlei Bedacht genommen: einmal, durch eine möglichst vollständige Berücksichtigung der einschlägigen Literatur eine übersichtliche Darstellung dessen zu geben, was wir über die Beschaffenheit der Stühle und über die Stoffwechselvorgänge, soweit sie sich in der Gestaltung der Darmentleerungen ausdrücken, wissen; und zweitens, die Untersuchungsmethoden in einer so brauchbaren Form zu behandeln, wie es der verlangen muss, dem das Buch beim praktischen Arbeiten eine Anleitung geben soll. In beiden Beziehungen muss die Darstellung als durchaus gelungen bezeichnet werden, und es dürfte das bei aller Vollständigkeit nicht umfangreiche Werk bald in der Klinik wie im Laboratorium heimisch werden. *Niemann.*



Die Therapie an den Berliner Universitätskliniken. Von *W. Croner.* 5. Aufl. Berlin und Wien 1911. Urban & Schwarzenberg. Preis Mk. 12.—.

Die Neuauflage zeigt die schon früher in diesem Jahrbuch gewürdigten Vorzüge des Buches. Die Abteilung „Kinderkrankheiten", wiederum von *Reyher* bearbeitet, ist gegen die letzte Auflage nicht wesentlich verändert. Bei der Therapie der *asthmatischen Bronchitis* und der *chronischen Lungenaffektionen* hätte man vielleicht eine Erwähnung der *Kuhnschen Lungen-Saugmaske* wünschen können; mit der unbedingten Empfehlung grosser Opiumdosen bei *Appendicitis* wird man sich nicht allgemein und unter allen Umständen einverstanden erklären. *Niemann.*

Enzyklopädisches Handbuch des Kinderschutzes und der Jugendfürsorge. Herausgegeben unter Mitwirkung hervorragender Fachleute. Von Dr. phil. *Th. Heller*, Direktor der heilpädog. Anstalt Wien-Grinzing; Dr. jur. *Fr. Schiller*, Magistratsrat-Breslau und Dr. *M. Taube*-Leipzig. 1. Lieferung: Abhärtung — Berufswahl. Leipzig 1910. Wilhelm Engelmann.

Die erste Lieferung eines gross angelegten Werkes liegt vor. Die glückliche Vereinigung eines Pädagogen, eines Juristen und Verwaltungsbeamten und eines Arztes im Herausgeberkollegium bürgt für den Wert des Werkes. Tatsächlich sieht man auch schon aus dem vorliegenden Hefte, mit welch erschöpfender Genauigkeit und doch knapper Übersichtlichkeit jeder einzelne Gegenstand behandelt ist. Auf das Werk werden wir zurückkommen, wenn es in Gesamtheit erschienen ist. *Benfey.*

Einführung in die experimentelle Therapie. Von *Martin Jacoby.* (Mit 9 Kurven und zahlreichen Tabellen.) Berlin, Julius Springer. 178 Seiten.

Auf knappem Raum sind die Grundlagen der experimentellen Therapie zusammengestellt, jenes Gebietes, das heute im Brennpunkt des Interesses steht. Dass trotz der — vielleicht allzustarken — Konzentrierung die Darstellung nicht leidet, verdanken wir der gewandten Feder des Autors. Die Einteilung der Materie ist übersichtlich. Zunächst wird die chemisch-antagonistische und funktionell-antagonistische Therapie, so z. B. die Säurevergiftung und ihre Heilung durch Alkalizufuhr, Wirkung und Gegenwirkung der Jonen besprochen. Es folgen die Substitutionstherapie (Thyreoidektomie und Heilung der Ausfallserscheinungen durch Transplantation oder Darreichung künstlicher Präparate), Immunotherapie, Serumtherapie. Einen grossen Raum nimmt die Chemotherapie ein, hier wird ausführlich auf die Forschung *Ehrlichs* eingegangen. Die Therapie der Neoplasmen, die der Entzündung (*Bier*), der Gicht, des Fiebers etc. werden kurz abgehandelt.

Das Schöne an dem Buch ist, dass durch Aneinanderreihung von Einzelexperimenten die grossen Gedankengänge klar werden, die die Forschung von heute bewegen. *Ludwig F. Meyer.*

Hereditäre Syphilis, deren Prophylaxe und Therapie. Von *Alfred Fournier.* Deutsch von *Edgar Neumann.* Dresden 1910. Theodor Steinkopff. Preis 2,50 Mk.

Dieses Buch, in dem *Fournier* in geistvoller Weise und gedrängter Kürze an der Hand umfangreicher Literatur und grosser eigener klinischer

Erfahrung die notwendige und erfolgreiche Bekämpfung der hereditären Syphilis nachweist, bedeutet in seiner Fassung eine Anklageschrift gegen die ärztliche Indolenz in diesem zu einer sozialen Frage gewordenen Kampfe.

Fournier will die Aufklärung der verhängnisvollen Unwissenheit, die hinsichtlich dieser gefährlichen Krankheit besteht, als Berufspflicht aufgefasst wissen und verlangt die Merkurialbehandlung der graviden, wenn auch gesunden Mutter, falls das Kind ex patre von hereditärer Syphilis bedroht ist. Den grössten Wert legt er auf das Erkennen der hereditärsyphilitischen Stigmaten, die er eingehender erläutert. Ihre Diagnose bedeutet schon eine halbe Rettung, wenn sich dieser Konstatierung eine Merkurialbehandlung anschliesst, die *Fournier* in solchem Fall stets für indiziert hält; denn durch sie bekämpft man nicht nur Symptome vorhandener Syphilis, sondern man wirkt auch präventiv auf etwaige Konsekutiva der ererbten Syphilis ein, auf die physische und geistige Entwicklung und auch auf die sekundäre Heredität, die, meistens gutartiger als die primäre, sich bisweilen als Würgengel und somit als „würdige Tochter ihrer Mutter" erweist. Unter allen Umständen ist es aber nötig, die hereditäre Syphilis gleich der akquirierten als chronische Infektion aufzufassen und als solche chronisch zu behandeln, nämlich durch eine ganze Reihe von Kuren. Zahlreiche instruktive Fälle, teils eigener Beobachtung, teils aus der Literatur dienen als Belege.

Das Buch verdient aufmerksame Beachtung. *Götzky.*

Die psychopathischen Konstitutionen und ihre soziologische Bedeutung. Von *H. Stelzner*. Berlin 1911. S. Karger.

In der Theorie, Klassifikation und Begriffsbildung wandelt Frau *Stelzner* als dankbare und gelehrige Schülerin in den Bahnen Meister *Ziehens* aber sie versteht es, durch eine anschauliche temperamentvolle Darstellung und geschickte Verwertung eines nach Hunderten zählenden, sehr sorgfältig und zum Teil über lange Zeiträume hinaus beobachteten Materials diese Begriffe lebendig zu machen. Das Material entstammt leider ganz vorwiegend den unteren Gesellschaftsschichten, der Klinik und Poliklinik der Kgl. Charité, einem Fürsorgeerziehungshaus für jugendliche Prostituierte, zum Teil auch den Erfahrungen der Verf. als Schulärztin zu Charlottenburg und als Gutachterin an den Jugendgerichten. In ausführlicher Weise wird die Ätiologie behandelt; die verschiedenen Belastungsmomente werden diskutiert und in ihrer Bedeutung abgewogen. Der Hauptabschnitt des Buches, eine breite Schilderung der Symptomatologie, trägt zur Klärung vieler Einzelfragen in sehr dankenswerter Weise bei, z. B. die Ausführungen über die sogen. weibliche Homosexualität im Kapitel „Geschlechts- und Liebesleben"; auch das Kapitel der jugendlichen Vagabondage und vieles andere ist von einem weitblickenden Standpunkt aus behandelt. — Die praktischen Vorschläge der Verfasserin sind auf massvollen pädagogischen Optimismus gestimmt. „Heilerziehungsheime" sollen die Unterstufe bilden für grössere Anstalten, in denen die dauernd eines Haltes bedürftigen Individuen Aufsicht und berufliche Beschäftigung unter psychiatrischem Beirat finden.

Die durchaus wissenschaftlich fundierte, aber äusserst flüssige und leicht lesbare eindringliche Darstellung möge dem Buch dazu verhelfen



einen Weckruf an die Gesellschaft zu bilden und dazu beizutragen, dass endlich in umfassender Weise für jene zahllosen psychisch leicht defekten Individuen gesorgt wird, die heute vielfach in die Gruppe der dauernd Pflegebedürftigen oder gar der schwersten Feinde der Gesellschaft herabsinken, während sie bei geeigneter, rechtzeitig einsetzender Fürsorge zu leidlich gesunden Menschen und brauchbaren Staatsbürgern heranreifen können! *Fürstenheim.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

Recklinghausen, Friedrich von, **Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie.** Jena 1910. Gustav Fischer. Preis 60 Mk.

E. S. London, **Das Radium in der Biologie und Medizin.** Leipzig 1911. Akadem. Verlagsgesellschaft m. b. H. Preis 6 Mk.

S. Weissenberg, **Das Wachstum des Menschen (nach Alter, Geschlecht und Rasse).** Stuttgart 1911. Strecker und Schröder. Preis 6 M.

A. Keller und *W. Birk*, **Kinderpflege-Lehrbuch.** Berlin 1911. Jul. Springer.

E. Engelhorn, **Nervosität und Erziehung.** Stuttgart 1911. Ferdinand Enke. Preis 1,20 M.

Ernst und *Gertrud Scupin*, **Bubi im vierten bis sechsten Lebensjahre.** Ein Tagebuch. II. Teil. Leipzig 1910. Th. Grieben (L. Fernau). Preis 4,50 M.

XXII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Kyoto. [Direktor: Prof. *J. Hirai.*])

Beitrag zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica.

Von

Assist.-Prof. Dr. S. MIURA.

(Hierzu Tafel V—VIII).

Die abnorme Knochenbrüchigkeit, welche im Kindesalter vorkommt, tritt meist sekundär auf. Vor allem nennen wir als Ursachen derselben Rachitis, Osteomalacie, *Barlow*sche Krankheit, Tuberkulose, Heredosyphilis und verschiedene Neubildungen. Ausser dieser sekundären Osteopsathyrosis existiert noch eine primäre Knochenbrüchigkeit, sogenannte „Osteopsathyrosis idiopathica", deren Pathogenese bisher noch gänzlich im Dunkeln schwebt. Es gibt zwei Formen davon: Die eine ist kongenital und von den meisten Autoren mit Osteogenesis imperfecta identifiziert; die andere kommt im jüngeren Kindesalter vor. Seit *Lobstein* (1) den Namen „Osteopsathyrosis" in die medizinische Terminologie eingeführt hatte, ist die Aufmerksamkeit der Autoren auf diese seltsame Affektion vielfach geweckt worden, und die Literatur derselben ist ziemlich angewachsen. Schon *Gurlt* (2) hat in seinem 1862 veröffentlichten Handbuch 23 Fälle gesammelt, und *Griffith* (3) stellte 1897 inklusive seinen eigenen Fall 67 Fälle aus der Literatur zusammen. Besonders aber nachdem das Röntgenverfahren in ausgedehntem Masse in der Erkennung und Beurteilung der Knochenaffektion in Anwendung gebracht worden, ist diese Krankheit von mancher Seite untersucht, so dass bereits eine Reihe von Autoren schöne Bilder in ihren Mitteilungen geliefert haben. Vor kurzem teilte einer meiner Kollegen, Prof. Dr. *Matsuoka* (4), einen Fall von dieser seltenen Krankheit mit, welcher ein 6 jähriges Mädchen betraf. Wegen der Seltsamkeit dieser Krankheit scheint mir die Beobachtung eines einschlägigen Falles der Mitteilung wert.

I. N., 10 Jahre altes Mädchen aus der Provinz Yamashiro, Japan. Vater starb an Magenkrebs in seinem 47. Lebensjahre. Mutter ging nach

einer abdominalen Operation in ihrem 39. Jahre zugrunde. Patientin ist das jüngste von 5 Geschwistern, unter denen die älteste Schwester an Lungenleiden gestorben und ein älterer Bruder totgeboren ist. In der Familie wird kein Fall von Knochenbrüchigkeit nachgewiesen. Die Kranke selbst soll glatt geboren und zuerst mit der Muttermilch, nachher künstlich ernährt worden sein. Dentition erfolgte rechtzeitig. Im Laufe des ersten Lebensjahres litt sie trotz aufmerksamster Pflege an Frakturen der beiden Oberarme und der beiden Oberschenkel, welche sich wenigstens über sechsmal wiederholten, ohne dass ein etwaiges Trauma stattgefunden hätte. Im 2. Lebensjahre fing sie zu kriechen an und machte mit dem 3. Lebensjahre den ersten Gehversuch. Als sie 1½ Jahre alt war, liess das Dienstmädchen sie fallen; dabei erlitt sie ein Trauma in der Gegend des rechten Hüftgelenkes, wovon sie nach 20 Tagen genesen sein soll. Seit dieser Zeit fiel den Eltern eine Vertiefung der Stirngegend auf. Mit 3¼ Jahren bekam sie bei einer geringfügigen Veranlassung einen Bruch des rechten Oberschenkels, welcher nach 5 Wochen fest ausheilte. Ein Jahr später zog sie sich wieder ohne bekannte Ursache einen Bruch des rechten Oberschenkels zu. Vom 6. bis zum 9. Jahre litt sie an folgenden Frakturen: 2 mal am linken Femur, 5 mal am rechten Unterschenkel, 1 mal am linken Unterschenkel, wodurch dem Kinde seither das Stehen und Laufen dauernd unmöglich gemacht worden ist; dazu kamen noch zwei rechtsseitige Oberarmbrüche. — Die Frakturen erfolgten niemals durch heftige Gewalteinwirkungen, sondern hatten unbedeutende Veranlassungen, wie z. B. Umfallen, Hinabstürzen etc., und jedesmal ging Konsolidation der Frakturen in kurzer Zeit glatt vor sich. Patientin war bis jetzt schon 2 mal in unsere Klinik aufgenommen; zum 3. Male wurde sie am 20. X. 1908 wieder aufgenommen. Während des vorigen Aufenthaltes in unserer Klinik wurde sie von Masern und Scharlach befallen.

Status praesens am 9. VI. 1909: Patientin (Figg. 1 und 2) ist ein munteres, intelligentes Kind, zeigt einen mässigen Ernährungszustand und das normale Hautkolorit. Die inneren Organe lassen keine krankhaften Befunde nachweisen. Sie ist von kleiner Statur und von grazilem Knochenbau. Die Knochen selber zeigen sich aber fest und nicht federnd; die Muskulatur ist überall mässig entwickelt, mit der Ausnahme der unteren Extremitäten, an welchen eine erhebliche Muskelatrophie nachweisbar ist. Wegen der abnormen Formveränderung der Extremitäten einerseits und der mit bedeutender Dislokation geheilten Frakturen der einzelnen Knochen andererseits ist das Stehen und Gehen stark beeinträchtigt. Der Schädel ist normal gross, mehr quadratisch geformt und mit dünnen, weichen Haaren bedeckt. Die Zähne vollständig, stehen normal geordnet. Die Zunge nicht vergrössert. Die Nase stumpf, aber an der Wurzel nicht eingezogen. An der Stirn bemerkt man eine etwa 1.2 cm breite und 9 cm lange seichte Einsenkung, welche ihre Entstehung der unvollkommenen Ossifikation der Schädelknochen verdankt; sonst sind die Schädelknochen fest. Der Unterkiefer hat normale physiologische Krümmung, ist aber für das Alter bedeutend zu niedrig und dünn. Am Halse sind Drüsenanschwellungen und Narben nicht zu bemerken; ferner in der Schilddrüsengegend lässt sich palpatorisch nichts Auffälliges zeigen. Der Thorax ist zierlich gebaut; an den Rippen sieht man keine rosenkranzförmige Verdickung. Die beider-



seitigen Claviculae stellen kein abnormes dar, ausser der deutlichen Dünnheit. Die Wirbelsäule zeigt sich in ihrem unteren Abschnitte nach rechts leicht verkrümmt. Das Becken ist schmal und eng. Die rechte Humerusdiaphyse ist am distalen Ende deutlich abgeknickt, und zwar mit der nach aussen gerichteten Konvexität; an dieser Stelle fühlt man palpatorisch eine leicht verdickte Kallusmasse. Ferner ist eine mässige Verdickung im Mittelstück des Humerus nachweisbar. Im übrigen ist an der oberen Extremität nichts Besonderes nachzuweisen. Die rechte Trochanterspitze steht ca. 1 cm oberhalb der *Roser-Nélaton*schen Linie. Das rechte Bein befindet sich in der leichtgradigen Varusstellung. Die Abduktion des Beines an der Hüfte ist leicht beschränkt. Der rechte Oberschenkelknochen ist zierlich gebaut und hat eine deutliche Verkrümmung mit der nach aussen vorn gerichteten Konvexität. An einigen Stellen des Femur findet man palpatorisch mehr oder weniger ringförmige, deutliche Verdickungen. Das ganze Bein ist nach aussen rotiert. Die Patella ist nach aussen gerichtet und klein. Das untere Ende des Femur stellt eine leichte Verdickung dar. Das Kniegelenk ist gut beweglich. Das proximale Ende der Tibia ist mässig verdickt. Dieselbe ist vollständig missgestaltet, indem sie stark nach vorn verkrümmt und ihre vordere Kante deutlich nach vorn prominiert ist. Es handelt sich um das sogenannte Säbelbein. Der Fuss steht in der Varusstellung. Das linke Bein: Die Trochanterspitze steht ein wenig oberhalb der *Roser-Nélaton*schen Linie. Die Trochantergegend zeigt eine deutliche Verdickung. Der Oberschenkelknochen ist schlank und zeigt eine hochgradige Verkrümmung mit der nach vorn gerichteten Konkavität. Zwischen dem mittleren und dem unteren Drittel des Femur fühlt man einen deform geheilten Bruch mit mässiger Kallusmasse. Die Patella dieser Seite ist viel kleiner als die rechte. Das Kniegelenk zeigt sich völlig intakt. Die Tibia nach vorn verkrümmt, ihre vordere Kante scharf. Der Fuss steht in der mässigen Varusstellung. Das Unterhautfettgewebe ist mässig entwickelt, dagegen die Muskulatur stark atrophisch. Patellarreflex ist beiderseits nachweisbar. Nervensysteme und Sinnesorgane zeigen keine auffallenden pathologischen Befunde.

Verlauf: Am 1. IX. 1909 bekam Patientin einen ganz geringen Stoss auf die rechte Ellenbogengelenkgegend. Sie konnte danach den Vorderarm am Ellenbogengelenk weder beugen noch strecken. Auch das Heben des Oberarmes am Schultergelenk war nicht möglich. Die Untersuchung ergab folgende Befunde: Der verletzte Oberarm stellt eine deutliche Verkürzung und eine diffuse Anschwellung dar. Palpatorisch findet man eine Abknickung des rechten Humerus zwischen dem mittleren und dem unteren Drittel desselben. Ferner hört man ein leichtes kreptierendes Geräusch bei der Bewegung der beiden gebrochenen Enden gegen einander. Drücken auf die verletzte Stelle des Oberarmes ruft leichte Schmerzen hervor. Nach der Korrektion der Abknickung wird ein Fixationspappschienenverband angelegt.

7. IX.: Die lokale Anschwellung deutlich abgenommen. Man fühlt eine leichte Abknickung und eine mässige Verdickung an. Krepitation verschwunden.

28. IX.: Schmerzen vollständig aufgehoben. Der Arm fungiert vorzüglich.



Was die röntgenologischen Untersuchungen betrifft, so werden folgende Befunde erhoben:

Die ventrodorsale Aufnahme des Thorax mit beiden Schultergelenken zeigt keine hochgradigen Abnormitäten.

Die Aufnahme des rechten Oberarmes samt dem Ellbogengelenk am 28. III. 1909 (Fig. 3): Die Substantia compacta zeigt sich relativ dünn, die Markhöhle ist deutlich erweitert.. Am distalen Ende des Humerus bemerkt man eine Abknickung mit der nach innen gerichteten Konkavität. An dieser abgeknickten Stelle ist die Kompakta leicht verdickt. Der Kern des Capitulum humeri lässt sich deutlich erkennen. In der Mitte des Humerus bemerkt man eine mässige Kallusbildung, welche einen alten hier stattgefundenen Bruch verrät. Wegen des Kalkmangels gibt der Knochen kein klares Bild.

Das am 7. IX., d. h. am 7. Tage nach der Verletzung ventrodorsalwärts aufgenommene Radiogramm des rechten Oberarmes (Fig. 4): Das untere Ende der Humerusdiaphyse stellt eine nach innen konkave bogenförmige Verkrümmung dar. Es handelt sich um das Bild von Cubitus varus. An der Grenze des mittleren und des unteren Drittels des Humerus lässt sich eine schief von aussen oben nach innen unten verlaufende Bruchlinie erkennen. Die beiden gebrochenen Enden zeigen eine deutliche Einkeilung, kombiniert mit einer geringen Dislokation. An der gebrochenen Stelle ist die Markhöhle mit einer strahlendichten Gewebsmasse gefüllt. Ob dieses letztere Gebilde eine neugebildete myelogene Kallusmasse ist oder nicht, ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen. Keine Neubildung des periostalen Kallusgewebes lässt sich erkennen.

Das am 28. IX., d. h. am 21. Tage nach der Verletzung ventrodorsalwärts photographierte Bild des rechten Oberarmes (Fig. 5): Die beiden gebrochenen Enden sind leicht in der schiefen Ebene verschoben. Die Markhöhle wirft einen tiefen Schatten auf. Die Neubildung des periostalen Kallusgewebes ist minimal.

Aus den oben erwähnten Befunden wissen wir, dass der Humerus sehr abnorm brüchig ist und dessen Periost eine mangelhafte Regenerationskraft besitzt.

Die ventrodorsale Aufnahme des Beckens samt dem Femur am 30. IV. 1908 (Fig. 6): Das Becken verengt sich ziemlich deutlich. Die Pfanne wirft beiderseits einen schwachen Schatten. Links neigt der Kopf deutlich nach unten innen. Rechts zeigt die Epiphysenknorpelzone zwischen dem Kopfe und dem Halse einen hellen wellenförmigen Schatten. Das Mittelstück der beiden Oberschenkelknochen ist hochgradig nach aussen verkrümmt.

Die ventrodorsale Aufnahme des Beckens am 30. IV. 1909: Im ganzen ist das Becken verengert, besonders an seinem Ausgange, ferner steht es sehr steil. An der linken Hüfte bemerkt man noch die knorpelig gebliebene Epiphysenfuge. Die Pfannenhöhle ist ziemlich tief. Der Kopf wirft jederseits einen sehr schwachen Schatten auf das Radiogramm. Die grossen Trochanteren sind durch eine knorpelige Zone von dem Schenkelschaft deutlich getrennt. Der obere Teil des Femur samt dem Kopf und Hals ist nach innen gekrümmt. Es handelt sich um das Bild von Coxa vara.

Die tibiofibulare Aufnahme des linken Beines samt dem linken Unterschenkel am 1. V. 1909 (Fig. 7): Im unteren Drittel des Femur lässt sich ein



Knochenbruch erkennen. Die beiden Bruchenden bilden miteinander einen nach hinten gerichteten scharfen Winkel. An dieser gebrochenen Stelle des Femur ist die Kallusmasse vollständig resorbiert. Es besteht eine Pseudoarthrose: Das obere Bruchende pfannenförmig vertieft; das untere mehr oder weniger abgerundet. Das ganze Bild ähnelt einem Nussgelenke. Das untere Gelenkende ist verunstaltet; die Epiphysenknorpelzone lässt sich schwach erkennen und zeigt eine gebogene Linie. Die Kondylenflächen des Femur zeigen abnorme Konturen. Das Radiogramm des linken Unterschenkels zeigt im grossen und ganzen ein demselben des rechten ähnliches Bild, welches wir weiter unten skizzieren werden.

Die tibiofibulare Aufnahme des Unterschenkels samt dem Fussgelenk der rechten Seite am 28. III. 1909 (Fig. 8): Die beiden Unterschenkelknochen sind stark nach vorn gekrümmt. Die Fibula zeigt sich auffallend schlank und wirft einen sehr dünnen Schatten auf das Radiogramm, dagegen ist die Tibia ziemlich gut ausgebildet. Die Kompakta ist dick und die Markhöhle relativ eng. In der Mitte der Tibia bemerkt man einen Bruch. Die beiden gebrochenen Enden sind durch eine helle Linie getrennt. Ferner bemerkt man an der hinteren Partie derBruchenden eine leichte periostale Verdickung.

Auf dem occipitofrontal aufgenommenen Radiogramm am 13. V. 1909 (Fig. 9) bemerkt man einen länglich ovalen, an beiden Enden langgezogenen sagittal gerichteten hellen Schatten in der Mitte des Kopfschädels. Dieser Schatten entspricht der mangelhaft verknöcherten grossen Fontanelle.

Die zusammenfassende Betrachtung der oben erwähnten radiologischen Bilder: Die durchleuchteten Knochen zeigen eine deutliche Struktur und eine auffallende Schlankheit der Diaphyse. Die Kompacta gibt sehr dünnen Schatten, und die Spongiosa zeigt grössere Durchlässigkeit. Die Markhöhle ist breit und die Rindensubstanz relativ dick. Diese Befunde sind an den unteren Extremitäten deutlich ausgeprägt. Die Kallusmasse an den Bruchteilen ist an einer Stelle vollständig resorbiert und bleibt an einer anderen noch zurück. Die Verdickung und Verbreiterung der Epiphysenknorpelzone lassen sich an den oberen und unteren Extremitäten nicht erkennen. Kurz gesagt finden sich keine rachitischen Symptome.

Fassen wir die Hauptbefunde unseres Falles zusammen, so haben wir ein schwaches Mädchen, in dessen Familie keine ähnliche Krankheit vorgekommen ist. Patientin soll im frühesten Alter vom Knochenbruch befallen sein, und bis zur Zeit hat sie im ganzen gegen 19 Frakturen erlitten. Die Gelegenheitsursachen der Brüche waren jedesmal von geringfügiger Natur. Infolge der mit Dislokation erfolgten Heilung und der starken Abplattungen und Verbiegungen der Knochen sind sehr erhebliche Verunstaltungen der Beine entstanden, wodurch das Gehen und Stehen unmöglich geworden ist. Die Schmerzhaftigkeit war bei jeder



Verletzung ziemlich gering. Eine abnorme Biegsamkeit und Weichheit lässt sich an den Knochen nicht nachweisen. Auf den Radiogrammen der langen Röhrenknochen nimmt man eine erhebliche Verdünnung der Corticalis, eine Rarefikation des Knochengewebes und eine nahezu gerade und nicht verbreiterte Epiphysenlinie wahr. Die Bilder zeigen also ein wesentliches Zurückbleiben der periostalen Knochenentwicklung beim normalen epiphysären Knochenwachstum.

Abgesehen von den kongenitalen Formen ist die Osteopsathyrosis vorwiegend eine Krankheit jüngerer Kinder. Es ist häufig erwähnt, dass die Heredität eine grosse Rolle spiele, aber unsere Patientin ist, wie es aus der Anamnese ersichtlich ist, erblich nicht belastet. Die Krankheit, deren wesentliches Merkmal die abnorme Knochenbrüchigkeit ist, setzt gewöhnlich mitten in der guten Gesundheit ein. Die Knochenbrüche erfolgen zu wiederholten Malen durch geringfügige Gelegenheitsursachen; sie betreffen lediglich die langen Röhrenknochen, besonders die der unteren Extremitäten. Bei unserer Patientin brach sich die untere Extremität am häufigsten, dann die obere; an Fuss-, Hand- und Kopfknochen, Rippen, Wirbelsäule, Schulterblättern und am Becken sind Frakturen bisher nicht vorgekommen. Über die Intensität der Bruchschmerzen sind die Ansichten geteilt, indem die einen Autoren die Schmerzen für geringfügig, während die anderen sie für so stark halten, wie es bei gewöhnlicher Fraktur der Fall ist. Nun, bei unserer Patientin waren die Schmerzen zugunsten der ersteren Ansicht so gering, dass sie beispielsweise beim letzten Bruch den verletzten Arm schon nach einigen Tagen wieder zu gebrauchen vermochte. Was die Heilung der Fraktur betrifft, so geht sie ziemlich rasch von statten, wie die Autoren auch angeben.

Die bisher mitgeteilten röntgenologischen Befunde bei dieser Erkrankung stimmen bei verschiedenen Autoren ziemlich überein. *Schucharts* Fall (5), welcher schon Rachitis gehabt hatte und die Biegsamkeit der Knochen der unteren Extremitäten und der Darmbeinschaufeln darbot, zeigte die stark gebogene und in ihrer Diaphyse erheblich verdünnte Tibia. Noch deutlicher waren die ähnlichen Prozesse an der Fibula zu erkennen, die in ihrem Mittelstück nur einen gauz schmalen und schwachen Schatten warf. Die Bilder von *Lange* (6) zeigten neben der Schlankheit der Knochenschäfte schwache diffuse Schatten, die bei dünnen Knochen, z. B. bei der Fibula, nahezu unsichtbar waren; dabei fehlte die eigentliche Rindenkompakta. Im Fall von *Anschütz* (7), dessen



Röntgenaufnahme weniger scharf als in dem *Lange*schen war, ist die Kompakta des Femur vielleicht etwa in ihrer Dicke vermindert, wodurch die Markhöhle erweitert erscheint. Die Fibulae sind dünn. *Rebbeling* (8) und *Gloye* (9) sahen ganz ähnliche Bilder wie im Fall von *Lange*. Im Fall von *Doering* (10) sind sämtliche Knochen dünn und atrophisch. Die Fibula ist in ihrem mittleren und oberen Drittel nur als schwacher Schatten sichtbar. Die Markhöhlen sind im Verhältnis zur äusserst schmalen Corticalis breit. Der Fall von *Looser* (11) zeigte am Radiogramm diffuse schwache Schatten, nur an einigen Stellen Andeutung einer Corticalis durch feine dunklere Streifen; der Schatten der Fibula war teilweise nicht nachzuweisen. *Peiser* (12) gab an, dass die Röntgenbilder der osteopsathyrotischen Knochen als Charakteristika eine auffallend dünne Corticalis der langen Röhrenknochen und häufig eine weite Diastase der Bruchenden aufweisen. *Axhausens* Fall (13) zeigte am Röntgenogramm schwache und diffuse Schatten der Knochen. Nur hier und da sah man Andeutung einer Corticalis. Fibulaschatten war zum Teile nicht wahrnehmbar. In umschriebenen Partien der Tibiaspongiosa bemerkte man eine grössere Durchlässigkeit für die Strahlen, ähnlich wie bei Knochencysten. *Matsuoka* konnte in seinem Falle eine Durchlässigkeit der sämtlichen durchleuchteten Knochen und relativ schwachen Schatten der Kompakta nachweisen; sie zeigten sich dünn und atrophisch. Die Markhöhle war ziemlich breit und stellte einen grossen Raum dar. Die radiologischen Befunde bei unserem Fall ähneln sehr den von *Matsuokas* Fall.

In der Differentialdiagnose kommen folgende Knochenerkrankungen in Betracht: Auf den ersten Blick wird jeder wohl zunächst an Rachitis und Osteomalacie denken. Die Rachitis kommt meist bei jüngeren Kindern vor, wie die Osteopsathyrosis, und weist zuweilen eine gewisse Neigung zu Knochenbrüchen auf. *Hochsinger* (14) sagt mit Recht, dass die Bezeichnung „Osteopsathyrosis" für eine genuine, generelle, mit Rachitis nicht zusammenhängende Knochenbrüchigkeit reserviert werden muss, bei welcher eine besondere, durch zahlreiche Knochenbrüche sich manifestierende Osteoporose besteht. Immerhin können auch gewisse Schwierigkeiten bei der Unterscheidung bestehen. Es könnte nämlich die Möglichkeit eines gleichzeitigen Auftretens beider Affektionen nicht ausgeschlossen werden, oder es gäbe auch Fälle, bei welchen Osteopsathyrosis an vorher rachitisch oder osteomalacisch veränderten Knochen erst später und ganz allmählich

sich entwickele. Bei unserem Fall aber steht eine Verwechslung mit der Rachitis ausser dem Bereich der Möglichkeit. Es setzte nämlich an demselben die Erkrankung plötzlich mitten in der besten Gesundheit ein. Es fehlen die rachitischen Symptome, besonders die sonst stets nachweisbare Verdickung an der Epiphysenknorpelzone. Ferner waren in unserem Fall die Knochenbrüche fast ausschliesslich komplette, während bei der Rachitis die Infraktion ein häufigeres Ereignis ist als der vollständige Bruch. Auch die Röntgenbilder unseres Falles mit der so hochgradigen diaphysären Knochenatrophie und der normalen Beschaffenheit der Epiphysenlinie sprechen gegen Rachitis. Die Diaphyse der langen Röhrenknochen wird bei der Rachitis meist dicker als normal gefunden.

Bei der Osteomalacie wird der Knochen weich und biegsam; bei unserer Patientin ist der Knochen nicht weich und nicht nachgiebig gegen Druck.

Die *Barlow*sche Krankheit ist ohne weiteres auszuschliessen.

Wenn wir somit die Rachitis und die Grundkrankheiten für eine symptomatische Knochenbrüchigkeit ausschliessen können, so glauben wir annehmen zu dürfen, dass die Erkrankung bei unserem Fall nichts weiter als die idiopathische Osteopsathyrosis ist. Es darf ferner nicht unerwähnt bleiben, dass bei demselben die unvollkommene Verschliessung der grossen Fontanelle besteht, weil diese Tatsache von wesentlichem Interesse zu sein scheint für die Kenntnis von Zusammenhang zwischen der angeborenen und erworbenen idiopathischen Knochenbrüchigkeit. Bei der schweren Rachitis wird man einen verzögerten Fontanellenverschluss finden. Es kommt aber, wie *Freund* (15) anführt, eine Verspätung des Fontanellenverschlusses bei der Rachitis kaum über das 6. Lebensjahr hinaus vor, zumal, wie schon erwähnt, fehlen hier die charakteristischen rachitischen Befunde. Ferner Myxödem und Kretinismus, welche von der Persistenz der Stirnfontanelle regelmässig begleitet sind, und eine Möglichkeit des Offenbleibens der Fontanelle durch eine pathologische Inhaltsvermehrung und Drucksteigerung in der Schädelhöhle können bei unserem Falle ohne weiteres ausgeschlossen werden. Wir glauben jedoch nicht, dass die unvollkommene Verschliessung der Fontanelle an unserer Kranken ein zufälliges Vorkommnis ist. Wie *Hochsinger* (16) angibt, seien am Skelett von angeborener idiopathischer Osteopsathyrosis (Osteopsathyrosis foetalis nach *Hochsinger*) grobanatomisch zwei Anomalien hervorzuheben: 1. hochgradige



handlung
setzte
in der
Zone.
r Epi-
ochen-
achti-
indig-
hoch-
n Be-
Die
meist

gsamt
nach-

essen.
en für
nmen.
g bei
vrosi-
elben
steht,
heint
renen
i der
nver-
Ver-
über
ehlen
ödem
nelle
ibers
und
Falle
icht.
serer
(16)
steo-
groß-
ndge



Fig. 2.



Fig. 1.

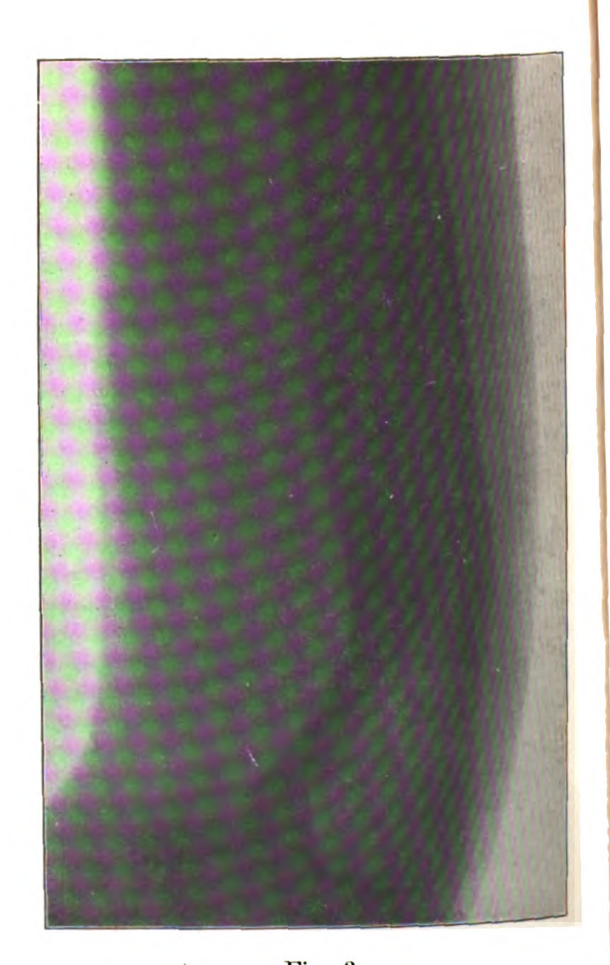


Fig. 3.



Fig. 4.

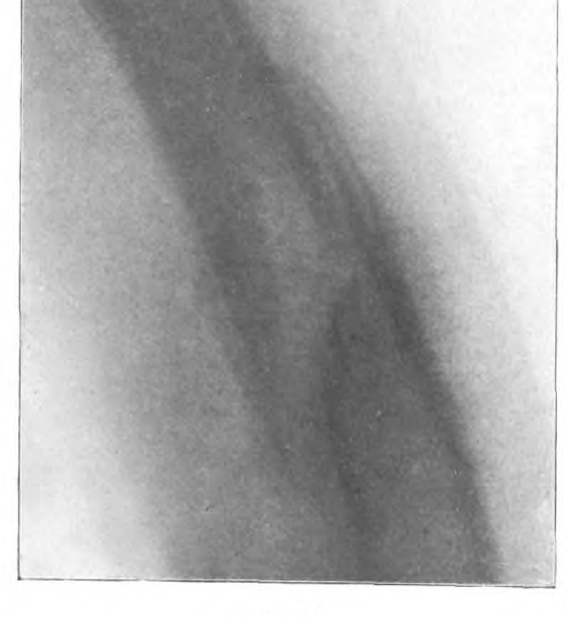
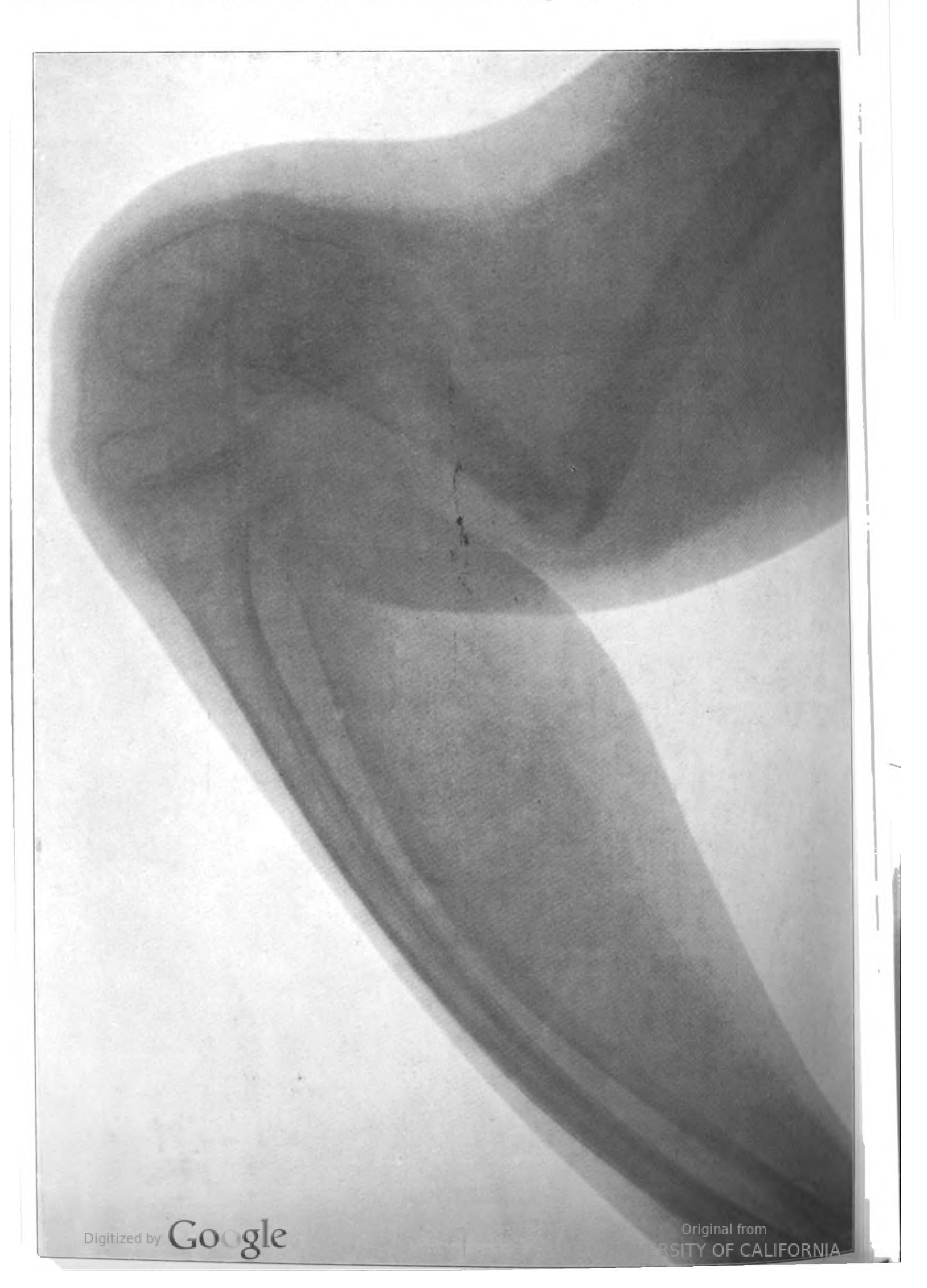


Fig. 5.





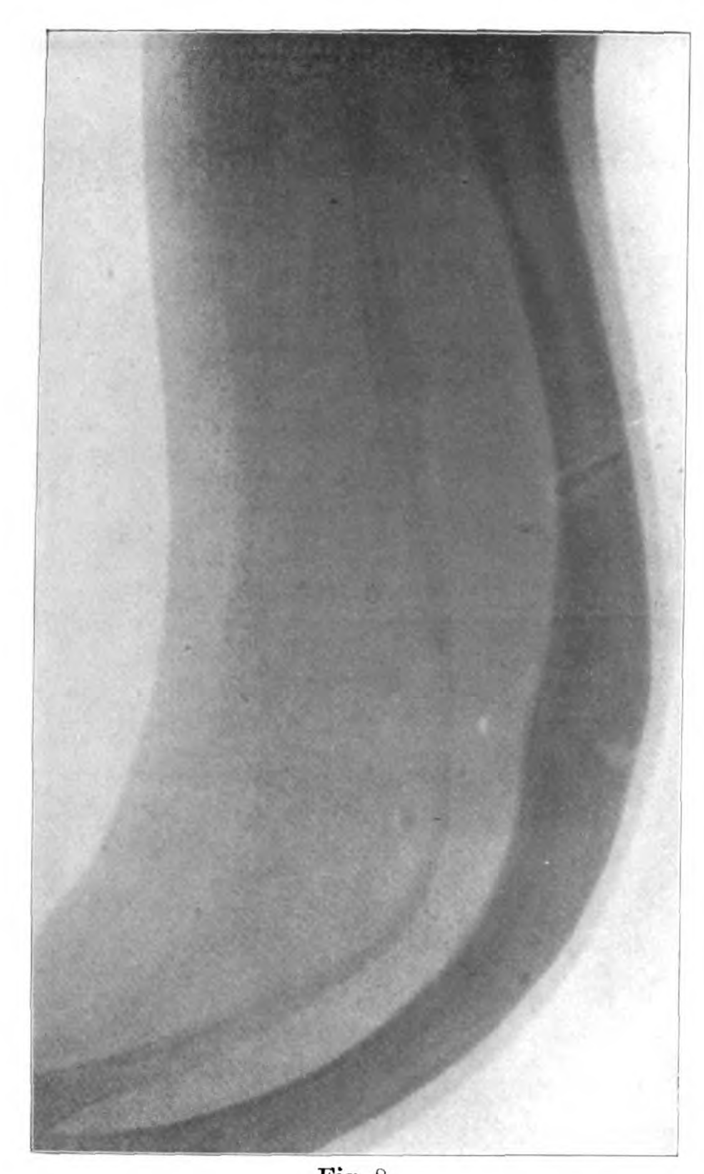
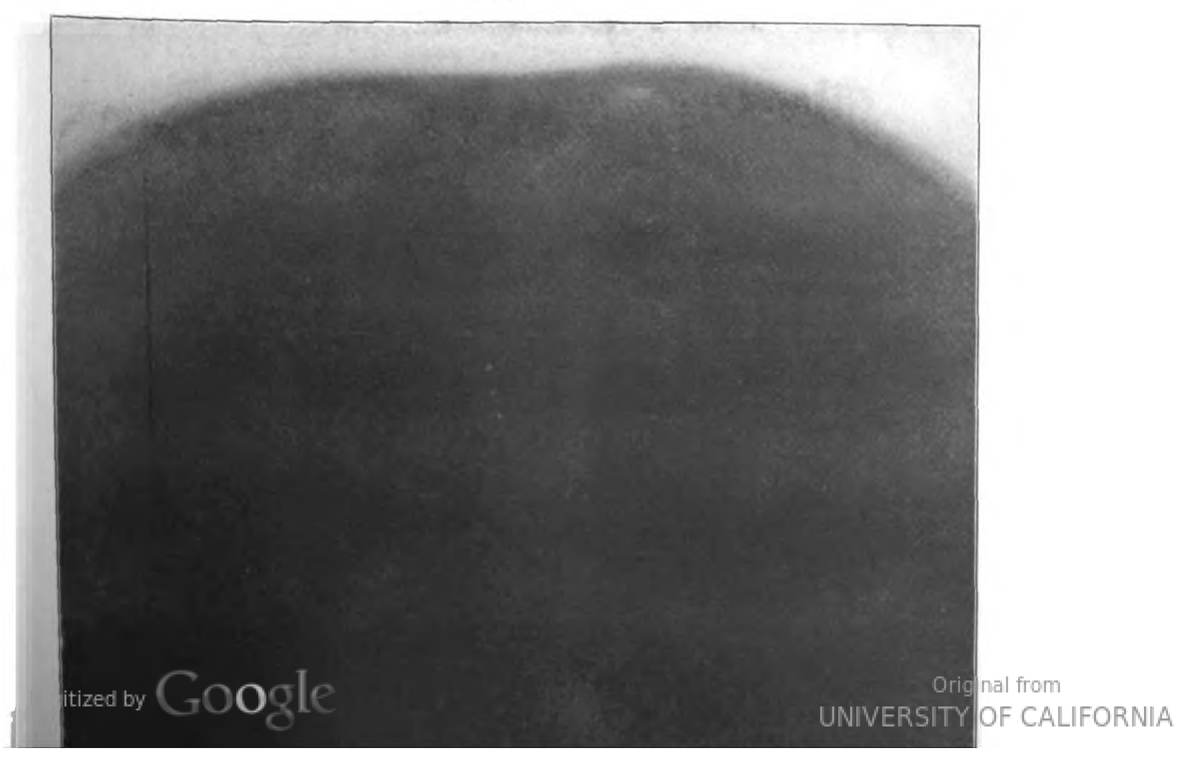


Fig. 8.



Brüchigkeit der langen Röhren- und der platten Knochen; 2. eine häutige Beschaffenheit der Knochenschuppen des Schädeldaches. Bei unserer Patientin, welche wir seit 6 Jahren beobachten, besteht noch die Persistenz der Stirnfontanelle, trotz der allmählich fortschreitenden Ossifikationsvorgänge. *Looser* (17) nahm an: „Die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis und die Osteogenesis imperfecta sind pathologisch-anatomisch identisches Leiden. Es bestehen in Bezug auf den klinischen Beginn der Krankheit alle denkbaren Übergänge zwischen den kongenitalen und den erst im späteren Kindesalter auftretenden Erkrankungen. Auch die im Kindesalter auftretenden Fälle von Osteogenesis imperfecta (im weiteren Sinne) sind wahrscheinlich auf kongenitale Veränderung zurückzuführen." Wenn auch *Hochsinger* es für verfrüht hält, die angeborene und die früh erworbene Osteopsathyrosis in einen gemeinsamen Rahmen einzufügen, scheint die *Looser*sche Behauptung doch nicht eine gezwungene zu sein, und unser Fall möge eine Übergangsform bilden, welche dieser *Looser*schen Ansicht eine Bestätigung darbiete.

Es sei noch bemerkenswert, dass die Patellarknochen bei unserem Fall so bedeutend verkleinert sind, und zwar der linksseitige in Bezug auf Grösse und Dicke dem Markstück gleichkommt. Diese Erscheinung soll wohl beweisen, dass die Krankheitsprozesse nicht nur in den Röhren- und platten Knochen, sondern auch in den kurzen Knochen vor sich gehen.

In neuerer Zeit ist von *Larat* (18) mitgeteilt worden, dass die Muskeln der Osteopsathyrosis bei der elektrischen Prüfung eine charakteristische Erscheinung aufweisen: Die Verminderung der faradischen Erregbarkeit im Verhältnis zum normalen, und was die galvanische Kontraktion anlangt, nicht nur Änderungen in der Intensität, sondern auch in der Form, indem es eine degenerative Kurve darbiete. Unsere wiederholten Untersuchungen ergaben folgende Befunde: Die Schwellenwerte der Erregbarkeit der Muskeln unseres Falles lagen sowohl galvanisch als auch faradisch merklich höher, wie man die Einzelheiten aus der nächstfolgenden Tabelle ersehen kann, jedoch war der Zuckungsmodus blitzartig, und die beigegebenen Kurven weichen wenig von den normalen Bildern ab. Aus diesem Befunde können wir sagen, dass die verminderte Erregbarkeit der Muskeln bei unserer Patientin zweifelsohne nicht durch die echte degenerative, sondern durch die Inaktivitätsatrophie bedingt ist, und dass das Phänomen von *Larat* kein konstantes Symptom bei dieser Erkrankung zu sein scheint.



Elektrische Prüfung.

	Galvanisch				Faradisch		Grösse der Elektrode
	R.		L.		R.	L.	
	M. A.		M. A.		mm	mm	
N. tibialis	KSZ	2.8	KSZ	1.6	96	93	3 qcm
	ASZ	3.8	ASZ	3.0			
		noch nicht bei		noch nicht bei			
	AOZ	4.2	AOZ	4.0			
N. peroneus	KSZ	1.5	KSZ	0.5	110	110	3 qcm
	ASZ	1.8	ASZ	1.8			
	AOZ	3.0	AOZ	2.4			
M. tibialis ant.	KSZ	2.6	KSZ	3.0	86	84	3 qcm
	ASZ	2.8	ASZ	3.4			
		noch nicht bei		noch nicht bei			
	AOZ	4.0	AOZ	4.0			
M. ext. dig. comm. long.	KSZ	3.0	KSZ	2.8	85	88	3 qcm
	ASZ	3.2	ASZ	3.0			
		noch nicht bei		noch nicht bei			
	AOZ	4.0	AOZ	4.0			
M. gastrocunemius (cap. int.)	KSZ	3.4	KSZ	3.2	85	92	5 qcm
	ASZ	3.6	ASZ	3.4			
		noch nicht bei		noch nicht bei			
	AOZ	4.0	AOZ	4.0			
M. flexor dig. comm. long.	KSZ	3.4	KSZ	3.4	95	95	5 qcm
	ASZ	3.6	ASZ	3.6			
		noch nicht bei		noch nicht bei			
	AOZ	4.0	AOZ	4.0			



Fig. 1.

Galvanische Reizung der Muskeln des rechtsseitigen Peroneusgebietes bei einem 13 jährigen gesunden Mädchen: Kurven von KSZ. Eine Zeitmarke = $^1/_5$ Sek.



Fig. 2.
Galvanische Reizung derselben Muskeln bei der oben mitgeteilten, an der Knochenbrüchigkeit leidenden Patientin:
Kurven von KSZ. Eine Zeitmarke = $^1/_5$.

Die Mitteilungen über die pathologisch-anatomischen und chemischen Untersuchungen der befallenen Knochen liegen zurzeit noch sehr spärlich vor; es sind von den Autoren allerlei Vermutungen und Hypothesen über das Krankheitswesen ausgesprochen worden. *Enderlen* (19) fand bei der Untersuchung des affizierten Knochens keine nennenswerten Veränderungen sowohl in histologischer als auch in chemischer Beziehung. Im *Schultze*schen Fall (20) ist der Knochen mikroskopisch nicht untersucht; es wurde nur angegeben, dass das durch Keilexzision der affizierten Tibia entnommene Knochenstück ziemlich fest war und dass von der Markhöhle kaum etwas zu sehen war. *Schuchardt* glaubt unter Zuhülfenahme der Röntgenbilder die abnorme Brüchigkeit auf eine periostale Dysplasie zurückführen zu können, welche in der Dickenabnahme des Knochens ihren Ausdruck finde. *Lange* und *Anschütz* stimmen dieser *Schuchardt*schen Annahme bei. *Rebbeling* aber lehnt diese Auffassung ab unter Hinweis auf die gesteigerte Funktionsfähigkeit des Periostes, d. h. eine ziemlich reichliche Kallusbildung an Röntgenbildern. *Doering* bestätigt nach seinen röntgenologischen und histologischen Befunden die *Rebbeling*sche Ansicht, dass die Produktionsfähigkeit des Periostes eher eine erhöhte sei und dass die Dysplasie der Corticalis durch eine über die normale hinausreichende Resorption an der periostalen Fläche des Knochens bedingt sei. *Looser* kommt auf seine Untersuchung gestützt zur Überzeugung: „Die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis ist eine klinisch und pathologisch-anatomisch wohl charakterisierte Krankheit. Ihr Wesen besteht in einer mangelhaften enchondralen und periostalen Knochenbildung infolge mangelhafter Funktion der Osteoblasten und der Periostzellen, während die vorbereitende Knorpelverkalkung und die Resorption des Knochens normal sind.“ *Axhausen* sagt dagegen, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der sogenannten idiopathischen Osteopsathyrosis das Bestehen einer früheren Osteomalacie pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden kann

und behauptet: „Jedenfalls ist in unserem Falle die Verbreitung des osteoiden Gewebes, teils als lamellös geordneten, teils als geflechtartig geordneten Knochengewebes, so reichlich, dass der Gedanke an eine einfache Atrophie nicht auftreten kann."

So haben die radiologischen und pathologisch-anatomischen Befunde dieses Leidens die Meinungsverschiedenheiten der Autoren veranlasst. Nun könnte unser Fall vielleicht zur Lösung der Streitfragen etwas beitragen, indem er nach den klinischen und radiologischen Untersuchungen beweist, dass zum Entstehen der Erkrankung das Bestehen der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderungen nicht erforderlich ist; zugleich scheint er die *Schuchardt*sche und *Looser*sche Annahme zu bestätigen. Wohl aber werden die Röntgenbilder allein keine hinreichende Erklärung geben. Hoffentlich möchten wir in der nächsten Gelegenheit eine histologische Untersuchung des Knochens ausführen.

Zum Schluss fühle ich mich verpflichtet, dem Herrn Prof. Dr. M. *Matsuoka* für seine gütige Anfertigung der Radiogramme meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Lobstein*, Pathologische Anatomie. 1833. 2. *Gurlt*. Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Bd. I. 1862. 3. *Griffith*. Idiopathic Osteopsathyrosis (fragilitas ossium) in infancy and childhood. Amer. Journ. of the med. science. Vol. 113. 1897. 4. *Matsuoka*. Ein Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98. 1909. 5. *Schuchardt*. Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. Lief. 28. 1899. 6. *Lange*. Idiopathische Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 25. 7. *Anschütz*. Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalazie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 9. 1902. 8. *Rebbeling*. Über idiopathische Osteopsathyrosis. 1902. Zit. nach *Axhausen* a. a. O. 9. *Gloye*. Ein Fall von multipler Knochenbrüchigkeit. 1904. idem. 10. *Doering*. Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. 1905. 11. *Looser*, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita u. tarda. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15. 1906. 12. *Peiser*, Über Osteopsathyrosis im Kindesalter. Verhandl. d. Ges. f. d. Kinderheilk. 1907. 13. *Axhausen*. Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalazie als Gründe der idiopathischen Osteopsathyrosis? Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 92. 1908. 14. *Hochsinger*. Über Osteopsathyrosis foetalis. Verhandl. d. Ges. f. d. Kinderheilk. 1908. 15. *Freund*. Ein Fall von Persistenz der Stirnfontanelle bei einem 9 jährigen Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. 1899. 16. *Hochsinger*. a. a. O. 17. *Looser*, a. a. O. 18. *Larat*. zitiert nach *Hutinel* et *L. Tixier*. Ostéopsathyrose. Les maladies des enfants par V. *Hutinel*. Tome II. 1909. 19. *Enderlen*. Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis. *Virchows* Arch. Bd. 131. 1893. 20. *Schultze*. Beitrag zur idiopathischen Osteopsathrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 47. 1894.

XXIII.

(Aus der Kinderklinik der Kaiserlichen militär-medizinischen Akademie in St. Petersburg. [Vorstand: Prof. Dr. *A. Schkarin.*])

Über den Einfluß des Zuckers auf die Darmflora der Kinder.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. HARTJE.

Beim Studium der Bakterienflora des Darmes der Kinder bin ich zu Ergebnissen gelangt, die in einer in russischer Sprache erschienenen Arbeit (1) niedergelegt sind und die zum Verständnis des Nächstfolgenden hier kurz wiedergegeben sein sollen.

Das charakteristische bakterioskopische Bild des Brustmilchstuhls wird durch acidophile Bakterien bedingt, welche in 2 Arten vorkommen und mit B. bifidus und B. acidophilus identisch zu sein scheinen [*Podgajetzki* (2) und *Bjeloussow* (3)]. Diese acidophilen Bakterien sind in den Fäces nicht nur der Brustkinder, sondern überhaupt aller Kinder, als auch der Erwachsenen und aller bis jetzt darauf untersuchten Tiere [*Obraszow* (4)] vorhanden; nur ist ihre Anzahl in den Fäces sowohl der künstlich ernährten Kinder, als auch der Erwachsenen und der Tiere geringer, und daher macht auch das Faecespräparat in diesen Fällen nicht den Eindruck einer Reinkultur der acidophilen Bakterien, wie das der Brustkinder. Die acidophilen Bakterien sind im ganzen Magen-Darmkanal verbreitet, sowohl der Säuglinge als auch der künstlich ernährten Kinder; nur sind sie bei den Brustkindern schon im Dickdarm in bedeutend größerer Anzahl vorhanden, so daß sie schon hier den Eindruck fast einer Reinkultur machen.

Die biologischen Eigenschaften der acidophilen Bakterien sind folgende: es sind fakultativ anaerobe polymorphe Stäbchen, deren Wachstum aber bedeutend besser in anaeroben Bedingungen stattfindet; sie wachsen auf sauren und von den alkalischen nur auf zuckerhaltigen Nährboden, Zusatz von Fett und Fettsalzen begünstigt ihr Wachstum; ihre Haupteigenschaft besteht im Zerlegen des Zuckers (Traubenzucker, Milchzucker, Maltose [Malz-



extrakt]), aus welchem sie Säure bilden, mit Ausnahme aber des Rohrzuckers, auf welchem sie schwach wachsen und aus welchem sie sehr wenig Säure bilden; in geringem Maße zerlegen sie auch die Fette und deren Salze, das Eiweiß aber lassen sie unzerlegt. Somit ist die Lebenstätigkeit der acidophilen Bakterien im Darm, wo allerlei Arten von Bakterien vorhanden sind, vollkommen abhängig von der Reaktion des Darminhaltes und von dem Zuckergehalt desselben.

Die Reaktion des Darminhaltes im Dünndarm ist unabhängig vom Alter und von der Zusammensetzung der Nahrung sauer; die Reaktion im Dickdarm ist je nach der Zusammensetzung der Nahrung bald sauer, bald alkalisch; bei Kindern, die mit Frauenmilch ernährt werden, ist die Reaktion im ganzen Dickdarm sauer; bei Kindern aber, die mit Kuhmilch oder hauptsächlich mit amylaceenhaltiger Nahrung gefüttert wurden, war die Reaktion, wie ich mich bei meinen Untersuchungen überzeugen konnte, im größten Teil des Dickdarmes sauer; wenn aber in der Nahrung die Menge des Zuckers, namentlich des Milchzuckers oder des Malzextrakts, die Menge des Eiweiß 6—7 mal überwog, so konnte die Reaktion sauer bleiben bis zum Ende des Darmes; bei Kindern, die hauptsächlich eine eiweißreiche (fleischhaltige) Nahrung erhielten, war die Reaktion nur im Anfang des Dickdarms sauer, im größten Teil jedoch alkalisch.

Es ist bekannt, daß Säure nur bei Zerlegen der Amylaceen und der Fette gewonnen werden kann, umgekehrt beim Zerlegen des Eiweiß durch Bakterien bilden sich Produkte, die eine alkalische Reaktion haben. Es ist ferner festgestellt, daß beim erwachsenen Menschen die saure Reaktion des Dünndarminhalts hauptsächlich durch Essigsäure bedingt ist. [*Macfadyen*, *Nencki* und *Sieber* (5), *Jakowski* (6)]. Ich fand bei meinen Untersuchungen, daß bei Kindern, die hauptsächlich mit Milch ernährt wurden, die saure Reaktion des Dünndarminhalts vorwiegend durch Milchsäure bedingt ist. Somit überwiegen im Dünndarminhalt solche Säuren, welche nur durch die Vergärung des Zuckers entstehen können.

Auf Grund dieser Tatsachen folgt, daß Zucker eine wichtige Rolle in der Bildung der Säuren durch Bakterien und folglich auch in der Änderung der Reaktion des Darminhaltes spielt, daher muß er im Darm, wenigstens in demjenigen Teile desselben, vorhanden sein, wo ein Umschlag der alkalischen Reaktion des Darminhaltes in eine saure stattfindet. So entsteht die Frage über den Zuckergehalt im Darminhalt; um diese zu lösen, ist wohl das einfachste



vorerst zu untersuchen, ob überhaupt Zucker in der Fäzes der Kinder ausgeschieden wird.

Die Frage über die Ausscheidung des Zuckers in der Fäzes der Kinder ist mehrmals Gegenstand der Untersuchungen gewesen. Während *Wegscheider* (7), *Escherich* (8), *Pusch* (9) in den Fäzes gesunder Brustkinder niemals Zucker, auch *Uffelmann* (10) in einigen Fällen höchstens geringfügige Spuren fanden, konnte *Callomon* (11) mittels der Gärungsprobe Zucker im Stuhl der Brustkinder nachweisen, auch *Langstein* (12) fand öfters in den Fäzes gesunder Säuglinge Spuren von Zucker, deren Anwesenheit durch den positiven Ausfall der Osazonprobe erkennbar war, und *Blauberg* (13) hat sogar stets wägbare Mengen von Zucker in der Trockensubstanz der Fäzes gesunder Säuglinge nachweisen können. Bei meinen Untersuchungen der Fäzes der Kinder auf Zucker verfuhr ich in der Weise, daß ich die Fäzes mit siedendem Wasser oder mit Alkohol digerierte, sodann filtrierte und mit dem Filtrat verschiedene Reaktionen auf Zucker ausführte. Am empfindlichsten erwies sich das Reaktiv von *Haines*. Unter solchen Bedingungen erhielt ich bei allen untersuchten gesunden Brustkindern Reaktion auf Zucker: mit dem Reaktiv von *Haines* stets, mit dem Reaktiv von *Trommer*, *Nylander* oder mit der Osazonprobe in den meisten, aber nicht in allen Fällen. Daraus folgt, daß in den Fäzes gesunder Brustkinder, zwar in Spuren, aber dennoch *stets* Zucker vorhanden ist; folglich muß sich im ganzen Dickdarm der Brustkinder der Zucker nachweisen lassen. Und in der Tat bei der Untersuchung des Darminhalts auf Zucker konnte ich ihn in desto größerer Menge finden, je höher ich den Darm hinaufging. In den Fäzes der Kinder, die mit voller Kuhmilch ernährt wurden, fand ich *niemals* Zucker; dagegen in den Fäzes gesunder Kinder, die Kuhmilch in verschiedenen Verdünnungen erhielten, der aber nicht weniger als 6—7 pCt. der Gesamtmenge Zucker zugesetzt war, konnte ich *stets* Zucker finden, wobei in Abhängigkeit von der eingeführten Zuckerart bald stärkere, bald schwächere Reaktion auf Zucker zutage trat: so war bei Zusatz von Milchzucker oder von Malzzucker als Malzextrakt in Pulverform die Zuckerreaktion bedeutend stärker, als bei Zusatz von Traubenzucker oder Rübenzucker. Diese Erscheinung konnte nur davon herrühren, daß bei Zusatz von Milchzucker und von Malzextrakt größere Mengen von Zucker in den Fäzes ausgeschieden wurden, als bei Zusatz von Trauben- und Rübenzucker. So wurde der Gedanke wachgerufen, die ausgeschiedenen Mengen von Zucker quantitativ zu bestimmen.

Die Versuche, welche bisher mit verschiedenen Zuckerarten angestellt worden sind, scheinen im allgemeinen darauf hinzudeuten, daß die Resorption der Disaccharide eine langsamere ist, als die der einfachen Zucker, und daß auch in Bezug auf die Geschwindigkeit, mit der die verschiedenen spaltbaren Zuckerarten resorbiert werden, gewisse Unterschiede vorhanden sind. Alle diese Untersuchungen sind an Tieren, meist mit abgebundenen Darmschlingen oder mit Fisteln angestellt worden. So fand *Hédon* (14), daß Saccharose, Maltose und Lactose langsamer aufgesaugt wurden, als Glukose, Galaktose, Laevulose; *Höber* (15) fand auch, daß Rohrzucker und Milchzucker langsamer resorbiert werden, als Traubenzucker und Galaktose. Die schlechtere Resorption des Milchzuckers im Vergleich zum Traubenzucker beobachtete auch *Weinland* (16). *Albertoni* (17) gibt ebenfalls an, daß Milchzucker schlechter als Traubenzucker und Rohrzucker resorbiert wird; dagegen differieren seine Beobachtungen, nach denen Rohrzucker und Maltose etwas besser als Glukose resorbiert werden, von denen von *Hédon* und *Höber*. *Waymouth Reid* (18) fand, daß Glukose und Maltose gleich schnell resorbiert werden. *Röhmann* und *Nagans* (19) kamen zum Resultat, daß von den drei Disacchariden am schnellsten der Rohrzucker, langsamer als dieser die Maltose und noch erheblich langsamer als beide der Milchzucker resorbiert wird, und daß die Resorption der Disaccharide eine langsamere ist als die der einfachen Zucker, welche aus ihnen durch Spaltung entstehen. Aus allen diesen Untersuchungen läßt sich der Schluß ziehen, daß der Milchzucker langsamer und schlechter resorbiert wird als die anderen Zuckerarten; inbetreff aber der Resorption der anderen Zuckerarten herrscht noch eine große Meinungsverschiedenheit.

Ich habe die Fäzes zweier Kinder, von 1 Jahr 3 Monaten und von 1 Jahr 5 Monaten, auf Zucker analysiert und den Zucker quantitativ bestimmt. Das erste Kind litt an Hydrocephalus chron. intern. acquisitus, das zweite war ein schwerer Rachitiker. Bei beiden Kindern war keine merkliche Verdauungsstörungen vorhanden. Die Nahrung, die die beiden Kinder erhielten, bestand aus einem Sahne-Milch-Wassergemisch, dem Zucker bis zu 7 pCt. der Gesamtmenge zugesetzt war. Das Nährgemisch war so zusammengesetzt, daß es in der Menge seiner einzelnen Bestandteile und in dem Verhältnis derselben zu einander ungefähr der Frauenmilch entsprach; so waren also in 1 Liter Nährgemisch 200 g Sahne (mit 15 pCt. Fett) + 100 g Kuhmilch + 700 g Wasser + 56 g



Zucker enthalten. Von den Disacchariden wurde Rübenzucker, Milchzucker und statt Maltose das für die Praxis wichtigere Malzextrakt in Pulverform verabreicht. Jede von diesen Zuckerarten wurde im Verlauf von 6 Tagen gegeben; die Fäzes der drei letzten Tage wurden zur Analyse gesammelt, auf dem Wasserbade getrocknet und in ihnen nach *Volhard-Pflüger* (*Schmidt-Strasburger*, Fäzes des Menschen) der Zucker bestimmt. Das erste Kind trank täglich 1200 g des Nährgemischs, das zweite 1 Liter. Im Harn ließ sich niemals Zucker nachweisen.

1. Kind. 1 Jahr 3 Monate. Gewicht 6200—6700.

Rübenzucker. 2 g Fäzes enthalten 0,000925 Zucker. Gewicht der Fäzes 27,415, entspricht = 0,01268 Zucker.

Milchzucker. 2 g Fäzes enthalten 0,00647 Zucker. Gewicht der Fäzes 19,315, entspricht = 0,06248 Zucker.

Malzextrakt. 2 g Fäzes enthalten 0,00925 Zucker. Gewicht der Fäzes 36,745, entspricht = 0,16994 Zucker.

2. Kind. 1 Jahr 6 Monate. Gewicht 7700—7900.

Rübenzucker. 2 g Fäzes enthalten 0,00601 Zucker. Gewicht der Fäzes 25,51, entspricht = 0,07666 Zucker.

Milchzucker. 2 g Fäzes enthalten 0,0397 Zucker. Gewicht der Fäzes 9,794, entspricht = 0,19441 Zucker.

Malzextrakt. 2 g Fäzes enthalten 0,07758 Zucker. Gewicht der Fäzes 61,78, entspricht = 2,39645 Zucker.

Aus diesen Untersuchungen lassen sich folgende Schlüsse herleiten: 1. Bei Zufuhr per os einer 7 proz. Lösung von Zucker wird in den Fäzes Zucker ausgeschieden und in solchen Mengen, daß sie quantitativ bestimmt werden können. 2. Bei Zufuhr per os ein und derselben Menge von verschiedenen Zuckerarten wird in den Fäzes Zucker in kleinster Menge bei Zufuhr von Rübenzucker, in größerer bei Milchzucker und in allergrößter Menge bei Malzextrakt wiedergefunden. 3. Der Zucker in den Fäzes ist bei jeder Zuckerart sowohl relativ als auch absolut in entsprechender Menge vorhanden: in kleinster Menge beim Rübenzucker, in größerer beim Milchzucker und in größter Menge beim Malzextrakt. Relativ, d. h. in einer gewissen bestimmten Menge trockener Fäzes ist der Zucker fast 10 mal mehr enthalten bei Zufuhr von Malzextrakt, als von Rübenzucker, und bei Zufuhr von Milchzucker etwa 5—7 mal mehr, als von Rübenzucker. 4. Das Gewicht der trockenen Fäzes ist je nach der eingeführten Zuckerart verschieden: am größten ist das Gewicht der Fäzes beim Malzextrakt, am niedrigsten beim Milchzucker. Wodurch diese Erscheinung bedingt ist, habe ich

nicht näher untersucht; einerseits kann sie von einer besseren resp. schlechteren Resorption herrühren, andererseits durch einen verschieden starken Darmreiz, den die verschiedenen Zuckerarten auf die Darmschleimhaut ausüben, ausgelöst werden. 5. Der Charakter des Stuhles ist je nach der eingeführten Zuckerart verschieden: während beim Rübenzucker trockene Stühle von alkalischer Reaktion ausgeschieden werden, sind die Stühle beim Milchzucker oder gar beim Malzextrakt breiig von neutraler oder saurer Reaktion. Als meine Untersuchungen bereits beendigt waren, erschien eine Arbeit von *Usuki* (20), in welcher er auch auf eine Änderung der Fäzes nach Verabreichung von Malzextrakt hinweist; er stellte nämlich fest, daß die Stühle größeren Gehalt an Trockensubstanz und konstant eine Verminderung der Seifenausscheidung zeigen, dabei geht einher eine Änderung der alkalischen Reaktion und der Konsistenz des Stuhles; diese Wirkung des Malzextrakts ist nicht auf die Maltose zu beziehen, denn nach Verabreichung von Maltose in der dem Malzextrakt entsprechenden Menge behalten die Stühle alkalische Reaktion und auch sonst den Charakter der Seifenstühle; ferner wies *Usuki* auch darauf hin, daß während die nach Einnahme von Maltose entleerten Seifenstühle minimale Mengen von Kohlehydrat enthalten, die Stühle nach Malzextrakt einen mehrfach höheren Kohlehydratgehalt haben.

Sodann kann ich aus meinen Untersuchungen, soweit das die zwei Analysen zulassen, den Schluß ziehen, daß bei Rachitis die Resorption des Zuckers durchweg schlechter ist und der Zucker in größeren Mengen in den Fäzes aufgefunden wird als bei normalen Verhältnissen.

Das Resultat meiner Untersuchungen stimmt im allgemeinen mit dem Resultat, zn welchem die oben genannten Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen an Tieren gekommen sind. Milchzucker wird sowohl im Tierexperimente als auch auf Grund meiner Fäzesanalysen langsamer und schlechter resorbiert als Rohr- resp. Rübenzucker; rascher als Milchzucker wird Maltose resorbiert (*Röhmann* und *Nagans*), dagegen nach Malzextrakt wird in den Fäzes Zucker in größeren Mengen wiedergefunden, als nach Milchzucker (meine Untersuchungen) oder gar nach Maltose (*Usuki*).

Wie bereits erwähnt, sind die acidophilen Bakterien Gärungsbakterien, deren Tätigkeit hauptsächlich auf den Zucker gerichtet ist. Daher ist zu erwarten, daß bei solchen Nahrungsgemischen, bei welchen Zucker auch in dem untersten Ende des Darmes enthalten ist und somit in den Fäzes wiedergefunden wird, die

acidophilen Bakterien in den Fäzes prävalieren werden. Und in der Tat, beim Durchsehen der mikroskopischen Fäzespräparate der Kinder, die mit den oben angeführten Nahrungsgemischen gefüttert wurden, konnte ich mich davon überzeugen, daß die grampositiven Bakterien in großer Menge vorhanden sind. Auch beim Plattenverfahren wuchsen in diesen Fällen hauptsächlich Kolonien von acidophilen Bakterien auf. Aus diesen Beobachtungen folgt, daß in der Tat Zucker das Wachstum der acidophilen Bakterien begünstigt. Dabei ist zu vermerken, daß die günstigsten Bedingungen für das Wachsen der acidophilen Bakterien gegeben sind, wenn die Zuckermengen die Eiweißmengen 6—7mal überragen; bei Zunahme der Eiweißmengen ändert sich die Darmflora, indem die acidophilen Bakterien zurücktreten.

Es entsteht die Frage, ob jeder Zucker, der dem Kinde gereicht wird, in gleicher Weise das Wachstum der acidophilen Bakterien und somit das Wiederherstellen der normalen Backterienflora begünstigt. Es ist bereits gezeigt worden, daß bei gleichen per os eingeführten Mengen der Rübenzucker und, soweit das die qualitativen Analysen zulassen, auch der Traubenzucker in den Fäzes in kleineren Mengen wiedergefunden werden als der Milchzucker und das Malzextrakt. Daraus folgt, daß beim Einführen in den Magen-Darmkanal von Milchzucker oder von Malzextrakt bedeutend günstigere Bedingungen für das Wachsen der acidophilen Bakterien im Dickdarm gegeben sind, als beim Rüben- oder Traubenzucker. Das bakterioskopische Bild der Fäzes und das Kulturverfahren zeigten mir, daß in der Tat in diesen Fällen ein gewisser Unterschied in dem Bestand der Bakterienflora der Fäzes besteht: während beim Milchzucker und Malzextrakt fast eine Reinkultur der acidophilen Bakterien auftritt, ist beim Rüben- und Traubenzucker zwar ein bedeutendes Überwiegen der grammpositiven Bakterien zu verzeichnen, jedoch zu den acidophilen Bakterien gesellen sich noch andere Bakterien, so daß das bakterioskopische Bild zweifellos sich von einander unterscheidet und auf einen mehr verschiedenartigen Bestand der Bakterienflora beim Rüben- und Traubenzucker hinweist.

In der Literatur finde ich bereits diesbezügliche Angaben, die meine Untersuchungen vollauf bestätigen. So bemerkte schon *Gregor* (21) eine gewisse Ähnlichkeit des bakterioskopischen Bildes der Fäzespräparate der Kinder, die mit Malzsuppe ernährt wurden, mit dem Bilde der Fäzespräparate der Kinder, die Frauenmilch erhielten. Sodann weist *Sittler* (22) darauf hin, daß die Hauptbe-



einflussung der Stuhlflora auf diätetischem Wege den Kohlehydraten zuzuschreiben ist; nach Zufuhr von Milchzucker tritt allgemein eine Begünstigung des Bifidus-Wachstums ein, ebenso die maltosehaltigen Nahrungsgemische erzeugen eine typische Bifidus-Stuhlflora; jedoch nach Verabreichung von Rohrzucker sah *Sittler* unter Zurücktreten des B. bifidus ziemlich schnell in fast überwiegender Zahl den B. perfringens in den Vordergrund erscheinen, gleichzeitig traten auch rein weiße Seifenstühle auf. Diese Angaben von *Sittler* kann ich nicht bestätigen; mir scheint, daß das Zurücktreten des B. bifidus nach Verabreichung von Rohrzucker als auch das Auftreten von Seifenstühlen eher durch die geringen Mengen von Zucker, die in den untersten Darmabschnitten enthalten sind, zu erklären ist. Sodann in letzter Zeit bestätigten *Bahrdt* und *Beifeld* (23) die Tatsache, daß es der Milchzucker ist, der die Bifidusflora begünstigt, und zeigten dabei, daß es nicht nur auf den absoluten Gehalt an Zucker, sondern auf den relativen Gehalt ankommt, da von den übrigen Bestandteilen der Milch die Bestandteile des Käses einen antagonistischen Einfluß haben.

So ist vom Standpunkt des Einflusses der verschiedenen Zuckerarten auf das Wachstum der acidophilen Bakterien im Darm am nützlichsten die Zufuhr des Milchzuckers und des Malzextraktes. Wenn man daher in Betracht zieht, daß der Milchzucker und das Malzextrakt bei gleichen eingeführten Mengen im Vergleich zum Rüben- und Traubenzucker eine stärkere Säuerung und zugleich eine weichere Konsistenz der Fäzes, sodann das Auftreten der physiologischen Bakterienflora der Fäzes bewirken und dabei soweit die Fäulnisprozesse im Darm herabdrücken, daß der Harn, soviel mich davon meine Untersuchungen überzeugen konnten, fast keinen oder sehr wenig Indikan enthält, mit einem Wort, wenn man in Betracht zieht, daß dank dem Milchzucker und dem Malzextrakt der Darminhalt und die Faeces solche Eigenschaften erlangen, welche charakteristisch für den Brustmilchkot sind, kommen wir zum Schluß, daß, um diese charakteristischen Eigenschaften der Fäzes und folglich auch des Darminhalts, welche dem Brustmilchkot eigentümlich sind, zu erreichen, besonders in den Fällen, wo diese Eigenschaften verändert sind, am rationellsten die Verordnung des Milchzuckers und namentlich des Malzextraktes ist. Hierbei ist zu bemerken, daß, während das Malzextrakt die größte Menge von Trockensubstanz der Fäzes liefert, der Milchzucker die geringste Menge ergibt, daher auch die Verdauungsprozesse

bei beiden Zuckerarten unter verschiedenen Bedingungen statt-finden müssen. Worin dieser Unterschied besteht, muß späteren Untersuchungen vorbehalten werden. Aus dieser Tatsache läßt sich aber jedenfalls schon jetzt der Schluß ziehen, daß der Wert des Milchzuckers für die Ernährung der Säuglinge lange noch nicht aufgeklärt ist.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Hartje*, Acidophile Bakterien des Darmes der Kinder. Beilage zur Ärzte-Zeitung. 1910 (russisch). 2. *Podgajetzki*, Über die sogenannten acidophilen Bakterien im Magen und Darm der Brustkinder. Dissertation. Petersburg 1903 (russisch). 3. *Bjeloussow*, Zur Biologie der sogenannten acidophilen Bakterien aus dem Darm der Brustkinder. Dissert. Petersburg 1903 (russisch). 4. *Obraszow*, Über die Verbreitung der sogenannten acidophilen Bakterien bei den verschiedenen Klassen der Tiere. Dissert. Petersburg. 1904 (russisch). 5. *Macfadyen*, *Nencki* und *Sieber*, Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmak. 1891. Bd. 28. 6. *Jakowski*, Arch. d. biologisch. Wissenschaft. 1892 (russisch). 7. *Wegscheider*, Über normale Verdauung bei Säuglingen. Dissert. Strassburg 1875. 8. *Escherich*, Fortschritte der Med. 1885. 9. *Pusch*, Über die Gärungsverhältnisse und den Eiweißgehalt der Fäzes gesunder und kranker Kinder im 1. Lebensjahr. Dissert. Bonn. 1895. 10. *Uffelmann*. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881. Bd. 28. 11. *Callomon*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 50. 12. *Langstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 56. 13. *Blauberg*, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäzes. 1867. 14. *Hédon*, Compt. rend. Soc. de Biol. 1900. 15. *Höber*, Arch. f. die ges. Physiologie. 1899. Bd. 74. 16. *Weinland*, Zeitschr. f. Biologie. 1899. Bd. 38. 17. *Albertoni*, Arch. ital. de Biol. 1899, vol. 15. 18. *Waymouth Reid*. Journ. of Physiol. 1901, vol. 26. 19. *Röhmann* und *Nagano*, Arch. f. die ges. Physiol. 1902. Bd. 95. 20. *Usuki*. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. 21. *Gregor*, Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 29. 22. *Sittler*, Die wichtigsten Bakterientypen der Darmflora beim Säugling. Würzburg. 1909. 23. *Bahrdt* und *Beifeld*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72.



XXIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg. [Direktor: Prof. *E. Feer.*])

Über Veränderungen im Mineralstoffbestand des Säuglingskörpers bei akuten und chronischen Gewichtsverlusten.

Von

Priv.-Doz. Dr. L. TOBLER.

Ist man bereit, die Ergebnisse der neuern Forschung über die biologische Bedeutung der Mineralstoffe auf die menschliche Pathologie anzuwenden, so stösst man rasch auf die Möglichkeit weittragender Konsequenzen. Denn wenn in höher differenzierten Organismen auch nur annähernd ähnliche Beziehungen der Mineralstoffe zu wichtigen Lebensvorgängen bestehen, wie bei einfacheren Lebewesen, so kann der Nachweis einer Störung dieser Wechselwirkungen zurzeit noch unabsehbare Gebiete der Erkenntnis näher bringen.

Wir befinden uns in den ersten Anfängen solcher Untersuchungen. Die im Objekt begründete enorme Einschränkung und Erschwerung der Versuchsbedingungen gestattet nur schrittweises Vordringen, die technischen Schwierigkeiten schliessen Massenarbeit aus, und auch die Resultate sorgfältigster Untersuchungen legen, bei der Möglichkeit schwer abschätzbarer Versuchsfehler, bei Schlussfolgerungen grosse Zurückhaltung auf. Um so mehr erscheint es empfehlenswert, an ein und dasselbe Problem mit verschiedener Fragestellung und verschiedenen Methoden heranzugehen.

Dem ununterbrochenen Zuwachs an Körpermasse entsprechend vermag der gesunde Säugling gewisse Mengen aller am Körperaufbau beteiligten Elemente aufzunehmen und festzuhalten. Stoffwechselversuche haben ergeben, dass bei Ernährungsstörungen dieses regelmässige Verhalten durchbrochen werden kann. Die Bilanzen für einzelne oder mehrere Aschenbestandteile können unter die Norm sinken oder zu negativen Grössen werden.

Keller[1]) fand den Phosphoransatz bei kranken Säuglingen unter den des gesunden herabgesetzt und bei künstlicher Ernährung kleiner als bei natürlicher. P- und N-Werte gingen nicht parallel. Unter dem Einfluss fettreicher Nahrungsgemische entstanden in Versuchen von *Steinitz*[2]) Verluste an fixen Alkalien, bei *Rotberg*[3]) und *Birk*[4]) solche an Calcium und Magnesium.

Einzelne Phasen eines solchen Vorganges hat *Klotz*[5]) in der Entwicklung einer experimentell gesetzten Ernährungsstörung verfolgen können. Unter steigenden Dosen von Milchsäure sah er die zuvor guten Retentionswerte der Aschenkomponenten sinken und von einem gewissen Punkte an für mehrere von ihnen negativ werden. Auf enge und anscheinend gesetzmässige Abhängigkeit der Mineralstoffwechselstörung vom Zustand des Kindes hat *Ludw. F. Meyer*[6]) hingewiesen. Die von ihm unterschiedenen Stadien verhalten sich so, dass die „Dekomposition" zu Unterbilanzen an fixen Alkalien, die „Bilanzstörung" zu Erdalkaliverlusten führt.

Diese Beispiele genügen, um zu zeigen, dass — abhängig von seinem augenblicklichen Zustand und von der dargebotenen Nahrung — der Organismus des Säuglings in verschiedener Weise und in verschiedenem Masse Einbussen an seinem Bestand erleiden kann. Da in der Norm die chemische Zusammensetzung des Körpers eine eng umgrenzte Gesetzmässigkeit einhält, muss ein disproportionierter Anbau schon in relativ kurzer Zeit, müssen negative Bilanzen einzelner Elemente noch rascher zu einer chemischen Konstitution führen, die — auch abgesehen von offenkundigen Krankheitserscheinungen — als pathologisch aufgefasst werden muss.

Wir kennen nur einen Körperbestandteil, dem auch innerhalb der Gesundheitsbreite ein weiter Spielraum zur Verfügung steht: das Fett. Schaltet man diesen Faktor aus den Berechnungen aus, so ergibt sich innerhalb normaler Verhältnisse und sogar recht weit über sie hinaus ein auffallend konstantes Verhältnis zwischen Wasser, Trockensubstanz, Stickstoff und Asche.

---

[1]) Arch. f. Kinderheilk. 1900. 29. S. 1.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. 57. S. 689.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 66. S. 69.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 66. S. 300.
[5]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. 70. S. 1.
[6]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. 71. S. 379.



Unsere Stoffwechselversuche umfassen auch unter günstigen Umständen nur eine kurze Spanne Zeit. Das meiste, was wir über die Pathologie des Stoffwechsels wissen, ist in Perioden von der Dauer weniger Tage gefunden worden. Solche Zeitabschnitte verschwinden an Bedeutung da, wo nicht die relativ groben Eingriffe experimentell gesetzter Versuchsbedingungen, sondern das allmähliche Fortschreiten physiologischer Wachstumsvorgänge oder die über Monate reichende Destruktion chronischer Krankheitsprozesse untersucht werden sollen. Nicht nur fallen die unvermeidlichen Versuchsfehler gegenüber den hier zu erwartenden Werten zu schwer ins Gewicht, sondern es besteht die Möglichkeit, dass da, wo — wie beim physiologischen Wachstum — das Endresultat ein harmonisches ist, die einzelnen Bestandteile nicht in jedem einzelnen Augenblick proportioniert an- und abgebaut werden, sondern in Wellenbewegungen von verschiedener Länge nebeneinander herlaufen. Nur so ist es erklärbar, dass Stoffwechselversuche an gesunden Säuglingen für diesen oder jenen Bestandteil ganz unverhältnismässig kleine Retentionen anzeigen oder gar mit negativen Bilanzen eines oder mehrerer Stoffe abschliessen können. Es kommt dazu, dass aus äusseren Gründen gerade die letzte Krankheitsperiode, in der es zur Entwicklung jener Zustände kommt, mit denen das Leben nicht länger vereinbar ist, dem Stoffwechselversuch verschlossen ist.

Noch schlimmer steht es mit dem Stoffwechselversuch bei schweren akuten Erkrankungen. Hier erlauben dringende therapeutische Indikationen weder eine Vorperiode noch eine hinreichend lange Versuchsdauer unter konstanten Versuchsbedingungen, noch auch häufig genug die technisch fehlerfreie Durchführung des Versuchs überhaupt.

Bei dieser Sachlage musste sich der Gedanke aufdrängen, die Probe auf das Exempel des Stoffwechselversuches zu machen. War es tatsächlich zu andauernden Unterbilanzen einzelner Teile am Organismus gekommen, so musste die Revision der Bestände an der Leiche Fehlbeträge ergeben.

Dieses Vorgehen bot noch weitere Vorteile. Es erlaubt den denkbar günstigsten Moment des Krankheitsprozesses — sein Ende — zu fassen; es vermindert bei richtigem Vorgehen die Fehlerquellen auf ein Minimum und ermöglicht, auch über das dem Stoffwechselversuch Schwierigkeiten bereitende Verhalten des Wassers Anschauungen zu gewinnen. Ein schwerwiegender Nachteil

der Methode ist dagegen die Schwierigkeit, zuverlässige Vergleichswerte heranzuziehen.

Die Analyse des Gesamtkörpers ist in der experimentellen Pathologie mehrfach durchgeführt worden. Die meisten derartigen Versuche befassen sich mit der Einwirkung des Hungers und des Durstes auf den Tierkörper. Von ihrer Wiedergabe kann hier abgesehen werden. Auf die Pathologie des Säuglingsalters wurde das Verfahren durch *Sommerfeld*, *Ohlmüller* und besonders durch eine Reihe von Arbeiten der *Czerny*schen Schule (*Weigert*, *Steinitz*) übertragen.

Ohlmüller[1]) verglich die Organgewichte und das Verhalten von Fett, Wasser und Trockensubstanz von 3 atrophischen und einem rasch weggestorbenen, bis dahin gesunden Säugling von 56 Tagen Alter. Speziell konnte er den Vergleich mit diesem an einem genau altersgleichen Atrophiker durchführen. Es ergaben sich enorme Unterschiede im Fettgehalte einzelner Organe sowie der Gesamtkörper (auf 100 g Körpersubstanz 3 g Fett statt 21 g). Auf fettfreien Körper berechnet war dagegen der Wassergehalt beider nahezu derselbe.

Sommerfeld[2]) bestimmte Wassergehalt und Trockensubstanz bei einem 4 wöchentlichen Atrophiker und einem 3 Monate alten gut genährten Kind (gestorben an Enteritis und Furunkulose) und fand den Körper des Atrophikers um ein Geringes wasserreicher als den des Vergleichskindes.

Wertvoller sind die mühevollen Untersuchungen von *Steinitz* und *Weigert*[3]) welche ausser Wasser, Fett und Trockensubstanz auch noch die Asche und deren einzelne Komponenten an einer Anzahl von Säuglingen bestimmten. Als Vergleichswerte dienten teils die Analysen von *Camerer* und *Söldner* für den Neugeborenen,

[1]) *W. Ohlmüller*, Über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Zeitschr. f. Biologie. 1882. 18. S. 78.

[2]) *P. Sommerfeld*, Zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des kindlichen Körpers im 1. Lebensjahr. Arch. f. Kinderheilk. 1900. 30. S. 253.

[3]) *Steinitz* und *Weigert*, Über die Zusammensetzung eines 1 Jahr alten atrophischen und rachitischen Säuglings. Monatschrift f. Kinderheilkunde 1905. 4. S. 1.

Steinitz und *Weigert*, Über den Einfluss einseitiger Ernährung mit Kohlehydraten auf die chemische Zusammensetzung des Säuglingskörpers. Hofmeisters Beiträge 1905. 6. S. 206.

Steinitz, Über den Einfluss der Ernährungsstörungen u. s. w. Jahrb. f. Kinderheilk. 59. S. 447.



teils konnten die verschiedenen Kinder unter einander verglichen werden. Ein einseitig mit Mehl ernährtes Kind von 4 Monaten, das vor dem Tode einen akuten Gewichtssturz durchgemacht hatte, zeigte Verluste an Wasser, Alkalien und Chlor. Ausser diesen, auf den Gewichtssturz beziehbaren Veränderungen fanden sich Abweichungen nicht. Bei einem 1 Jahr alten atrophischen und rachitischen Säugling war der Wassergehalt gesteigert, die Asche, das Calcium, Magnesium, die Phosphorsäure vermindert, die Alkalien etwas vermehrt.

Bei 4 atrophischen Kindern wich, abgesehen von grossen Differenzen im Fettgehalt, die chemische Zusammensetzung von der Norm nicht nennenswert ab. Kleine Differenzen, die sich fanden, waren nicht grösser als die Schwankungen der Normalkinder unter einander.

Dieses im Hinblick auf die Ergebnisse der Stoffwechselversuche immerhin überraschende Resultat erklärt sich *Steinitz* so, dass der Organismus seine relative Zusammensetzung ungemein zäh festhält und, wenn ihm die Zeit dafür ausreicht, jedem Verlust *eines* Stoffes ein proportionales Einschmelzen der übrigen folgen lässt. Bei der Atrophie der Säuglinge ist diese Möglichkeit durch die Verlaufsweise oft bis zuletzt gegeben.

Fälle akuter Erkrankung, Ernährungsstörungen mit rasch tödlichem Verlauf, wurden bisher nicht untersucht. Der Grund ist wohl nur der, dass man die Leiche eines bis dahin wohlgediehenen, rasch weggestorbenen Kindes nur in seltenen Fällen überlassen bekommt. Denn von dieser Schwierigkeit der Materialbeschaffung abgesehen, erscheint die Untersuchung der schwersten, unter toxischen Erscheinungen akut im Gewicht stürzenden Kinder viel aussichtsreicher, wenn anders wir den Überlegungen von *Steinitz* folgen wollen.

Über den Stoffumsatz bei der alimentären Intoxikation ist wenig bekannt. Vermehrter Eiweisszerfall scheint gesetzmässig zu sein [*L. F. Meyer*[1]), *Tobler*[2])]. Der Salzstoffwechsel ist kaum untersucht. *L. F. Meyer* fand in einem Fall eine geringe negative Chlorbilanz. Manche klinische Beobachtungen weisen auf die Wahrscheinlichkeit grosser ungedeckter Ausgaben hin: Wasserverluste sind ohne weiteres sichtbar und wiegbar, da die grossen

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. 66. S. 585.

[2]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Salzburg 1909. S. 94.



Gewichtseinbussen zum grossen Teil nur durch Wasser bedingt sein können. Aber der hochkonzentrierte Harn und die Entleerung oft recht substanzreicher Stühle zu einer Zeit, wo Nahrungsreste den Darm längst verlassen haben mussten und nur Wasser zugeführt wurde, sind deutliche Hinweise auf Verluste auch an festen Bestandteilen. Endlich lässt das Tempo aller dieser Vorgänge die gleichmässige Einschmelzung gefährdet erscheinen.

Von der Anschauung ausgehend, dass grosse Wasserverluste das charakteristische und vielleicht primäre Merkmal akuter Gewichtsstürze seien, versuchte ich auf experimentellem Wege, Anschauungen über die Änderungen im Chemismus ganzer Organismen durch akute Wasserverluste zu gewinnen[1]). *) Es ergab sich in der Tat, dass die bei Hunden durch Durchfälle oder gesteigerte Wasserverdampfung durch die Lungen erzeugten Gewichtsverluste zum grössten Teil vom Körperwasser bestritten wurden, das in den Weichteilen Einbussen bis zu 90 pCt. seines Bestandes erlitt. Gleichzeitig gingen jedoch grosse Mengen von Salzen teils mit dem Wasserverlust schritthaltend, teils hinter ihm zurückbleibend in Verlust. Die stärksten Abnahmen wiesen Cl, K, Na, Si auf. In diesen Versuchen war es demnach im Verlauf weniger Tage zu einschneidenden Veränderungen der relativen chemischen Zusammensetzung des Organismus gekommen.

Es war nun unsere Absicht, einen Einblick in die chemischen Vorgänge beim akuten Gewichtsabfall ernährungsgestörter Säuglinge zu gewinnen und diese Befunde mit denen bei chronischen Atrophien zu vergleichen.

Auf die Analyse der Gesamtkörper wurde teils notgedrungen, teils aus freien Stücken verzichtet. Ich habe anderen Ortes[2]) auseinandergesetzt, weshalb gerade für die Betrachtung der uns besonders interessierenden Ascheverhältnisse das Skelett besser zunächst nicht mit verarbeitet wird. Änderungen im Chemismus des Skelettes scheinen für Leben und Funktion des übrigen Organismus von untergeordneter Bedeutung. Dagegen würden die enormen, dem Knochen entstammenden Aschenmengen nur Fehlerquellen in die Analysen bringen und die feineren Differenzen, auf die zu achten war, durch ihr Gewicht erdrücken. Es lag am nächsten,

[1]) *Tobler*, Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Arch. f. experimentelle Path. u. Pharm. 1910. 62. S. 431.

*) Da ich mich auf diese Arbeit öfter beziehen muss, werde ich dieselbe abgekürzt: „Akute Gew." zitieren.

[2]) Akute Gew. S. 438.



den vorausgeschickten Tierversuchen folgend, die gesamten „Weichteile“, Haut, Unterhautzellgewebe und Muskulatur zu verarbeiten. Aber auch dies hätte die Überlassung ganzer Leichen zur Voraussetzung gehabt. Da das Gewichtsverhältnis der verschiedenen Organe zueinander im einzelnen Fall unbekannt bleibt, war es auch nicht möglich, durch Verwendung aliquoter Teile aller Körperteile und Organe einen „reduzierten Mischkörper“ herzustellen. Es wurde deshalb nur von einem Organ, nämlich der Muskulatur, Material genommen. Die Überlegungen, die dieses Vorgehen rechtfertigen und allfälligen Schlussfolgerungen die Grenzen abzustecken hätten, sind die folgenden:

Beim Neugeborenen beträgt die Gesamtmasse der Muskulatur ungefähr ¼ des Körpergewichts. Bringen wir vom Gesamtkörper das wasser- und aschefreie Fettgewebe und das für unsere Betrachtungen zunächst weniger wesentliche Skelett in Abzug, so berechnet sich der relative Anteil der Muskulatur am übrigen Organismus noch bedeutend höher. Da die Cutis etwa 10 pCt., Haut und Unterhautzellgewebe [*Vierordt*[1]), *Ohlmüller*[2])] 20—30 pCt. des Körpergewichtes betragen, so kämen für das Fettgewebe (welches höchstens 10 pCt. Wasserr einschliesst) mindestens 10—15 pCt., in Abzug. Zieht man das Skelett mit etwa 15 pCt. ab, so macht von dem verbleibenden Rest die Muskulatur mindestens $^1/_3$ aus.

Wir untersuchen aber in der Muskelmasse nicht nur den grössten, sondern ausserdem den für unsere Zwecke bedeutsamsten Teil, denn die Muskulatur ist nicht nur *relativ* sehr reich an Wasser (circa 75—80 pCt.) und an Asche (circa 1,1 pCt.) sondern beherbergt auch infolge ihrer Masse den *absolut* grössten Teil beider Substanzen[3]). Endlich aber weisen die oben erwähnten Ergebnisse beim experimentellen Gewichtssturz darauf hin, dass sich in der Muskulatur ein wesentlicher Teil der uns interessierenden Prozesse abspielt, während die inneren Organe ihren Wasser- und Salzbestand zäher festhalten. Wie weit solche Zustandsänderungen im Muskel für den Gesamthaushalt des Organismus von Belang und lebenswichtige Vorgänge von ihnen abhängig sind, ist unbekannt. Keinesfalls aber ist man berechtigt, in der motorischen Leistung der Muskulatur deren Bedeutung für die Lebensvorgänge

---

[1]) Physiologie des Kindesalters.

[2]) loc. zit.

[3]) Nach *Volkmanns* Untersuchungen an Erwachsenen treffen von 100 g Asche auf das Skelett 83,1 g, auf die Muskulatur 10,4 g, auf alle andern Organe nur Bruchteile von Grammen, im Ganzen 6,5 g.

erschöpft zu sehen. Vielmehr muss daran erinnert werden, dass von den chemischen Umsetzungen des Gesamtkörpers ein wesentlicher Teil auf diesem Boden abläuft.

Darnach ergibt sich der Schluss, dass die Analyse der Muskulatur einen recht guten Einblick in die Wasser- und Salzverhältnisse des Säuglingsorganismus zu geben vermag, der auch dann nicht ohne Bedeutung wäre, wenn sich ergeben sollte, dass in anderen Organen gleichzeitig anderes vor sich geht. — Am empfindlichsten wird sich für die Beurteilung der Wasserverhältnisse das Fehlen der Haut und des Unterhautzellgewebes geltend machen; bezüglich des prozentualen Aschegehaltes stehen diese Teilen allerdings an letzter Stelle.

Chemische Untersuchungen der Muskulatur hat bei ernährungsgestörten Kindern *Sommerfeld*[1]) mitgeteilt. Er untersuchte die Muskeln von 10 Säuglingen im Alter von 19 Tagen bis zu 12 Monaten auf Wasser, Trockensubstanz, Stickstoff und Asche. Die auffallend grossen Wasserschwankungen seiner Tabelle sind wohl teilweise darauf zurückzuführen, dass das Material nur mechanisch fettfrei präpariert, chemisch dagegen das Fett nicht bestimmt wurde. Aschenkomponenten wurden nicht untersucht.

Es liegen ausserdem in der Literatur Mitteilungen über den Mineralstoff- und Wassergehalt verschiedener Organe (auch der Muskulatur) bei verschieden erkrankten Erwachsenen vor. Fragestellung und Resultate dieser Untersuchungen liegen aber von unserem Gegenstand so sehr ab, dass es angebracht scheint, auf ihre Besprechung im Rahmen dieser Mitteilung zu verzichten. Insbesondere bestehen keine engeren Beziehungen der hier aufgeworfenen Fragen zum Chemismus pathologischer Wasserretentionen mit Ödembildung (vgl. hierüber *Tobler*, Akute Gew.-Verluste. Seite 432).

Das Untersuchungsmaterial setzt sich aus folgenden Objekten zusammen:

1. *Noe. Neugeborenes,* nicht ausgetragen (38 Wochen), leicht untergewichtig (genaue Zahl fehlt), ohne pathologisch anatomische Veränderungen. † intra partum.

2. *Hessenauer, reifes Neugeborenes.* Gewicht 3730 g. † intra partum. Ohne pathologische Veränderungen.

3. *Seifermann*, 8 Wochen alt. Vorzüglich gediehenes *Brustkind.* Aus voller Gesundheit akut schwer erkrankt. *Toxische*

[1]) loc. citat.



Erscheinungen. Tod ohne erheblichen Gewichtsverlust innerhalb 2—3 Tagen.

4. *Lehmann,* 12 Wochen alt. Gewicht 4400. *Typische alimentäre Intoxikation.* Krankheitsdauer von einigen Tagen nebst Prodromen. † nach 24stündigem Spitalaufenthalt. Am letzten Tage nur geringer Gewichtsverlust.

5. *Brand,* 6½ Monate. Gewicht 4080, *schwere typische Intoxikation* mit protrahiertem Verlauf. Multiple Sekundär-Infektionen. Sepsis. Gewichtssturz über 1420 g in 36 Tagen.

6. *Fritz,* 5 Monate. 3400. *Atrophie* mässigen Grades, chron. Ernährungsstörung, langsamer Gewichtsverlust, zuletzt kurzdauernder Durchfall mit etwas stärkerer Abnahme.

7. *Drach,* 4½ Monate. 3750. *Schwerste Atrophie,* chronische Ernährungsstörung (*Mehlnährschaden*). Leichter Durchfall. Abnahme an den letzten 2 Tagen 190 g.

8. *Kocher, Atrophiker* unbekannter Herkunft; 16,5 g davon mit 56 g von Nr. 7 gemeinsam verarbeitet.

(Ausführlichere Krankengeschichten im Anhang.)

Als Material diente meist die Muskulatur eines oder beider Oberschenkel, der Ileopsas und bei den Neugeborenen noch Portionen der langen Rückenmuskulatur. Die Muskulatur wurde so rasch als möglich und unter Vermeidung von Benetzung mit Blut oder Wasser herauspräpariert, rasch von gröberen Fettteilchen, grösseren Blutgefässen und Nerven befreit und in verschlossenem Glas gewogen.

Der weitere Gang der Untersuchung war der folgende:

Verkleinerung in der Fleischmaschine — Auffangen und Nachspülen mit 96 prozentigem Alkohol. Mehrtägiges Stehenlassen in diesem. Auskochen mit mehrfach erneuten Alkoholmengen im Rückflusskühler.

Vereinigung der Alkoholextrakte, Abdunsten des Alkohols; Aufnehmen des Rückstandes mit mehrfachen Portionen wasserfreien Äthers; Filtrieren ins Kölbchen des *Soxhlet*schen Extraktionsapparates. Mischen des zähen Alkoholrückstandes mit der inzwischen getrockneten Muskelsubstanz; es entsteht zunächst ein zäher Teig, der nachher zu einer festen, trockenen, spröden Masse wird, die sich leicht zerkleinern lässt. Die körnige, harte Masse wird in die Hülse des Extraktionsapparates verbracht. Extraktion durch 24 Stunden. Verjagen des Äthers, Trocknen im Vakuum bei circa 96°. Rückstandgewicht = „Fett".

Die extrahierte grobkörnige Masse wird in der Pulvermühle



staubfein verarbeitet und dient nach gründlichster Durchmischung als Ausgangsmaterial für alle weiteren Bestimmungen.

Getrocknet wurde im geheizten Vakuum zur Gewichtskonstanz, verascht in Platinschalen im Muffelofen bei dunkler Rotglut, wobei kohlefreie Aschen entstanden.

Die analytischen Methoden waren die bei früheren Versuchen[1]) geübten mit einigen kleinen technischen Verbesserungen. Es wurden ausnahmslos Doppelbestimmungen gemacht und nur mit gut übereinstimmenden Werten gerechnet.

Tabelle I.

An frischen Ausgangsmaterial wurde verarbeitet:

No.	Name	Gr.	Diagnose
1.	Noë	179,0	Neugeborenes (38 Wo.)
2.	Hessenauer	94,7	do. (reif)
3.	Seifermann	88,7	gesundes Brustkind (Stürmische Toxikose)
4.	Lehmann	120,9	Intoxikation
5.	Brand	72,5	Intoxikation, Sepsis
6.	Fritz	108,9	Atrophie
7.	Drach	55,9	Atrophie
8.	Kocher	16,5	Atrophie

Um das Verhältnis zwischen Wasser und Trockensubstanz richtig zu beurteilen, ist es notwendig, bei allen weiteren Aufstellungen von fettfreiem Material ausuzgehen. (Siehe hierüber z. B. *Magnus-Levy*[2]).

Tabelle II.

100 Gramm frischen Materials enthalten Fett:

No.	Name	Gr.
1.	Noë	3,045
2.	Hessenauer	2,597
3.	Seifermann	7,170
4.	Lehmann	5,427
5.	Brand	3,724
6.	Fritz	1,129
7. u. 8.	Dracher u. Kocher	2,182

[1]) Akute Gewichtsverluste. S. 441.

[2]) Biochem. Zeitschrift. 24. S. 363. 1910.



Die Verteilung von Wasser, Trockensubstanz und Asche im fettfreien, frischen Material ist die folgende:

Tabelle III.

100 g frisches, fettfreies Material enthalten:

No.	Name	Wasser	Trocken-substanz	Asche	N
1.	Noë	81,10	18,90	0,726	2,487
2.	Hessenauer	79,61	20,39	0,922	3,077
3.	Seifermann	79,12	20,87	0,986	2,943
4.	Lehmann	79,97	20,02	0,738	2,939
5.	Brand	80,99	19,01	0,601	2,758
6.	Fritz	85,15	14,85	0,697	1,996
7. u. 8.	Drach u. Kocher	82,91	17,09	0,620	2,615

Berechnet man die Werte von Wasser, Fett, N, Asche, die einem gleichen Quantum Trockensubstanz entsprechen, so erhält man die Zahlen der

Tabelle IV.

auf 100 g fettfreier Trockensubstanz treffen:

Nr.	Name	Fett	Wasser	Asche	N
1.	Noë	16,611	428,94	3,844	13,16
2.	Hessenauer	13,077	390,34	4.524	15,093
3.	Seifermann	37,007	379,08	4,727	14,102
4.	Lehmann	28,659	399,39	3,686	14,684
5.	Brand	20,35	425,99	3,164	14,509
6.	Fritz	7,692	573,34	4,692	13,439
7. u. 8.	Drach u. Kocher	13,04	484,32	3,629	15,30

Die Zusammensetzung der Asche aus ihren wichtigsten Componenten stellt die folgende Tabelle dar (s. Tab. V auf S. 577):

Will man über die Bedeutung dieser Zahlenwerte ins Klare kommen, so sind vor allem einige Erörterungen über die Art der einzelnen Objekte der Untersuchung notwendig.

Als Repräsentanten normaler Verhältnisse sind zunächst zwei Neugeborene angeführt. Von ihnen ist Hessenauer ein voll-



Tabelle V.

Die Asche von 100 g Trockensubstanz enthält:

No.	Name	Gesamt-asche	Cl	Na	K	Na+K	Ca	Mg	P
1.	Noë	3,844	0,339	0,882	1,144	2,026	0,047	—	0,429
2.	Hessenauer	4,524	0,3760	0,9718	1,0337	2,0055	0,0742	0,0976	0,339
3.	Seifermann	4,727	0,3331	0,9278	1,4650	2,3928	0,0650	0,1046	0,325
4.	Lehmann	3,686	0,2674	0,7711	0,9861	1,7572	0,0641	0,1328	0,311
5.	Brand	3,164	0,278	0,359	0,747	1,106	0,1260	—	0,398
6.	Fritz	4,692	0,2767	1,0636	1,1688	2,2324	0,0961	0,0983	0,336
7. u. 8.	Drach u. Kocher	3,629	0,322	0,862	0,813	1,675	—	—	0,531

Von 100 g Asche sind:

No.	Name	Cl	Na	K	Na + K	Ca	Mg	P
1.	Noë	8,82	22,95	29,76	52,71	1,22	—	11,42
2.	Hessenauer	8,33	21,48	22,85	44,33	1,64	2,16	7,49
3.	Seifermann	8,87	19,63	30,99	50,62	1,37	2,21	6,87
4.	Lehmann	7,25	20,92	26,75	47,67	1,74	3,60	8,44
5.	Brand	8,79	11,35	23,61	34,96	3,98	—	12,58
6.	Fritz	5,90	22,67	24,91	47,58	2,00	2,09	7,16
7. u. 8.	Drach u. Kocher	8,87	23,75	22,40	46,15	—	—	14,63

gewichtiges, vollständig ausgetragenes Kind, während Noë untergewichtig und nicht vollkommen reif ist. Dieser Unterschied scheint in gewissen Differenzen der chemischen Zusammensetzung zum Ausdruck zu kommen. Nach den bekannten Untersuchungen menschlicher Foeten von *Fehling*[1]) sinkt während der intrauterinen Entwicklung der Wassergehalt des sich entwickelnden Organismus von einem Maximum (circa 97 pCt.) allmählich zum Werte des reifen Neugeborenen ab, während Eiweissgehalt, Fett und Trockensubstanz ansteigen. Auch von den hier untersuchten beiden Objekten ist das jüngere wasserreicher und N-ärmer (Tab. 3 u. 4). Der Fettgehalt, der hier durch zufällige Einflüsse (mehr oder weniger reine Präparation) willkürlich bedingt ist, muss ausser

[1]) *H. Fehling*, Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffverkehrs. Arch. f. Gyn. 1877. 11. S. 523.

Betracht bleiben. Dagegen sind auch die Aschenbestände des älteren Kindes wesentlich vollkommenere. Nur an Phosphorsäure und Kalium wird es von dem jüngeren um weniges übertroffen (Tab. 5 u. 6).

Zu weiteren Vergleichen scheint demnach das Kind 2, trotz der recht weitgehenden Ähnlichkeit beider, vorzugsweise geeignet. Da wir mit den neugeborenen Kinder von 2, 3, 4½, 5 und 6½ Monate zu vergleichen beabsichtigen, so erhebt sich die Frage nach der Berechtigung dieses Vorgehens. Es bestehen zweifellos gewisse Differenzen zwischen der chemischen Zusammensetzung des Neugeborenen und der des Erwachsenen; doch darf angenommen werden, dass sich diese geringen Veränderungen im postfötalen Leben äusserst langsam vollziehen. Nach *Camerer*[1]) ist es zweifellos, dass der Körper eines Kindes im fünften Lebensmonat nicht viel anders zusammengesetzt ist als der des Neugeborenen. Derselben Überzeugung gibt *Steinitz* uneingeschränkten Ausdruck[2]). Auch sind seine eigenen Untersuchungsresultate wohl geeignet, seine Ansicht zu stützen. *Sommerfelds* 3 monatiges „gesundes" Kind stimmt in dem Verhältnis zwischen Wasser, Trockensubstanz und Asche mit *Camerer* und *Söldners* Neugeborenen bestens überein. Endlich sprechen für die Richtigkeit dieser Voraussetzung auch die schon gegen das Ende der Fötalzeit stabiler werdenden Befunde *Fehlings*.

Dass die Annahme weitreichender Ähnlichkeit in der Zusammensetzung des Neugeborenen und des älteren Säuglings speziell auch für die Muskulatur berechtigt sein dürfte, macht das Verhalten des 3. Kindes, Seifermann, wahrscheinlich. Da dasselbe nach einer Periode tadellosen Gedeihens bei Brustnahrung einer nur 2 Tage dauernden Krankheit erlag, so kann es wesentliche Einbussen unmöglich erlitten haben. Dieselben würden sich allenfalls beim Wasser, Chlor, Natrium bemerkbar machen können[1]). In der Tat liegt der Wasserreichtum um einen ganz geringen Wert unter dem von Hessenauer und gilt dasselbe von den Chlor- und Natriumwerten. Abgesehen von diesen nicht ernstlich ins Gewicht fallenden Differenzen darf also wohl auch dieses Kind als normale Kontrolle zum Vergleich herangezogen werden.

Auch die beiden an Toxikosen verstorbenen Kinder Lehmann und Brand können nicht gemeinsam betrachtet werden, sondern be-

[1]) Zeitschr. f. Biologie. 1902. 43. S. 8.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 59. S. 457.



dürfen einer speziellen Charakterisierung. Von ihnen ist Lehmann nach kurzen Prodomen nur einige Tage lang schwer krank gewesen und hat zum Schluss bei seinem nur eintägigen Spitalaufenthalt einen nennenswerten Gewichtsverlust nicht mehr erlitten. Brand dagegen hat eine enorme Gewichtsverminderung aufzuweisen, deren Tempo allerdings kein ganz stürmisches genannt werden kann. Nach unserer Unterscheidung[1]) würden wir im ersten Fall vielleicht noch einen Reduktions-Verlust, im zweiten sicher einen Destruktionsverlust annehmen müssen. Nun ergeben die Wasserzahlen für beide Kinder mindestens normale, für Brand eher einen hohen Wert. Ob der letztere die Folge der Trockensubstanzverminderung ist oder umgekehrt, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Der N-gehalt entspricht annähernd der Norm. Dass beide Kinder einen grossen Teil ihres Gewichtsverlustes durch Wasser bestritten haben, ist trotzdem zweifellos und müsste aus einem Vergleich absoluter Gesamtwerte hervorgehen. Da solche aus naheliegenden Gründen nicht leicht zu beschaffen sind, lässt sich hier nur soviel sagen, dass entweder die Wasserbestände der Muskulatur noch nicht herangezogen wurden (möglich bei Kind Lehmann), oder aber dass feste Stoffe und Wasser in proportionalem Verhältnis eingerissen und abtransportiert wurden. Für das einzelne Organ lässt sich eine Veränderung des Wassergehaltes somit nicht auffinden. Es ändert dies, wie nochmals betont werden soll, an der Möglichkeit nichts, dass der Gesamtorganismus wasserärmer wurde; entweder dadurch, dass er die wasserreichsten Organe stärker als andere einschmolz oder dass andere als die untersuchten Teile (Haut!) tatsächlich an Wasser verarmten.

Von grösstem Interesse ist aber das Verhalten der Asche; mit 3,686 und 3,164 liegen deren Werte so tief unter der Norm (4,5—4,7), dass wir uns jenseits von Versuchsfehlern und Zufälligkeiten befinden. Die Gesamtasche ist bei Lehmann um 20,3 pCt., bei Brand um 33,8 pCt. gegen die Norm (Mittel aus 2 und 3) reduziert.

Unsere Befunde sind hier das Endprodukt eines Prozesses, über dessen Wesen sich von diesem Material aus nichts sicheres ergeben kann. Ohne Hypothesen zu formulieren, lässt sich nur soviel aussagen: wir kennen die experimentell erwiesene Tatsache, dass primäre Wasserverluste Salzabgänge zur Folge haben; es ist kaum anders denkbar, und durch Beweisstücke aus der Patho-

[1]) vergl. Akute Gew. S. 459.



logie (Verhalten von Ödemen) zu belegen, als dass der Prozess auch umgekehrt verlaufen kann. Da bei den hier untersuchten Kranken die Salzverluste dem Wasser und Stickstoff weit vorauseilen, muss an einen primär Salze entziehenden Vorgang gedacht werden, nach dessen Massgabe zur Wahrung der Körperkonstanz sekundär Wasser nachfolgen musste. Es ist durchaus denkbar, dass bei der Intoxikation nicht der Salzverlust die Folge der Wasserverluste, sondern deren Ursache ist. Den Abtransport der grossen Wassermengen mag bei der meist darniederliegenden Nierentätigkeit die vergrösserte und vertiefte Atmung leicht besorgen[1]).

Interessant ist auch eine kurze Betrachtung der Einzelwerte der verschiedenen Mineralstoffe. Das Cl hat in beiden Fällen gleich stark eingebüsst. Das Natrium hat bei Lehmann um ca. 20, bei Brand um annähernd 60 pCt. gelitten; den Kaliumbestand dagegen konnte Lehmann annähernd halten, während ihn Brand auf $^2/_3$ bis die Hälfte herabsetzen musste. Die Summe der Alkalien ist bei Brand fast genau halb so gross als bei dem Brustkind Seifermann. Diese Tatsachen stimmen gut überein mit den Anschauungen, die wir uns auf anderem Wege über die chemischen Vorgänge bei grossen Wasserverlusten gebildet hatten. Es schien wahrscheinlich, dass bei rasch erfolgten Gewichtsverlusten mässiger Grösse nach anfänglicher kurzer und geringer Steigerung der Körperkonzentration zunächst Natriumsalze dem abgegangenen Wasser folgten, während erst später und bei Verlusten höherer Grössenordnung die Kaliumbestände in Angriff genommen wurden.

Die bisherige Betrachtung verglich die Mineralstoffwerte in ihrem Verhältnis zur Trockensubstanz des Ausgangsmaterials. Sieht man sich das Verhältnis der einzelnen Komponenten zur Gesamtasche (Tab. 6) durch, so ist der Chlorgehalt der Muskelasche mit Ausnahme des Falles Lehmann auffallend konstant. Dagegen hat sich hier die Beziehung zwischen fixen Alkalien und Asche nur unbedeutend verschoben. Anders bei Brand, wo die Alkalien statt 44—52 pCt. nur 35 pCt. der Gesamtasche betragen.

Aus Tabelle 5 und 6 lässt sich der Schluss ableiten, dass die auf Grund anderer Untersuchungsresultate (Ammoniakkoeffizient!) angenommene Alkaliverarmung des Körpers tatsächlich zustande kommen und zu einer disproportionierten Zusammensetzung grosser Körperteile führen kann. Dagegen bleibt

[1]) vergl. diesbezüglich: *Moravitz* (in Oppenheimers **Handbuch** der Biochemie.) 1908. 4. Bd. S. 242.



die Frage offen, ob diese Abartung an sich zur Todesursache werden kann. Abgelehnt muss ihre Bedeutung für das Zustandekommen des klinischen Symptomenkomplexes der „Intoxikation" werden. Denn einerseits war bei Brand das typische Bild dieses Zustandes zur Zeit des Todes längst abgelaufen; andererseits fand es sich deutlich ausgeprägt beim Kinde Seifermann, wo die Untersuchung chemische Veränderungen missen liess. Denkbar wäre nur, dass das erste stürmische Einsetzen der Stoffwechselstörung, ohne dass es noch zu grossen Verlusten gekommen wäre, durch plötzliche, nicht rasch genug korrigierbare Verschiebungen den Symptomenkomplex auszulösen vermöchte.

Am wenigsten einheitlich sind die analytischen Resultate bei den atrophischen Kindern, so dass man zu allgemeinen Schlüssen hier nicht kommt. Die Differenzen der Versuchskinder sind allerdings in Bezug auf Krankheitsverlauf und Zustand recht grosse. Extrem atrophisch waren die Objekte der zweiten Kolonne. Hier lag ausserdem bei Drach ein akuter prämortaler Sturz vor

Gemeinsam ist den beiden Befunden eine Vermehrung des Muskelwassers, so, dass 100 g Trockensubstanz statt etwa 400, 484 und 573 g Wasser entsprechen. Dementsprechend klein sind die Trockensubstanzwerte mit 13,4 und 15,3. Es fällt zunächst recht schwer, sich den eingeschrumpften, ausgetrocknet aussehenden Atrophiker als wasserreich vorzustellen. Aber die Feststellung ist ja nicht ohne Parallelen und Analogien. Erwähnt wurden bereits ähnliche Befunde von *Sommerfeld* an atrophischen Kindern; *von Hösslin*[1]) fand den Wassergehalt der willkürlichen Muskulatur bei hochgradig abgezehrten Individuen stets vermehrt. *Schwenkenbecher* und *Inagaki*[2]) sahen einen Anstieg des Wassergehaltes der Muskulatur, wenn Infektionskrankheiten längere Zeit gedauert und zur Cachexie geführt hatten. *Krehl*[3]) konnte bei chronischen Krankheitszuständen erhöhten Wassergehalt in der Herzmuskulatur feststellen. Endlich fand *Ranke*[4]) die Gewebe von Greisen ebenfalls nicht, wie zu erwarten schien, trockener, sondern im Gegenteil etwas wasserreicher als die von Menschen in mittleren Jahren.

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. 33. S. 600.

[2]) *Schwenkenbecher* und *Inagaki*, Über den Wassergehalt der Gewebe bei Infektionskrankheiten. Arch. f. exper. Patholog. u. Pharmakolog. 55. S. 203.

[3]) *Krehl*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 51. S. 425.

[4]) zitiert nach *Moravitz*. (Handb. d. Biochemie v. Oppenheimer.) S. 246.



Im Hinblick auf die engen Beziehungen zwischen Wasser und Salzen ist es bemerkenswert, dass — auf frisches, fettfreies Material bezogen —, die Gesamtaschenwerte bei beiden Atrophikern geringe sind (Tab. 3); Drach-Kocher steht mit 0,620 pCt. hinter der schweren Intoxikation (0,601 pCt.) kaum zurück. Alle übrigen Werte stimmen bei den untersuchten Atrophikern nicht überein. Auf Trockensubstanz berechnet, zeigt Fritz normale Gesamtasche, während deren Wert bei Drach-Kocher mit dem der leichtern Intoxikation zusammenfällt. Bei diesen betreffen die Verluste in erster Linie die Alkalien, welche bei Fritz ungewöhnlich hohe Zahlen aufweisen. Dagegen steht hier der Chlorgehalt hinter dem von Drach-Kocher zurück, eine Differenz, die besonders in Tabelle 6 zu starkem Ausdruck kommt. Geht man die übrigen Werte dieser Zusammenstellung durch, so sieht man die eben besprochenen starken Differenzen fast verschwinden. In ihrem Anteil an der Gesamtasche sind die fixen Alkalien beider Objekte nicht merklich untereinander oder gegen die Norm verschieden. Nur ist das Verhältnis Natrium : Kalium zu ungunsten des letzteren verschoben.

Überblickt man in Tabelle 6 nochmals die ganzen vertikalen Columnen, so ist die grosse Konstanz der Cl-Werte bemerkenswert, von der nur Fall 4 und 6 Ausnahmen bilden. Die Calcium- und Magnesiumwerte sind infolge nicht ausreichenden Materials zu spärlich, um ernstlich diskutiert zu werden. Hohe Calciumzahlen scheinen mit niederen Alkalizahlen zu korrespondieren. Starken Schwankungen unterliegt der relative Phosphorgehalt der Gesamtasche; aber auch in Tab. 5 fällt der letzte P-Wert mit 0,531 aus der Reihe der Übrigen.

Krankengeschichten.

F. Seifermann, geb. den 5. II. 1909. aufgenommen den 2. IV. 1909, gestorben den 2. IV. 1909. Alter: 8 Wochen.

1. Kind. 7½ Wochen lang ausschliesslich gestillt. Vor 4 Tagen wegen Eintritt der Mutter ins Krankenhaus abgestillt; erhielt 3stündlich 3 Strich Milch, 2 Strich Wasser; nachts 2 Mahlzeiten. Seit 3 Tagen Unruhe, Wimmern, schlechte Nahrungsaufnahme; heute zunehmender Verfall; abwechselnd gute und spritzend dünne Stühle.

Befund am 2. IV.: Typisches Bild der Intoxikation. Sopor: starrer Blick, fixiert nicht, seltener Lidschlag, beginnende Eintrocknung der Corneae. Halonierte Augen, kühle Extremitäten. Stöhnende, tiefe grosse Atmung mit geringen inspiratorischen Einziehungen. Trinkt in langen Absätzen (Tee); erbricht nicht. Stuhl gelb, ziemlich homogen; kein Durchfall.

Körperlänge 53 cm. Temporalumfang 38 cm. Haut blaugrau, am Gesäss leicht gerötet. Cyanotische, blasse Lippen. Fontanelle eingesunken.



Hautfalten bleiben kurze Zeit stehen. Turgor herabgesetzt; reichliches Fettpolster. Tonus ziemlich normal.

Herztöne leise, undeutlich. Herzaktion unregelmässig; Puls kaum fühlbar. Über den Lungen vereinzelt gröbere Rhonchi.

Gut gespannte Bauchdecken, etwas aufgetriebener Leib. Leber nicht fühlbar. Milz etwas vergrössert palpabel, weich.

Pupillen reagieren; Patellar-Reflexe sind nicht auslösbar.

Urin wird keiner entleert.

Abends moribund, 9 Uhr *Exitus.*

Die *Autopsie* bestätigt den guten Ernährungszustand. Geringe Fettleber, sonst kein pathologischer Befund.

H. Lehmann, geb. 18. III. 1910, aufgenommen 9. VI. 1910, gestorben 10. VI. 1910. Alter: 12 Wochen. Gewicht 4400 g.

13 Tage gestillt, seither in Pflege; erhielt 2stündlich (nachts 2 Mahlzeiten) Milch und Wasser zu gleichen Teilen, je 4—5 Strich pro Mahlzeit. Vor 4 Wochen vorübergehend statt Wasser Reisschleim. Dabei 4—5 grünliche Stühle. Seit 3 Tagen „Krämpfe", zieht die Beine an den Leib, schreit anhaltend, schlaflos. Gestern und heute früh Erbrechen. Stuhl 10—12 Mal, wenig, dünn, grünlich. Erhält seit 1½ Tagen Tee mit Zucker (ca. 5 Stücke im Tag).

Befund: Bei der Aufnahme drohende Erscheinungen; bald darauf Ausbruch des *typischen Intoxikationsbildes*. Grosse Unruhe, Umherwerfen, Schreien, zunehmende Benommenheit. Bulbi konvergierend nach oben gerichtet; maximal verengte Pupillen. Corneae leicht getrübt, mit wenig Schleim belegt. Kein auffallend starker Wasserverlust; leicht eingesunkene Fontanelle. Graublaue Hautfarbe. Reine, zarte Haut, reichliches Fettpolster; kalte Extremitäten.

Atmung beschleunigt, tief, gross. — Puls sehr frequent, ziemlich kräftig, unregelmässig. Herztöne kaum hörbar. Lungen o. B.

Mundhöhle feucht, Zunge wenig belegt.

Leib mässig aufgetrieben, weich, tympanitisch. Leber 2 Fingerbreiten unterhalb vom Rippenbogen, Milz nicht palpabel.

Anhaltendes Erbrechen schwärzlicher Massen. (Guaiacprobe positiv.) Dauernd dünne, grünlich-braune Stühle von saurer Reaktion.

Verlauf: Temperaturen zwischen 38° und 39°. Gewicht fällt von 4420 auf 4380 g. Vollständiger Bewusstseinsverlust. Wasserverlust wird deutlicher. Puls bis zuletzt kräftig; Atmung steigt auf 72, wird stossend; Nasenflügelatmung! Auf den Lungen feuchtes, mittel- und feinblasiges Rasseln.

Abdomen zeitweise stark aufgetrieben, zuletzt praller Meteorismus.

Patellarreflexe erhalten; enge Pupillen. Leukozytenzahl 15 700.

Stühle werden alkalisch, seltener; die letzten schwarz. Urin enthält Eiweiss und Zucker, im Sediment Zylinder nebst viel Harnsäurekrystallen. (Leichenharn ist zuckerfrei.)

Autopsie: reichliches Fettpolster; Fettleber. — Bronchitis und beginnende Bronchopneumonie; Schwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen.



J. Brand, geb. 26. V. 1909, aufgenommen 3. XI. 1909, gestorben 8. XII. 1909. Alter 6½ Monat. Gewicht 5500 g, beim Tode 4080 g.

An der Brust ernährt in 3stündlichen Pausen. Bisher ungestörtes Gedeihen, nie krank. Stuhl zweimal täglich, gelb, gut. — Am 1. XI. auffallende Schlafsucht während des ganzen Tages. Abends und nachts Erbrechen. 3 grünliche, zerfahrene Stühle.

2. XI. in *ambulatorische Behandlung* der Klinik. Allgemeinbefinden verschlechtert. Erbrechen, Durchfall; abends bewusstlos.

3. XI. (Aufnahme) Schwerer Collapszustand, *typisch entwickelte Intoxikation*: lautlos, bewegungslos; tiefliegende, umschattete Augen, müder, ernster Blick, gekräuselte Stirn, cyanotische Lippen und Zunge. — Brechreiz, hämorrhagisches Erbrechen.

Fontanelle eingesunken, Turgor vermindert, kalte, cyanotische Extremitäten.

Puls kaum fühlbar, 168; grosse Atmung, 32.

Schön entwickeltes Kind, reichliches Fettpolster. Leichter Intertrigo an Hals- und Inguinalfalten. Conjunctiva bulbi leicht injiziert; Strabismus.

Temperaturen um 38°.

Gut gewölbtes, gespanntes Abdomen. Leber dicht unterhalb des Rippenbogens.

Stuhl dünn, selten, schwarz (bluthaltig).

Urin klar; Sediment aus amorphen Salzen, Leukozyten, granulierten Zylindern. Geringe Mengen Eiweiss, kein Zucker. (Kochsalsinfusion; Tee mit Saccharin, heisse Bäder, Kampher.)

4. XI. Entgiftet; Sensorium frei; massloses Schreien, Abwehrbewegungen. Atmung flacher, Puls 180—200.

5.—10. XI. Entfiebert, Sensorium frei. Starker, anhaltender Gewichtsverlust. Erbrechen sistiert; seltene Hungerstühle. Stimmung langsam besser. Ernährung begonnen mit kleinen Mengen entrahmter Milch; dann etwas Muttermilch.

Urin zuckerfrei. Spuren Albumen; einzelne Leukozyten.

13. XI. *Soor*; starker *Intertrigo*.

16. XI. Stark verstimmt, Teilnahme geringer. Maculo - papulöses *Exanthem*.

20. XI. *Cystitis*. Temperaturen unruhig, steigend. Gewichtsverluste anhaltend, flacher. Nahrung: knappe Mengen Frauenmilch (2—300 g), etwas Schleim.

30. XI. *Bronchitis*; wieder steigende Temperaturen. Soor geheilt.

6.—8. XII. Matt; verfällt, fiebert. Tiefrote Mundhöhle. Leichte hämorrhagische Diathese. Blutstühle, blutiges Erbrechen. — Sensorium frei. Cyanotische Extremitäten. — Starke *Cystitis*.

(Frauenmilch, Stimulantien, Salol.)

8. XII. *Exitus*. *Autopsie*: Cystitis, Uretheritis, Pyclonephritis, miliare Leberabszesse. Bronchitis, Bronchopneumonie.

A. Fritz. 5 Monate alt. Gewicht 3400 g. Aufgenommen 17. VIII. 1909, gestorben am Abend desselben Tages.

Anamnese: Wenige Tage gestillt, dann 2stündlich Fencheltee mit Milch. Mit 6 Wochen 3stündlich 4 Strich Milch, 8 Strich Reisschleim.



Mit 6 Wochen *Keuchhusten*; seit 8 Tagen *Durchfall*. Gewichte: 21. V. 3740, 28. VI. 3950, 15. VIII. 3600, 17. VIII. 3400.

Befund: 56 cm lang; stark reduziertes Kind, Haut grau, unelastisch. Multiple kleine Hautinfiltrate. Wenig Muskulatur. Zahlreiche kleine Lymphdrüsen.

Nachgiebige Knochen, Fontanelle nicht eingesunken.

Lider injiziert, Lippen blass; Zunge tiefrot, weiss belegt. Rachen gerötet.

Leise Herztöne; schwerfühlbarer Puls. Abdomen schlaff. Leber, Milz nicht fühlbar. (Excitantien, Kochsalzklysma. Tee, 100 g entrahmte Milch.)

Abends: Exitus.

Autopsie: ohne nennenswerten Befund.

A. Drach, 4½ Monate alt. Gewicht 3750. Geboren 7. II. 1909, aufgenommen 25. VI. 1909, gestorben 27. VI. 1909.

Anamnese: 3 Wochen gestillt, dann Milch mit Reismehlsuppe, zweistündlich 4 Strich. Seit 5 Tagen Hafermehl. Angeblich seit 2—3 Wochen Abnahme; schläft viel, schreit wenig. Gute Stühle („das Reismehl stopfts").

Befund: Länge 63½ cm. Schwerste Atrophie, kein Fettpolster mehr vorhanden. Aufgehobene Hautfalten bleiben stehen. Haut kühl, graublau. Eingesunkene Fontanelle. Sensorium frei, trinkt gut.

Atonischer Bauch, schlaffe Gliedmassen. Nicht rachitisch. Fleckig belegte Zunge. Leber und Milz nicht fühlbar. Stuhl sauer, grünlich-grau bis weisslich, Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

27. VI. Zunehmender Collaps; Aussehen noch schmäler und eckiger. Halboffene Augen, trübe Corneae. Seltene, oberflächliche Atemzüge. Fleckig cyanotische Haut. Herztöne deutlich.

(Tee und 5×25 Muttermilch; Kochsalzinjektion und Adrenalin.)

Autopsie: „Gastritis, Colitis, Mesenterialdrüsenschwellung, konfluierende Bronchopneumonie."



XXV.

(Aus der Kinderklinik [Anniestiftung] des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. [Direktor: Dr. v. *Mettenheimer*.])

Infektiöse Myelozytose.

Ein Beitrag zur Frage der myeloischen Blutbildung.

Von

Dr. PAUL JUNGMANN und Dr. PAUL GROSSER.

(Mit 2 Kurven im Text.)

Mehr als früher, wo man bei der Beurteilung der Leukämien sich fast ausschließlich auf das klinische Blutbild verließ, betonen heute die Autoren die Wichtigkeit des pathologisch-anatomischen Befundes, den sogar *Schridde* zur Grundlage seiner Einteilung in Lymphadenosen und Myelosen macht.

Erst jüngst hat *Lehndorff* einen Fall veröffentlicht, der klinisch unter dem Bilde einer lymphatischen Leukämie verlief, während die histologische Untersuchung der Organe ihn als myeloische Systemerkrankung kennzeichnete. Ebenso ist es klar, daß das Auftreten einer Myelozytose nur als Symptom einer myeloiden Leukämie, nicht aber als dafür pathognomonisch angesehen werden kann, so daß eine Myelozytose allein noch nicht zur Annahme einer Leukämie berechtigt. Alle Autoren halten daran fest, daß Myelozyten nur bei pathologischen Zuständen im strömenden Blute vorkommen, und die Arbeiten über die Leukozytosen und das Blutbild bei Infektionskrankheiten haben ergeben, daß Myelozyten recht häufig angetroffen werden. Sie finden sich allerdings nur in ganz geringer Menge, nach *Schindler* nur in Bruchteilen eines Prozentes und in einem für die einzelnen Krankheiten charakteristischen Typus. Die Erklärung für ihr Erscheinen gibt ohne weiteres ihre Genese: als Abkömmlinge des Knochenmarks werden sie nur dann ins strömende Blut abgegeben, wenn ein abnormer Reiz auf jenes zu gesteigerter Blutneubildung Anlaß gibt. Neben jungen Formen gewöhnlicher Leukozyten finden sich dann auch die unreifen Markzellen, und zwar vor-



wiegend bei solchen Krankheiten, die mit einer Leukozytose, d. h. mit einer absoluten und relativen Vermehrung der polymorphkernigen Zellen einhergehen.

Wir hatten nun Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, bei dem die Zahl dei Myelozyten sowohl absolut als auch relativ außergewöhnlich hoch war, so daß, rein hämatologisch betrachtet, auch der Verdacht auf eine Leukämie dadurch hätte geweckt werden können.

Es handelte sich um ein 3 jähriges Mädchen aus gesunder Familie, das nach dem Genuß von viel Obst und Naschwerk sechs Tage vor dem Eintritt in das Krankenhaus (11. VII. 10.) mit heftigem Durchfall erkrankt war. Der Stuhl ging zuletzt fast fortwährend ab, war wässerig-dünn, blutig und schleimig-eitrig.

Bei der Aufnahme fanden wir ein normal entwickeltes Kind in sehr reduziertem, schwerkrankem Zustande. Die Wangen waren eingefallen, die Augen tiefliegend, haloniert, die Haut schlaff und faltig, die Gesichtsfarbe blaß und etwas cyanotisch, die Zunge trocken und bräunlich belegt; dabei bestand starker Fötor ex ore. An Stirn und Armen fanden sich zahlreiche aut Druck verschwindende hellrote Flecken, sonst kein Exanthem und keine Ödeme. An Herz und Lungen kein pathologischer Befund. Das Abdomen war eingesunken, die Bauchdecken schlaff, Leber und Milz nicht vergrößert, keine Drüsenschwellungen. Dabei war das Kind vollständig benommen, sehr unruhig und schrie dauernd mit heiserer Stimme. Der Urin enthielt Spuren von Eiweiß, keinen Zucker. Der Stuhl ging fast beständig ab, war wässerig-dünn und mit Blut und eitrigem Schleim vermischt. Es lag also eine *schwere akute Enteritis* vor, für die eine bestimmte Ätiologie nicht zu ermitteln war. Denn die bakteriologische Stuhluntersuchung (Prof. *Neißer*) ergab als Befund lediglich reichliche Mengen von Paracolibazillen, die vom Blutserum nicht agglutiniert wurden: Typhus- und Paratyphusinfektion konnte kulturell und durch den negativen Ausfall der *Gruber-Widal*schen Reaktion ausgeschlossen werden. Überraschend war nun das Ergebnis der *Blutuntersuchung: es fanden sich 34 000 Leukozyten, 5 200 000 Erythrozyten und 70 pCt. Hbl. Die Differentialzählung der weißen Blutkörper ergab 6.5 pCt. Myeloblasten, 35 pCt. Myelozyten, 13 pCt. Übergangsformen, 7 pCt. Türksche Reizungsformen, 26 pCt. polynukleäre und 12,5 pCt. Lymphozyten, also einen Blutbefund, wie man ihn sonst nur bei einer myeloiden Leukämie zu sehen gewohnt ist.*

Der bei einer Lumbalpunktion gewonnene Liquor cerebrospinalis stand unter 120 mm Druck und war klar und steril. Bei der mikroskopischen Stuhluntersuchung fanden sich in den entleerten blutig-eitrigen Massen sehr zahlreiche myeloische Zellen. In dem Befinden des Kindes trat in den nächsten Tagen nach mehreren Infusionen von *Ringer*scher Flüssigkeit bei Wismuth-Bolus-Medikation und vorsichtigster Ernährung eine leichte Besserung ein, mit Abfall des vorher hohen und intermittierenden Fiebers (cf. Kurve). Der Stuhl war zwar noch dünn, aber frei von Schleim, Eiter und Blut. Am 21. VII. verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden. Das Kind wurde wieder benommen, verfiel mehr und mehr, Stuhl und Urin



gingen unwillkürlich ab, es bildete sich eine Bronchitis und eine Infiltration in der rechten Submaxillargegend aus; am 23. VII. wurde eine beiderseitige Parotitis und Otitis media festgestellt, und *in dem entleerten Ohr- und Drüseneiter, wie auch in dem Inhalt mehrerer Aknepusteln fanden sich wieder sehr zahlreiche myeloische Zellen:* Aus dem lokalen Darmprozeß hatte sich ein allgemein septischer Zustand entwickelt, dafür sprachen das Fieber, das wieder alltäglich tiefe Intermissionen zeigte, die multiplen Eiterungen, die profusen Diarrhoen, der ganze Habitus. Am 25. VII. erfolgte der Exitus.

Während der ganzen Zeit machten wir nun täglich Blutuntersuchungen, deren Befunde hier tabellarisch wiedergegeben sind.

	Juli					
	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Myeloblasten	6,5 pCt.	14,5 pCt.	4,0 pCt.	0,0 pCt.	0,0 pCt.	2,0 pCt.
Türksche Reizungsformen	7,0 „	2,0 „	5,0 „	1,5 „	0,5 „	0,5 „
Myelozyten	35,0 „	28,0 „	30,5 „	24,5 „	15,0 „	15,0 „
Übergangsformen	13,0 „	13,5 „	26,5 „	28,0 „	20,0 „	21,5 „
Polynukleäre	26,0 „	24,0 „	25,0 „	28,5 „	49,0 „	52,5 „
Lymphozyten	12,5 „	13,0 „	9,0 „	17,5 „	15,5 „	8,5 „
Gesamtzahl der Leukozyten	34 000	28 800	26 000	28 200	—	20 400

Eosinophile Zellen wurden niemals während der ganzen Beobachtung gesehen, eine Erscheinung, auf deren Bedeutung später noch einzugehen ist. Dabei war das rote Blutbild stets vollkommen normal, immer um 4 Millionen Erytrozyten bei einem Hämoglobingehalt von 65—70 pCt., an Formen und Färbbarkeit wurde niemals Pathologisches bemerkt, auch nie kernhaltige rote Blutkörperchen gesehen. Die Ausstrichpräparate wurden meist nach *Pappenheim*, einer Kombination von *May-Grünwald* und *Giemsa*, auch mit Pyronin-Methylgrün und *Ehrlichs* Triacid gefärbt.

Eine Erläuterung verlangt noch die Klassifikation der Zellen in der obigen Tabelle, die sich im wesentlichen der alten *Ehrlich*schen Einteilung anschließt. Die Myeloblasten unseres Falles sind 12—15 μ große, meist runde blasige Zellen, mit einem großen in der Regel runden Kern, der nur hier und da eine leichte Einkerbung zeigt und bei Giemsafärbung stets mehrere Nukleolen erkennen läßt. Das Protoplasma ist ungranuliert bis auf wenige



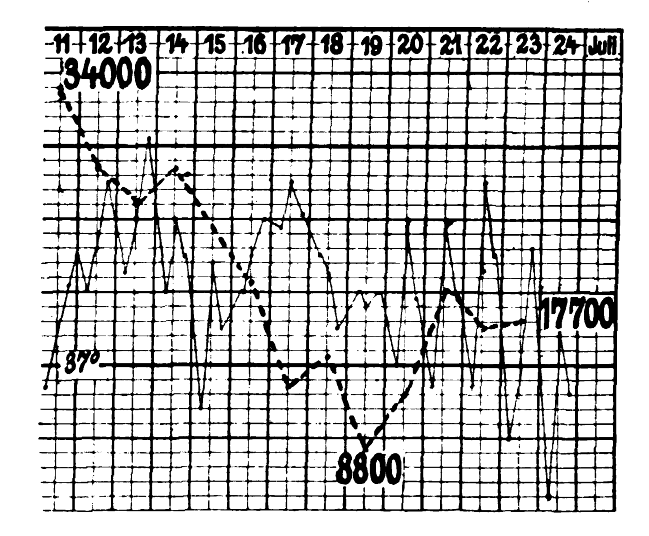
Zellen mit ganz vereinzelten Granulis, wie das aucb *Schridde, Naegeli, Lehndorff* u. A. immer gesehen haben. Im Farbenton zeigen sich alle Übergänge von der jugendlichen Basophilie bis zur neutrophilen Tönung. Die Myelozyten sind von gleicher Größe und in den schönsten Formen mit sehr reichlichen neutrophilen Granulationen im Protoplasma ausgefüllt, wodurch die Grenzen des runden, oft auch schon Andeutung zur Lappung zeigenden Kernes zuweilen fast unsichtbar gemacht werden. Die *Türk*schen Reizungsformen zeichnen sich durch ein intensiv dunkelblau gefärbtes reichliches Protoplasma aus, aus dem mehrere

Juli

17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	25.
0,0 pCt.	1,5 pCt.	1,5 pCt.	15,0 pCt.	10,0 pCt.	1,5 pCt.	5,0 pCt.	1,5 pCt.
1.0 „	1,5 „	2.5 „	8,0 „	3,5 „	3,0 „	1,0 „	4,5 „
11,0 „	15,0 „	6,0 „	6,0 „	24,0 „	12,5 „	8,5 „	25,0 „
17,5 „	15,5 „	10,5 „	6,0 „	8.0 „	16,0 „	20,0 „	17,0 „
65,0 „	58,0 „	68,5 „	52,0 „	47,0 „	60,0 „	54,5 „	41,0 „
5.5 „	8,0 „	11,0 „	13,0 „	7,5 „	7,0 „	15,0 „	11,0 „
13 500	15 500	8 800	12 800	19 600	16 500	17 700	—

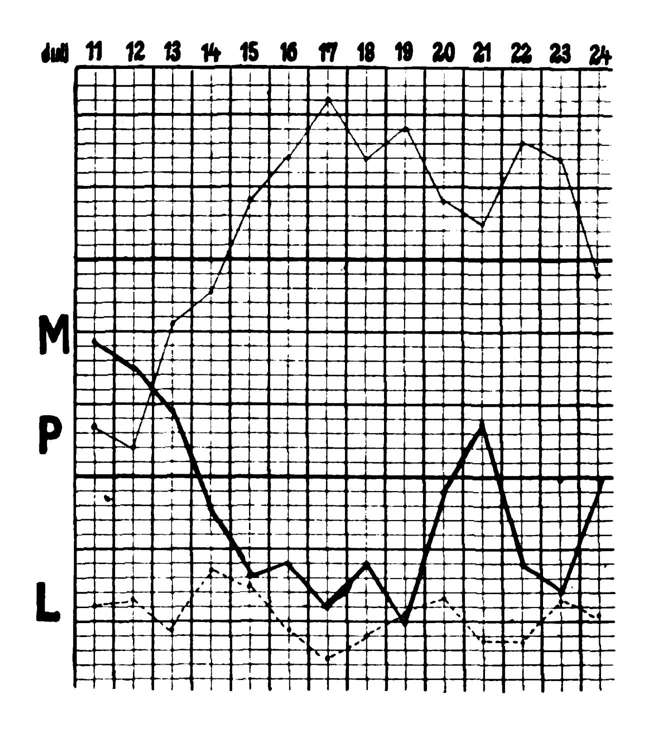
Vakuolen hell hervorleuchten, der Kern ist fast immer rund, schollig und im Giemsapräparat von dunkelbraun-roter Farbe. Die Übergangszellen durchlaufen alle Stadien, von den reiferen Myelozyten zu den gewöhnlichen polymorphkernigen Zellen, sowohl was die Größe als auch die Form und die Ausbildung der Granulationen angeht, die bei den jüngeren Zellen mehr der gröberen der Myelozyten, bei den älteren mehr der feineren, der reifen Leukozyten gleichen. Die Lymphozyten sind fast durchweg kleine kreisrunde, intensiv basophile Zellen, mit einem schmalen Protoplasmasaum, größere wurden fast gar nicht bemerkt.

Boten so die Formen der einzelnen Zellen nichts von dem auch sonst Beschriebenen Abweichendes, so sind die Einzelheiten in den Veränderungen des Blutbildes, die sich im Laufe der verschiedenen Krankheitstage zeigten, doch in histogenetischer und pathognostischer Hinsicht von großer Bedeutung. Vor allem war es auffallend, daß die Zahl der myeloischen Zellen fast genau gleichen Schritt hielt mit der Gesamtzahl dei Leukozyten, was



Kurve 1.

Temperaturverlauf und Gesamtzahl der Leukozyten.



Kurve 2.

Relation der einzelnen Zellarten.

M = myeloische Zellen { Myeloblasten, Myelozyten, Türksche Reizungsformen.

P = polynukleäre Zellen und Übergangsformen.

L = Lymphozyten.

am besten durch den Vergleich der beiden beigegebenen Kurven zum Ausdruck kommt. Im Anfang auf der Höhe der Erkrankung, haben wir eine Leukozytenzahl von 34 000, und gleichzeitig eine sehr hohe Zahl myeloischer Zellen. In dem Maße, als sich die Krankheit bessert, gegen die Mitte der Beobachtungszeit hin, ging die Zahl der Leukozyten herunter und erreichte sogar am 19. VII. die Norm (8800). Die Kurve der pathologischen Zellen zeigt den gleichen Verlauf, indem auch sie am selben Tage auf den tiefsten Punkt sinkt. Mit der Wendung zum Schlimmeren im Befinden und dem Auftreten der Eiterung an Parotis und Ohren setzt ein neuer Anstieg der Leukozyten und dementsprechend (mit kurzdauernder Remission) auch der pathologischen Zellen ein, der bis zum Tode anhält.

Eine ähnliche Gesetzmäßigkeit, wie wir sie hier für die Gesamtheit der pathologischen Zellen nachgewiesen haben, zeigen ihre einzelnen Formen in den Übergängen von den jüngsten zu den gewöhnlichen reifeu Zellen des strömenden Blutes. — Im Anfang finden wir eine hohe Zahl von Myeloblasten, den jüngsten Formen der neutrophilen Leukozyten, sehr viele Myelozyten und auch relativ viele *Türk*sche Reizungsformen. Gerade unter diesen abeı waren noch interessante Unterschiede zu bemerken. Es wurden nämlich unter ihnen Zellen gesehen, deren Protoplasma oft relativ schwach gefärbt war, oft auch einen leichten Übergang in die neutrophile Nuance erkennen ließ, während die Form und die Größe mit den im selben Gesichtsfelde vorhandenen Myeloblasten genau übereinstimmte, so daß wir eine Verwandtschaft zwischen beiden Zellarten annahmen. Darin bestärkte uns noch die Form des Kernes, der oft nicht die bekannte schollige Struktur und den scharf abgesetzten Rand zeigte, sondern eine mehr homogene, flachere, den Myeloblasten ähnelnde Form besaß. Im Protoplasma zeigten die Vakuolen dabei eine zum Teil wenig deutliche Ausbildung, während Nukleolen im Kern gerade in solchen Zellen mit Sicherheit nachgewiesen wurden. So stehen wir nicht an, die *Türk*schen Zellen, die ja auch *Ehrlich* und *Naegeli* als pathologische Myeloblasten auffassen, unter die myeloischen Zellen zu rechnen, wie wir das auch auf unserer Kurve getan haben.

Während nun die Zahl der Myeloblasten und *Türk*schen Reizungsformen sinkt, nimmt die Zahl der Myelozyten zu, und später, als auch die Summe der letzteren kleiner wird, schwillt die Zahl der Übergangsformen an, und je mehr diese mit dem Heruntergehen der myeloischen Zellen überhaupt wächst, zeigt sich am



Bilde der normalen neutrophilen Zellen ein weiterer nennenswerter Befund: eine deutliche Verschiebung dei Kernzahl nach links im Sinne *Arneths*.

Halten wir die bis jetzt erhobenen Befunde zusammen, so können wir danach schon die Leukämie, für die anfangs alles zu sprechen schien, fast mit Sicherheit ausschließen. Wir haben nichts weiter vor uns als das Bild einer hochgradigen Leukozytose, die durch die große Masse pathologisch junger Zellen allerdings ganz außergewöhnlich ist. Ganz dem Schema der Leukopoese von *Ehrlich-Naegeli* entsprechend können wir in unserem Falle die Entstehung der weißen neutrophilen Blutzellen verfolgen, indem wir beinahe zahlenmäßig, wie es auch die Kurven zeigen, den Werdegang der Zellen von den Myeloblasten und *Türk*schen Formen bis zu den reifen Neutrophilen, den wenig- bis zu den mehrkernigen übersehen können. Daß aber eine lediglich die myeloische Komponente des Blutbildes treffende Schädigung vorliegt, zeigt die unabhängig vom Verhalten der Krankheit verlaufende Kurve der lymphatischen Zellen.

Den Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung lieferte zunächst der weitere klinische Verlauf der Krankheit, die wir bis jetzt ja nur bis zur Mitte der Beobachtungszeit verfolgt haben. Mit dem Wiederaufflammen des Prozesses änderte sich auch das Blutbild, das inzwischen nur noch geringe Abweichung von der Norm gezeigt hatte, wieder in charakteristischer Weise. Es erfolgte ein neuer Anstieg der Leukozytenzahl, der durch eine Zunahme der jüngsten Formen des myeloischen Systems, der Myeloblasten und *Türk*schen Reizungsformen bedingt war. Daß diese wieder zuerst im strömenden Blute gefunden werden, an der Seite der Myeloblasten, kennzeichnet am besten den Platz, der ihnen im genetischen System der weißen Blutzellen gebührt. Die Zahl der Myelozyten stieg erst später an, um kurz vor dem Tode noch einmal eine höchste Höhe zu erreichen, so daß wir insgesamt wieder ein ähnliches Blutbild vor Augen haben, wie zu Beginn der Erkrankung.

Die Annahme der lediglich symptomatischen Bedeutung der Myelozytose bestätigte fernerhin auch das Ergebnis der Autopsie (Dr. *Meyer*), das im Auszuge mitgeteilt sei:

90 cm lange, kindliche weibliche Leiche, 7 kg schwer, in mittlerem Ernährungszustand und blasser Haut.

Am Herzen ist die Muskulatur von braunroter Farbe, etwas weich und trüb.



An den Lungen finden sich in beiden Unterlappen pneumonische Herde, dabei besteht eine eitrige Bronchitis, und rechts eine fibrinöse Pleuritis.

Die *Milz* mißt 7 : 4 : 2 cm und wiegt 25 g. Die Kapsel ist graurot spiegelnd, die Schnittfläche dunkelrot, die Follikel und Trabekelzeichnung deutlich, die Konsistenz ist mäßig.

Die *Leber* mißt 18 : 10 : 5 und wiegt 450 g. Die Kapsel ist zart und spiegelnd, die Schnittfläche braungelb, die Läppchenzeichnung deutlich, die Konsistenz mäßig derb.

An beiden *Nieren* findet sich außer einer parenchymatösen Rindendegeneration nichts Besonderes.

Am Magen und oberen Dünndarm kein pathologischer Befund.

Das *Ileum* ist fast in ganzer Ausdehnung stark gerötet, die Schleimhaut hat eine sammetartige Beschaffenheit, hie und da, besonders stark nach der Klappe zu, ist sie ausgedehnt durchblutet, und es finden sich geschwürige Defekte von etwas schmutzig graugrünlicher Farbe, ohne scharfe Begrenzung, die nicht sehr tief sind, aber eine große Ausdehnung besitzen und sich auch auf den Anfangsteil des Coecums erstrecken.

Der *Dickdarm* zeigt ebenfalls sehr starke Veränderungen seiner Schleimhaut. Diese ist stellenweise in Fetzen abgelöst und liegt als schmutzig grünlicher, hier und da auch grauer Belag zwischen gequollenen, stark geröteten Schleimhautinseln.

Die *Mesenterialdrüsen* sind stark geschwollen, zum Teil injiziert, oder von grauweißer markiger Beschaffenheit, bei mäßiger Konsistenz.

Die *Tonsillen* sind etwas grünlich verfärbt. Beim Durchschnitt finden sich in den Tonsillargeweben mehrere Buchten, aus denen schmutzig-graugrünliche Massen hervorquellen.

Kehlkopf, Trachea, Schilddrüse, Ösophagus o. B.

Die *Parotis* zeigt auf dem Durchschnitt ein buntes Aussehen, es finden sich überall im Gewebe kleine Blutungen und Eiter. Das Gewebe erscheint stark gequollen.

Uterus und Adnexe o. B.

Das *Knochenmark* ist überall in den Röhrenknochen dunkelrot, etwas grau gesprenkelt.

Das Gehirn ist leicht ödematös, sonst o. B.

In beiden Mittelohrräumen findet sich schmutzig-gelber Eiter.

Anatomische Diagnose: Schwere akute Enteritis des Dünn- und Dickdarms, pneumonische Herde in beiden Unterlappen der Lunge, eitrige Bronchitis, Pleuritis fibrinosa rechts, Parotitis purulenta, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und der Rinde beider Nieren. Otitis media purulenta beiderseits, Ödem des Gehirns.

Mikroskopische Untersuchung:

Lymphdrüse: Die Follikel sind etwas vergrößert und nicht ganz scharf von dem übrigen Gewebe abgesetzt, sie bestehen lediglich aus Zellen, die sich durch einen kreisrunden, im Hämalaun-Eosinpräparat meist schwächer blau gefärbten, ein netzförmiges, feines Chromatingerüst enthaltenden Kern und ein diesen rings umgebendes, sehr spärliches Protoplasma auszeichnen. In dem nach *Pappenheim* mit Pyronin-Methylgrün gefärbten



Präparat umgibt das Protoplasma in hellrot leuchtendem, schmalem Hof den blauen Kern, in dem ein, oft auch zwei rote Kernkörperchen sichtbar sind. Neben diesen Lymphoblasten finden sich auch zahlreiche kleinere, intensiver blau gefärbte Lymphozyten mit homogenem Kern und sehr spärlichem Protoplasma, das aber auch im Pyroninpräparat als roter Hof deutlich sichtbar ist. — Das Pulpagewebe ist nicht sehr zellreich, enthält neben den eben beschriebenen lymphozytären Elementen einzelne polynukleäre Leukozyten. Die Kapillaren sind nur mäßig gefüllt, die Wände unverändert. Die Randsinus sind fast ganz frei von Zellen. Es finden sich nirgends Anhäufungen myeloischer Zellen. Die Oxydasereaktion ist negativ.

Milz: Die frischen Ausstrichpräparate lassen bei der Färbung mit *May-Grünwald-Giemsa* fast nur lymphoide Zellen erkennen, meistens Lymphoblasten, d. h. größere, schwach blau gefärbte Zellen, mit rundem, dickem Kern von scholligem Aussehen und spärlichem Protoplasma; in geringerer Anzahl finden sich die gewöhnlichen, kleinen intensiv blau gefärbten Lymphozyten. Die Pyronin-Methylgrün-Färbung ergibt wieder den charakteristischen roten Protoplasmarand. Spärlich finden sich polynukleäre Leukozyten und eosinophile Zellen. Die roten Blutkörper zeigen keine Besonderheiten.

Im Schnittpräparat (Hämalaun-Eosin und *Weigert - van Gieson*) sind die Follikel deutlich abgegrenzt sichtbar. Sie bestehen fast nur aus größeren jugendlichen Lymphozyten; das Pulpagewebe ist nicht sehr zellreich, die Kapillaren nur mäßig gefüllt. Im allgemeinen wiegen auch hier die Lymphozyten vor, polymorphkernige Leukozyten finden sich nur wenige. Es ist nirgends eine Anhäufung myeloischer Zellen zu finden. Die Oxydasereaktion ist negativ.

Knochenmark: Im frischen nach *May-Grünwald-Giemsa* gefärbten Ausstrichpräparate wiegen die myeloischen Zellen vor, und zwar besonders die granulierten, doch finden sich auch zahlreiche Myeloblasten. Daneben sind in geringer Anzahl kleinere und größere lymphoide Zellen vorhanden. Man sieht mehrfach eosinophile Zellen und kernhaltige rote Blutkörper.

Die Schnittpräparate (nach *Weigert-van Gieson* mit Hämalaun-Eosin, nach *Pappenheim*, *Zieler* oder *Schridde* gefärbt) zeigen zellreiches, jugendliches Mark, in dem die mononukleären Zellen vorwiegen. Man erkennt deutlich die Myelozyten und Myeloblasten als große Zellen mit oft nur schwach gefärbtem Kern, mit feiner Chromatinstruktur und reichlichem Protoplasma; eosinophile Zellen finden sich häufig. Überall kommen zwischen den myeolischen Zellen auch lymphoide reichlich vor, nirgends sind beide Zellarten scharf voneinander getrennt. Die reifen polynukleären Leukozyten sind selten, kernhaltige rote Blutkörperchen reichlich vorhanden.

Darm: (Präparate nach *Weigert-van Gieson*, Hämalaun-Eosin oder mit Blutfärbungen tingiert.) Auf großen Strecken fehlt das Epithel und die Drüsenschicht gänzlich. Die Submukosa liegt frei zutage, ist gequollen, ihre Gefäße stark injiziert, in ihren obersten Schichten sind die Zellen kernlos und zum Teil nur schwach gefärbt, etwas in die Tiefe erstreckt sich eine nicht sehr hochgradige Rundzelleninfiltration. Wo noch Reste von Schleimhaut vorhanden sind, ist diese leukozytär infiltriert. Die Zellen sind zum



Teil kernlos nekrotisch, die Oberfläche mit eitrig fibrinösem Exsudat bedeckt. Die Wandungen der Kapillaren sind überall unverändert, nirgends finden sich Anhäufungen myeloider Zellen. Die Oxydasereaktion ist negativ.

Leber: Die Struktur der Acini ist gut sichtbar. Die einzelnen Zellen sind, besonders in den peripheren Teilen der Läppchen, stark verfettet, die interacinären Kapillaren erweitert und stark mit Blut gefüllt. Die Wand der Kapillaren und größeren Blutgefäße zeigt nirgends eine Veränderung, auch die Gallengänge sind normal. Es finden sich nirgends Blutbildungsherde. Die Oxydasereaktion ist negativ.

Nieren: In der äußersten Rindenzone ist das Gewebe nur wenig verändert, das Epithel der Harnkanälchen ist zuweilen etwas gequollen, die Kerne etwas schwächer gefärbt; in der inneren aber fehlt in den gewundenen Harnkanälchen an vielen Stellen das Epithel teils gänzlich, teils lassen seine Zellen keine Kernfärbung erkennen. Im Lumen sieht man teils homogene geronnene, teils auch zellige Exsudatmassen. Mehr noch ist das Interstitium verändert: es ist gequollen, aufgelockert, die Kapillaren sind stark mit Blut gefüllt, es besteht eine starke Rundzelleninfiltration, die oft die Lumina der Harnkanälchen verengt oder im Bilde verdeckt; Leukozyten sind darin nur vereinzelt zu finden.

Myeloische Zellkomplexe sind nirgends zu sehen, die Oxydasereaktion ist negativ.

Nach diesem Ergebnis der histologischen Untersuchung, als deren wesentlichsten Befund wir das Fehlen jeglicher myeloiden Metaplasie betrachten, bleibt für die Annahme einer Leukämie, worunter wir mit *Ehrlich* eine Wucherung des myeloischen Gewebes, „wo solches sich bilden und vermehren kann," verstehen, nichts mehr übrig, wenn wir nicht zu jenen atypischen Fällen eine Beziehung finden wollen, die auch die gewöhnlichen histologischen Organveränderungen vermissen lassen, und deren wesentlichstes Symptom eben die Myelozytose war.

So teilen *Ziegler* und *Jochmann* einen Fall mit, wie bei einem 15 jährigen Jungen eine von einer Angina ausgehende Staphylokokkeninfektion zu hämorrhagischer Pericarditis und Staphylokokkensepsis führte. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung kam es durch eine Überschwemmung des Blutes mit myeloischen Zellen zu einem leukämischen Blutbilde. — Die mikroskopische Organuntersuchung wies dieselben myeloiden Zellen wie im Blute auch im Knochenmark nach, während die lymphatischen Apparate der Lymphdrüsen und des Magen- und Darmtraktus frei von myeloiden Einlagerungen waren und nur degenerative Erscheinungen darboten. Klinisch bot der Fall eine Ähnlichkeit mit unserem dadurch, daß auch hier die ungranulierten, basophilen Vorstufen der Myelozyten reichlich vorhanden waren und diese alle Übergänge in der Protoplasmastruktur vom rein basophilen



ungranulierten Protoplasma zur neutrophilen resp. oxyphilen Körnelung erkennen ließen; dann wurden auch „zahlreiche myelozytenähnliche, den *Türk*schen Reizungsformen gleichende Zellen gesehen, und ebenso fiel das gänzliche Fehlen der Mastzellen und der fast völlige Schwund der Eosinophilen auf, die nach *Ehrlich* bei der Leukämie stets vermehrt sind. Der Unterschied von unserem Falle lag in der Mitbeteiligung des roten Blutbildes. Es kam zu hochgradiger Anämie mit 35 pCt. Hbl. und 1 752 000 Erythrozyten, während die Leukozyten bis 240 000 anstiegen. Das alles im Zusammenhang mit den Organveränderungen sind Befunde, die doch nur bei einer Leukämie gesehen werden, und man muß den Autoren sicher recht geben, wenn sie den abnormen Befund in histologischer Beziehung so deuten, daß die Krankheit zu akut verlief, als daß es überall zu myeloider Metaplasie hätte kommen können.

Eine weitere Analogie zu unserem Falle bietet der erst jüngst von *Reichmann* veröffentlichte, wo es bei einem 47 jährigen Patienten im Anschluß an eine Zahnfleischerkrankung zu einer schweren Veränderung des Blutbildes kam. Die weißen Blutkörper betrugen 16 400; davon waren 80 pCt. mononukleäre, 10 pCt. Lymphozyten und nur 4 pCt. neuutrophile Leukozyten; eosinophile fehlten wieder gänzlich; außerdem bestand eine schwere Anämie mit 32 pCt. Hbl. und 1 648 000 Erythrozyten. Einige Einzelheiten verdienen noch Erwägung: Die Abstriche aus dem Eiter der Zahnfleischgeschwüre enthielten wie im strömenden Blute keine polynukleären Zellen, sondern nur einkernige Leukozyten, ganz wie auch in unserem Falle im Stuhl, Ohr- und Drüseneiter und Aknepusteln große Mengen myeloischer Zellen vorhanden waren, während bei der Leukämie der Eiter sich sonst nicht von dem bei anderen Krankheiten unterscheidet. Was aber den Fall doch wieder mit Sicherheit unter die Leukämien reiht, ist der Befund myeloischen Gewebes in Milz, Lymphdrüsen, Leber und Nieren, atypisch ist nur das Fehlen myeloischer Metaplasien im Knochenmark, wie das in gleicher Weise schon vorher neben ähnlichen Beobachtungen von *Butterfield*, *Lehndorff* und *Zack* und *Rehn* auch *Herz* gesehen hatte. Hier handelte es sich um Staphylokokkeninfektion, von einer Verletzung der Zehe ausgehend, mit einem wie in unserem Falle ganz normalen roten Blutbilde (100 pCt. Hbl. und 5 900 000 Erythrozyten). Die Leukozyten betrugen 16 800, davon waren neutrophile polymorphkernige 6,7 pCt. Übergangsformen 3,9 pCt., neutrophile Myelozyten



8,07 pCt. und 80 pCt. Myeloblasten, kleine Lymphozyten 1,4 pCt., keine eosinophilen und Mastzellen. — Lymphdrüsen und Milz zeigten deutliche myeloische Blutbildungsherde mit Verdrängung der lymphatischen Apparate, während das Knochenmark den Befund äußerst zellarmen Fettmarkes bot.

Bei allen diesen Fällen akuter Leukämie, denen sich noch ähnliche an die Seite stellen ließen, muß als wichtige Begleiterscheinung eine septische Allgemeinerkrankung auffallen, und wenn über die Frage, ob überhaupt die akute Leukämie als eine Infektionskrankheit zu betrachten ist, eine Einigung auch noch nicht erzielt ist, so muß man doch eine Beziehung anerkennen zwischen bakteriell-toxischer Erkrankung und leukämischem Blutbefund.[1]) Eine wichtige Stütze dieser Ansicht liegt in dem Verhalten der eosinophilen Zellen. Diese finden sich, wie schon erwähnt, bei den chronischen Leukämien oft in hohem Grade vermehrt, während sie bei den akuten, fast immer mit infektiösen Erkrankungen komplizierten ganz oder beinahe ganz vermißt werden. Bei den Infektionskrankheiten sind aber gerade die Eosinophilen ein äußerst feines Reagens für die Funktionen der blutbildenden Organe, und die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß der Schwere der Erkrankung die Verminderung der Eosinophilen parallel läuft. So hat *Stäubli* experimentell an Meerschweinchen mit relativ hohem Gehalt an eosinophilen Zellen durch Injektion abgetöteter Bakterienkulturen gezeigt, daß die eosinophilen Zellen während der ganzen Zeit, in der der Körper unter dem Einfluß der Bakterienstoffe steht, vermindert sind, und er teilt Fälle von Trichinose und Leukämie mit, wo sie, ursprünglich reichlich vorhanden, beim Hinzutreten einer bakteriellen Mischinfektion sanken oder ganz verschwanden, und alle Autoren erwähnen, daß bei septischen Erkrankungen die eosinophilen Zellen stets ganz oder fast ganz fehlen.

In unserem Falle handelte es sich um eine Sepsis; darauf wiesen die multiplen Eiterungen und die anhaltenden Diarrhöen, neben Fieberverlauf und allgemeinem Habitus schon klinisch hin, und mit Wahrscheinlichkeit müssen wir in dem bei der Sektion gefundenen, verborgenen Tonsillarabszeß den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung sehen, die zuerst unter dem Bilde der Enteritis auftrat und erst nachher sich an den anderen Organen lokalisierte.

[1]) Wie das auch *Lüdkes* Untersuchungen über die experimentelle Erzeugung leukämieähnlicher Zustände neuerdings wieder gezeigt haben.



Die Deutung des Blutbildes kann nach allem keine Schwierigkeiten mehr bereiten. Schon eingangs haben wir erwähnt, daß der Befund von Myelozyten im strömenden Blut bei Infektionskrankheiten durchaus nicht als eine Seltenheit zu betrachten ist. Nach *Schindlers* Untersuchungen zeigt sich aber die Myelozytose nicht von Beginn der Krankheit an, sondern die Markzellen warten mit ihrem Auftreten das Absinken der neutrophilen Leukozytose ab, indem das Knochenmark während der Dauer des Reizes noch den gesteigerten Anforderungen gewachsen ist, nach dessen Aufhören aber den normalen Bedarf des Organismus nur mit zum Teil unreifen Formen zu decken imstande ist. Ebenso fanden *Ziegler* und *Schlecht*, daß nach Ausschwemmung der verfügbaren leukozytären Elemente in die Blutbahn eine Neubildung der Mutterzellen, der granulierten einkernigen Vorstufen sowohl wie auch der ungranulierten myeloiden, angeregt wurde.

In unserem Falle aber finden wir eine genaue Übereinstimmung der Leukozytenkurve mit der der pathologischen Zellen. Zwar kam das Kind erst am sechsten Tage der Krankheit zur Beobachtung, und wie sich vorher das Blutbild verhalten haben mag, entzieht sich der Beurteilung. Immerhin müssen wir als eine Abweichung von dem sonst beobachteten Verlauf die Tatsache konstatieren, daß hier der Kulminationspunkt der Leukozytose mit dem der Myelozytose zusammenfällt, ebenso wie auf den neuen infektiös-toxischen Reiz in der letzten Periode der Krankheit die pathologischen Formen, und zwar die jüngsten zuerst, sich an der Leukozytose beteiligen. Dieser zweite Reiz hat wohl ein schon schwer geschädigtes Knochenmark getroffen, so daß dessen Reaktion auch in pathologischer Weise verlief — die große Anzahl der *Türk*schen Reizungsformen spricht dafür —. Jedenfalls aber deutet die erste Krankheitsperiode darauf hin, daß von Anfang an die Produktion der Blutzellen in anderen Bahnen als sonst verlief, was auch der außergewöhnlich hohe Grad der Myelozytose beweist. *Schindler* erwähnt einen Fall von Diphtherie bei einem 1 jährigen Kind mit erheblicher Myelozytose und einen von Streptokokkendysenterie mit 34 pCt. Myelozyten, zahlreichen Neutrophilen mit unvollständiger Kernteilung und vereinzelten Reizungsformen und begründet das damit, daß im ersten Kindesalter die Blutbildung unter dem Einfluß verschiedenartiger Reize leicht in dem fötalen Typus zurückschlägt, und daß alsdann unter Umständen in Menge unreife Elemente ausgeschwemmt werden. So sahen auch *Zelenski* und *Cybulski* bei infantiler Anämie



einmal 17 pCt. Myelozyten und bei langwierigen Darmkatarrhen sehr häufig Myelozytosen. *Grawitz* erkennt ebenfalls an, daß die Leukocytosen des ersten Kindesalters in vielen Fällen durch das Prävalieren der einkernigen Formen und oft auch durch das Auftreten atypischer Zellen charakterisiert sind, indem der kindliche Organismus auf schädigende Einflüsse hin eine viel stärkere Reaktionsfähigkeit besitzt, als der Erwachsene.

Mit zunehmendem Alter aber nimmt die Fähigkeit der Markzellenreaktion doch sehr rasch ab, und wie das Blutbild normalerweise vom 2. Lebensjahre an in den Prozentverhältnissen der einzelnen Zellen nicht mehr von dem des Erwachsenen differiert, so ist im 3. Lebensjahre, wie in unserem Falle, eine so hohe Zahl pathologischer Zellen doch etwas ganz Außergewöhnliches. Allerdings ist sicher zuzugeben, daß hier bei einem die Blutbildungsstätten so schwer treffenden Reiz die Jugend des Individuums sich geltend macht, die uns die Myelozytose begreiflicher erscheinen läßt.

Vom Standpunkt der Leukämiefrage betrachtet steht unser Fall gewissermassen am Ende einer Reihe, die mit der gewöhnlichen chronischen myeloiden Leukämie beginnt. Hier sehen wir neben myeloischem Blutbild, Vermehrung der Eosinophilen und mehr oder weniger starker Anämie die charakteristischen ausgedehnten Organveränderungen. Daran schließen sich die angeführten Fälle akuter Leukämie, die oft schon keine Alteration des roten Blutbildes mehr zeigen, bei denen das weiße Blutbild durch das Vorherrschen besonders junger myeloischer Zellen und das Fehlen der Eosinophilen ausgezeichnet ist, und bei denen die Organveränderungen schon in den Hintergrund treten. Den Schluß bildet dann unser Fall, wo bei einer akuten septischen Erkrankung von den Symptomen der Leukämie nur das Blutbild übrig bleibt mit Leukozytose, Myelozytose. Es fehlen die Eosinophilen, das rote Blutbild ist normal und, was das wichtigste ist, es bestehen keinerlei myeloische Organveränderungen.

So können wir als Ergebnis unserer Untersuchungen resümieren, daß besonders im Kindesalter eine infektiöse Erkrankung zu schwerer, aber rein funktioneller Schädigung der blutbildenden Organe führen kann, die lediglich auf das myeloische System beschränkt bleibt und von Anfang an eine Überschwemmung des Blutes mit unreifen Markzellen zur Folge hat.

In dem Fehlen der Eosinophilen erkennen wir die ätiologische Bedeutung der Infektion.

Die Anzahl der myeloischen Zellen steigt und fällt mit der Gesamtzahl der Leukozyten. Aus der Reihenfolge des Auftretens der verschiedenen Formen läßt sich ihre Genese ableiten.

Literatur-Verzeichnis.

Aschoff, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Aufl. *Benjamin* und *Sluka*, Zur Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 65. Ergänzungsheft. *Bingel* und *Betke*, Über einen Fall von akuter sog. Myeloblastenleukämie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 4. 1. *Ehrlich*, *Lazarus*, *Naegeli*, Die Anämie. 1909. 2. Aufl. *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. 1906. *A. Herz*, Zur Kenntnis der akuten Leukämie. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 14. *Lehndorff*, Zur Kenntnis des Chloroms. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 72. H. 1. *Lüdke*, Über die experimentelle Erzeugung leukämieähnlicher Blutbilder. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910. *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1908. *Naegeli*, Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 5. *Reichmann*, Über einen Fall von akuter atypischer myeloischer Leukämie ohne Beteiligung des Knochenmarks. Münch. med. Wochenschr. 1910. N. 38. *Sahli*, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden. 1909. *Schindler*, Untersuchungen über das Auftreten der Myelozyten im Blute. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. *Schridde-Naegeli*, Hämatologische Technik. 1910. *Stäubli*, Über Trichinose und über die Eosinophilie im allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. *Zelenski* und *Cybulski*, Über das Vorkommen der Markzellen im kindlichen Blute. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 60. *Ziegler* und *Jochmann*, Zur Kenntnis der myeloiden akuten Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 19. *Ziegler* und *Schlecht*, Untersuchungen über die leukozytischen Blutveränderungen bei Infektionskrankheiten und deren physiologische Bedeutung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92.



XXVI.

Über familiare chronische Tetanie[1]).

Von

Dr. FRITZ SCHIFFER,
Kinderarzt in Berlin-Charlottenburg.

Durch die Forschungen der letzten Jahre sind für die Pathogenese der Tetanie der Kinder zwei Gesichtspunkte in den Vordergrund gerückt worden: der eine Teil der Forscher sieht in ihr eine „besondere Form von Störungen im intermediären Stoffwechsel", die bei besonders disponierten Kindern die Neigung zur Spasmophilie auslöst (*Finkelstein*). Der andere Teil sieht die Ursache in einer mangelhaften oder fehlenden Funktion der Epithelkörperchen und stützt die Ansicht auf die pathologisch-anatomischen Befunde von *Erdheim*, der zuerst bei 2 Kindern mit Tetanie und dann bei einem dritten Hämorrhagien in den Epithelkörperchen gefunden hat. Dann hat *Yanase* unter unmittelbarer Leitung von *Erdheim* von neuem Untersuchungen angestellt und fand unter 104 Epithelkörperchen bei 71 Blutungen oder Reste solcher. Die Epithelkörperchen stammten z. T. von Kindern mit elektrischer Übererregbarkeit, bei allen diesen waren die Befunde positiv, während bei den Kindern mit normaler elektrischer Erregbarkeit niemals derartige Veränderungen gefunden wurden. Gestützt auf diese Untersuchungen nimmt *Escherich* an, daß als Veranlassung für die Tetanie ein Gift im Ablauf des Stoffwechsels entsteht, welches unter normalen Verhältnissen durch die Tätigkeit der Epithelkörperchen unschädlich gemacht wird. Sind bei einem Individuum die Epithelkörperchen geschädigt oder entfernt, so kommt es zur Anhäufung des Giftes und zur Entstehung der charakteristischen Krankheitserscheinung. Als eine Schädigung sieht er eine Blutung in dieselben an, die zur Zeit der Geburt entstehen und in ihren Residuen etwa bis zum XII. Lebensmonat nachweisbar bleibt.

---

[1]) Demonstration im Verein für innere Medizin und Kinderheilk. in der Sitzung vom 30. Mai 1910. Deutsche med. Wochenschr. No. 27.



Thiemich hatte sich auf Grund seiner Untersuchungen — er fand bei 3 unter tetanoiden Zuständen verstorbenen Kindern normale Epithelkörperchen, desgleichen bei 5 nervengesunden — gegen die Hypothese *Erdheims* ausgesprochen, indes werden seine Untersuchungen als nicht beweiskräftig angesehen, weil in keinem der Fälle alle 4 Epithelkörperchen untersucht worden sind.

Weitere Untersuchungen an Epithelkörperchen liegen zurzeit nicht vor.

Im folgenden soll über die Krankengeschichte von 2 Geschwistern berichtet werden und über das *Sektionsergebnis* und *über die mikroskopische Untersuchung der 4 Epithelkörperchen* des jüngeren Bruders. Bei beiden waren die Tetanie und deren Symptome dauernd sehr ausgeprägt. Der Ältere, jetzt 7 Jahre alt, lebt. Der Jüngere stand ca. 1½ Jahre dauernd in ärztlicher Beobachtung und starb im Alter von 2¼ Jahren im eklamptischen Anfall.

Anamnese: Vater gesund.

Mutter gesund; Untersuchung am 11. II. 1908 ergab normale elektrische Werte.

1. Kind, Clara, jetzt 15 Jahre. Brust 15 Monate, soll im 2. Lebensjahre mehrmals Krämpfe gehabt haben, nie gejucht.

Am 11. II. 1908. Elektrische Erregbarkeit normal. Ausgeprägte rachitische Erosionen an den Schneidezähnen.

2. und 3. Abort.

4. im Anfall zu 14 Monat +. Brustkind 12 Monat.

5. im Anfall zu 12 Monat +, 10 Monat Brust.

6. Artur, geb. 29. III. 1903. Kam am 7. III. 1905 in die Poliklinik unter folgenden Angaben: Brust 18 Monate, seit paar Tagen Juchen, seit gestern bleibt er weg, wird blau, jucht mehr, Hände und Füße steif.

Mittel entw. Kopf geschlossen, Hinterhaupt hart, Rosenkranz mittel. Ba. groß, Fac. stark +, Med. +, Hände und Füße in Tetaniestellung, Ödem. 37.6. Therapie: Diät Chlor alhych. 1.5. Natr. br. 3/100. 2 stündl. 1 Teel.

10. III. Hände und Füße noch in Tetaniestellung.

14. III. Besser, will wieder laufen. Hände und Füße frei; KSZ. am Ulnaris 0,5 M A.

Phosphor 0,02. Ol. Jecoris Aselli. 100. 1 mal tägl. 1 Teelöffel.

In den Frühlings- und Sommermonaten ist der Zustand unverändert: Juchen tritt ab und zu auf: beim leichten Beklopfen des Facialisstammes treten Zuckungen in sämtlichen Ästen der betreffenden Seite auf. Das *Troussau*sche Phänomen ist jederzeit auszulösen. Krämpfe nicht beobachtet.

Am 17. IX. erkrankte das Kind unter allgemeinen Krämpfen, verdrehte die Augen, verliert die Besinnung, Schaum vor dem Munde. Fieber.

Am 18. IX. wird ein Scharlachexanthem mit typischer Angina konstatiert. Hände und Füße in Tetaniestellung. 38,5. Fac. stark +.

Am 1. IX. 2 mal Krämpfe. Hände und Füße frei. 37,9.



21. IX. Krämpfe 0, Fac. 0, Hände frei. 37,8.

29. IX. Schuppung; Fac. schwach +.

5. X. Urin-Alb. 0, Fac. angedeutet.

9. X. Urin-Alb. 0, Fac. deutlich +.

16. X. Fac. stark. Phosphor 0,02, Ol. Jecoris Aselli 100. 1 mal tägl. 1 Teelöffel.

23. X. Jucht mehr. Fac. stark +. Dauernd Milch weggelassen.

23. XI. Jucht viel. Chloral 1,5. Natr. brom. 3/100. 2 stündl. 1 Teelöffel.

22. XII. Vom 16.—17. XII. wieder Arme und Füße steif gewesen, jucht stärker, bleibt weg.

Elektrische Untersuchung: KSZ. 0,2 KS. Tetanus 2,2.
AOZ. > ASZ.
KOZ. 0,4.

Der Zustand des Kindes bleibt im Jahre 1906 unverändert; eine Tetaniestellung der Hände und Füße wurde nicht mehr beobachtet, alle anderen Symptome bleiben. Vom 1. VI. bis 12. VII. wurde er in die Kinderheilstätte Dyrotz aufgenommen, wo er bei milchfreier Diät viel im Freien war; Fac. war stets positiv.

Elektrische Untersuchung: KSZ. 0,4
KOZ. 0,9.

Im Jahre 1907 St. id.

Im Jahre 1908: 11. II. KSZ. 0,8,
KOZ. 3,
ASZ. 1,4.

Fac. +, jucht ab und zu. Gang stampfend und steif (Coxa vara ?).

Am 26. III. stark ausgesprochene Tetaniestellung der Hände und Füße. Fac. stark +.

Seit dem April 1909 geht er zur Schule, wo er gut mitkommt.

13. X. 1909. Juchen hat nachgelassen. Fac. angedeutet.

Elektrische Untersuchung: KSZ. 1,6,
AnSZ. 5,
KOZ. nicht zu erzielen.

Hat inzwischen Pertussis gehabt mit starken Anfällen, der ohne Medikation normal verlaufen ist.

1910. 3. III. Es wurde folgender Versuch angestellt: Kind G. wurde 3 Tage vollkommen ohne Milch ernährt:

Fac. 0,
KSZ. 1,
AnOZ. 1,8.

Bekam in 24 Stunden 1 Liter Milch.

Fac. bei Beklopfen deutlich positiv.
KSZ. 1,6,
AnOZ. 1,4.

14. IV. Bei gewöhnlicher Ernährung bleibt Fac. +.

7. Kind Kurt G., 30. IV. 1907 geboren; wurde am 5. II. 1908 zum ersten Male vorgestellt; er bekam bis zum VII. Monat Br., nachher Br. und Beikost. Vor einigen Tagen soll er Kartoffelbrei mit Milch bekommen haben. Seit 8 Tagen jucht er im Schlaf.



Mittel entw. (7810 g) Hinterhaupt weich. Große Fontanelle. Fingerkuppe, Rosenkranz mittel, Epiphysen aufgetrieben, Fac. stark +, Med. +. Therapie: Chlorallyd. 1, Natr. brom. 2/100, 2stündl. 1 Teelöffel. Brust, Gemüse, Obst, Keine Kuhmilch.

11. II. Elektrische Untersuchung: KSZ. 0,5,
KOZ. 1,8,
AnOZ. = AnSZ.

6. III. Kind entwickelt sich gut (8000 g), schwitzt nicht, Urin riecht nicht scharf. Fac. +. Phosphor 0,02, Ol. Jecor. Asell. 1,00, 1 mal täglich 1 Teelöffel.

5. V. I mAnschluß an eine fieberhafte Angina (38,2) nachts 4 mal Krämpfe.

1. VI. Brust weiter gegeben, jucht nach wie vor, steht am Stuhl. 4 Schneidezähne (8800 g). Kopf hart. Gr. Font. geschlossen. Epiphysen aufgetrieben.

27. VII. Läuft an der Hand; bekommt noch Brust, leichter Darmkatarrh der unter gewöhnlicher Medikation abheilt.

30. IX. Seit gestern plötzlich Arm und Füße steif, schreit beim Anfassen; Fac. stark +, bekommt Brust, Gemüse, Obst, Kartoffeln, Butter.

1. X. Hände noch in Tetaniestellung. Füße frei, die ab und zu wieder steif werden.

3. X. Hände und Füße ½ Stunde steif, jetzt wieder frei, jucht stark, Fac. +.

20. X. Munter, jucht ab und zu. Fac. + aber schwach, schwitzt nicht am Kopf, Urin riecht nicht. Hinterhaupt hart, Kopf fest geschlossen, Fleisch weich, Epiphysen mittel, Rosenkranz etwas, Ba. groß, läuft an Sachen, steht allein auf. Phosphor 0,02 (II Fl.) Ol. Jecoris Asell. 100. 1 mal tägl. 1 Teelöffel.

2. XII. Pneumonia catarrh. die bis zum 6. XII. ausheilt. Phosphorlebertran (III Fl.).

1909. 18. III. Vor 14 Tagen bei Verwandten zu Besuch, Milch bekommen — seither Juchen stärker — Hände und Füße in Tetaniestellung. Fac. stark +, Med. +.

20. III. Hände und Füße frei.

Vom 21. IV. bis 8. V. fieberhafter Katarrh der Luftwege. Gewicht: 8900 g.

24. V. Steht allein, spricht wenig, läuft an der Hand, jucht nicht, 4 obere und 4 untere Schneidezähne, Fac. +, Kopf fest geschlossen, Epiphysen mittel, am Hinterhaupt weiche Stellen. KSZ. 0,6; KOZ. = 1 MA. IV Fl. Phosphorlebertran.

13. VII. Läuft allein, Rippen sehr weich; rachitische Verkrümmungen am Thorax; Fac. +. V Fl. Phosphorlebertran.

10. X. Seit 14 Tagen Pertussis mit starken Anfällen, wobei er wegbleibt, nachts 10 Minuten lang Krämpfe blau um den Mund, ohne Besinnung. Fac. +.

23. X. Anfälle alle Stunde, wird blau, bleibt weg.

25. X. Eben Krämpfe gehabt, wird somnolent mit erloschenen Cornealreflexen gebracht. Fac. schwach +. Hände und Füße frei.



28. X. Hustenanfälle seltener, weniger stark; Erbrechen beim Anfall nachgelassen. Fac. stark +. KOZ. = 1,2 MA. Krämpfe 0.

2. XI. Hustenanfälle schwächer, Krämpfe 0, Fac. +.

5. XI. Auf der Fahrt nach der Poliklinik jucht das Kind in der Straßenbahn auf, bleibt weg, wird blaß. Die Atmung hört auf. Wiederbelebungsversuche, die 10 Minuten später angestellt werden, bleiben ohne Erfolg. Das Herz ist nicht zur Tätigkeit zu bringen.

4 Stunden später Sektion.

Epikrise: Der Vater ist seit langen Jahren in derselben Fabrik als Heizer angestellt, ein ordentlicher, nüchterner Mann, der wenig oder gar keinen Alkohol zu sich nimmt. Er selbst will nie ernstlich krank gewesen sein, Infektion geleugnet, hat nie mit Blei zu tun gehabt.

Die Mutter, die genauer und eingehender untersucht und behandelt worden ist, ist eine etwas blasse, kräftige Frau, die organisch gesund ist und über nervöse Beschwerden klagt, die rein funktioneller Natur sind. Keine Struma, kein Zeichen einer Tetanie.

Die Wohnung ist im Hofe, im Seitenflügel, 2 Treppen hoch gelegen in einem alten Haus, sieht nach Osten, ist hell und freundlich, hat reichlich Licht und Sonne, und da kein Quergebäude vorhanden ist und das Haus nach rückwärts an einen Lagerplatz stößt, ist reichlich Luftbewegung vorhanden. Das Innere ist sauber, nicht dumpfig, keine Spur von Feuchtigkeit oder Nässe, die Zimmer werden auf unser Anraten in ausgiebigem Maße gelüftet.

Die Kinder — 5 an der Zahl — erkranken im ersten Lebensjahr an Tetanie, die älteste, wie es scheint, am leichtesten, obwohl auch bei dieser im 2. Lebensjahr Konvulsionen beobachtet wurden. Der 2. und 3. — es sind 2 Aborte vorangegangen — sterben im Alter von 14 und 12 Monaten an Krämpfen, der 4. steht seit seinem 2. Jahr dauernd in meiner Beobachtung und Behandlung, er zeigt dauernd ein sehr ausgesprochenes Facialis-Phänomen, dauernd elektrische Übererregbarkeit, dauernd Juchen. Alle diese Erscheinungen steigern sich ohne nachweisbaren Grund, mitunter im Verlauf interkurrenter fieberhafter Erkrankungen, zu Konvulsionen und Karpopedalspasmen. Die Jahreszeiten, trübes oder sonniges Wetter, Hitze, Kälte oder Regen, haben keinen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung. Ein Landaufenthalt von 6 Wochen unter ständiger ärztlicher Beobachtung und Behandlung bei genau geregelter Diät, unter absolutem Ausschluß von Milch, reichlichem Aufenthalt im Freien bringt keine Veränderung. Unsere Therapie, die hier rein symptomatisch war, teils durch Diät, durch Phosphor-



lebertran und durch Kalzium spezifisch zu wirken versuchte, mildert wohl vorübergehend die schweren Erscheinungen, hatte aber auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluß. Erst mit Beginn des 6. Jahres mindern sich die Erscheinungen: Die Zuckung beim Beklopfen des Facialis ist schwach, bleibt sogar weg beim Auslassen der Milch und wird stärker bei reichlichem Milchgenuß. Die elektrischen Werte nähern sich der Norm. Selbst die Infektion mit mittelschwerem Keuchhusten, der anfangs mit hohem Fieber einsetzte, bringt keine Steigerung der Erscheinung. Intellektuell ist der Knabe nicht geschädigt worden, er trat mit schulpflichtigem Alter in die Schule und kommt gut mit: ebenso ist die körperliche Entwicklung eine normale geblieben.

Sein jüngerer Bruder Kurt trat im Alter von 8 Monaten in unsere Behandlung. Die Mutter, eine verständige, ruhige Frau, die sehr an den Kindern hängt und sie sorgfältig pflegt, war wiederholt während der Krankheit ihres älteren Kindes und während der Gravidität darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Kuhmilch nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse als Krankheitsursache anzusehen sei und daß sie bei dem jetzt zu erwartenden Kinde nur die Brust geben dürfe und es möglichst früh gemischte Kost bekommen müsse. Sie will unsere Anordnungen befolgt haben und versichert auf das Bestimmteste, daß sie zu Haus dem Kind keine Kuhmilch gegeben habe. Erst auf eindringliches Befragen und Nachforschen gibt sie an, daß sie vor 10 Tagen bei Verwandten zu Besuch gewesen sei, und da hätte ihr Sohn Kartoffelbrei bekommen, dem, wie sie nachträglich erfahren, Kuhmilch zugesetzt sei. Seither sei das Juchen aufgetreten. Die Untersuchung ergibt ein sehr ausgesprochenes Facialis- und Medianus-Phänomen und eine elektrische Übererregbarkeit für alle Stromarten. Rachitis mittel. Die Krankheit bleibt trotz aller Medikation bestehen, steigert sich bei interkurrenten fieberhaften Erkrankungen zu Konvulsionen, bekommt ohne erweisbare Ursache Carpopedalspasmen. Nur eins ist auffallend: die Knochenentwicklung bleibt zurück, die große Fontanelle schließt sich nicht ganz, der Hinterkopf bleibt weich, die Epiphysen aufgetrieben, Rippen sind weich, Brustkorb rachitisch verkrümmt, der Bauch ist groß, die Zahnentwicklung bleibt zurück. Das Kind lernt erst mit Vollendung des 2. Lebensjahres allein gehen. Es besteht ein auffallender Parallelismus zwischen beiden in dem Sinne, daß bei stärkerem Auftreten der Tetanie auch stärker die Rachitis in Erscheinung tritt, und beim Nachlassen der Symptome die Knochen- und Zahnentwicklung



eine bessere wird und das Kind seine Gehversuche wieder aufnimmt.

Ende September 1909 erkrankte Kurt mittelschwer an Pertussis; im Verlauf derselben steigern sich die Symptome der Tetanie, und es kommt häufig zu Konvulsionen. Unter geeigneter Behandlung mildert sich die Zahl und die Intensität des einzelnen Anfalles, so daß vom 28. X. an schwerere Anfälle nicht mehr zur Beobachtung kamen. Am 5. XI. jucht das Kind auf der Fahrt in die Poliklinik plötzlich im Straßenbahnwagen auf, wird blaß, die Atmung stockt, das Kind ist tot.

Wir haben also eine Familie, in der die Eltern gesund sind und in der die 5 Kinder an Tetanie erkrankt sind. 3 von diesen starben im Anfall, die Älteste hat bis zum 2. Jahre gejucht und hat Konvulsionen gehabt, der 5., der seit seinem 2. Lebensjahre in Beobachtung war, zeigte dauernd die klinischen Zeichen der Tetanie. Alle 5 Kinder haben die Brust erhalten und waren während dieser Zeit frei von jeder Krankheitserscheinung. Bei dem Jüngsten begann die Erkrankung, als er zum ersten Male Kuhmilch erhielt, und von dieser Zeit an bestand die elektrische Übererregbarkeit für alle Stromqualitäten, die mechanische Übereregbarkeit am Facialis, das *Trousseau*sche Phänomen, die tetanoiden Krämpfe der Respirationsmuskulatur, vorübergehend auch Kontrakturen der äußeren Muskulatur und die klonischen tetanoiden Krämpfe cerebralen Ursprungs.

Sektions-Protokoll

ausgeführt von Herrn Dr. *Rheindorf* im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Berlin.

Klinische Diagnose: Spasmophilie. Tod im laryngospastischen Anfall.

Anatomische Diagnose: Rachitis; schlaffer dilatierter rechter Ventrikel: Nur flüssiges Blut im rechten Herzen. Gehirnödem. Mehrere Oxyuren im Processus vermiformis.

Sektions-Protokoll: Leiche eines gutgenährten Knaben mit mäßig stark säbelförmig gekrümmten Unterschenkeln. Knorpelknochengrenze an den Rippen verdickt. Verkalkungszone breit, unregelmäßig, grau-weißlich, weich.

Abdomen ohne fremden Inhalt. Lymphknoten des Mesenteriums hanfkorn-kleinbohnengroß graurötlich, mit deutlich hervorstehenden Lymphknoten.

Zwerchfellstand rechts: Ob. R. d. V. Rippe.
Zwerchfellstand links: Ob. R. d. VI. Rippe.
Lunge: beiderseits frei, Pleurahöhle leer.
Thymusdrüse: 19 g schwer, reicht bis zur Atrioventrikulargrenze.



Herz: Rechter Ventrikel auffallend schlaff, weit. Aus den zufällig eröffneten Venen des Halses entleert sich eine große Menge dunkelroten flüssigen Blutes. Halsorgane und Lungen werden in toto herausgenommen.

Im Munde: Pharynx, Larynx und Trachea, kein Fremdkörper.

Die Stimmlippen lassen einen ca. 2 mm breiten Spalt zwischen sich.

In situ werden vor Eröffnung der Speiseröhre die Epithelkörperchen präpariert.

L. O. E. K. ein paar Millimeter oberhalb der Art. thyreoidea inf. gelegen, ist von graurötlicher Farbe, gelblich und ganz leicht bräunlich. 5: 2: 1 mm groß.

L. U. E. K. liegt etwas versteckt im Fettgewebe, ein paar Millimeter unterhalb des unteren Thyreoidea-Pols 5: 2½: 1 mm von gleicher Farbe wie der obere.

Links unten neben der Thyreoidea liegt noch ein erbsengroßer von einer Kapsel umschlossener wie Thymus aussehender Körper.

RO. EK. liegt in irregulärer Weise am oberen Pol der Thyreoidea von gleicher Farbe wie die früheren. 5: 2: 1 mm groß.

R. U. E. K. liegt etwas oberhalb des unteren Pols der Thyreoidea auf der Fläche der Tyhreoidea, es hat einen mehr bräunlich-gelblichen Farbenton 7: 4: 1½ mm-Thyreoidea beiderseits von rötlich braunem Farbenton, höckrigem Aussehen auf der Schnittfläche. Links 2½: 1½: 1 cm. Rechts 2,2: 1,5: 08 cm.

Pharynxschleimhaut gerötet.

Tonsillen kleinbohnengroß mit stark hervortretenden Lymphknötchen.

Aditus laryngis leicht gerötet.

Seitenteile der Epiglottes nach hinten umgebogen (kielartig).

Schleimhaut der Trachea blaßrötlich, an der Bifurkation eine reichliche Menge schleimiger Flüssigkeit.

Herz: Pulmonalis wird in situ aufgeschnitten im rechten Ventrikel und Pulmonalis nur flüssiges Blut, R. V. sehr weit. Vom linken nach dem rechten Schnittrand gemessen 7 cm weit. Wandstärke 4 mm, Muskulatur von graurötlicher Farbe und schlaffer Konsistenz. Im rechten Vorhof flüssiges dunkelrotes Blut. Linker Ventrikel enthält etwas flüssiges Blut mäßig dilatiert. Muskulatur graurötlich, ziemlich derb, Klappen alle zart, ebenso Coronaearterien.

Lunge: Brust-Lymphdrüsen. kleinbohnengroß graurötlich, Pleuren beiderseits glatt glänzend spiegelnd. Lunge überall lufthaltig. Schleimhaut von blaßgrauer Farbe.

Milz: 7,2: 4,2: 2 cm groß. Schnittfläche mit deutlich hervortretender Lymphknötchenzeichnung. Pulpa graurot, nicht abstreichbar.

Nieren: ziemlich blutreich, makroskopisch ohne Veränderung.

Magen enthält 100 cm einer sauer riechenden graubräunlichen mit breiigem Wasser durchsetzten Flüssigkeit, Schleimhaut im Fundus beginnend erweicht.

Gallenwege frei, Gallenblase enthält einige Kubikzentimeter gelber fadenziehender Flüssigkeit.

Leber: 17: 11½: 4 mit angedeuteter Läppchenzeichnung von rötlichbraunem Aussehen.



Darm: Im ganzen Dickdarm sind die Lymphknötchen deutlich hervortretend.

Schleimhaut des Dünndarmes stellenweise gerötet.

*Peyer*sche Haufen stellenweise ziemlich groß, von blaßgrauer Farbe. Im Proc. vermiformis einige Oxyuren.

Pankreas graurötlich. Makroskopisch ohne Besonderheit.

Blase enthält einige Kubikzentimeter klarer gelber Flüssigkeit.

Gehirn, abgesehen von einem starken Ödem, keine Veränderung.

Am Os occiput und an den hinteren Partien des Scheitelbeins ist die Oberfläche rauh und zeigt zahlreiche kleine unregelmäßige oberflächliche Defekte. Der Knochen ist ziemlich weich und läßt sich leicht schneiden.

Mikroskopischer Befund: Die vier Epithelkörperchen wurden in Serien geschnitten, eins ist lückenlos, von den anderen fehlen vier bis fünf Schnitte unter 400. Es gelang trotz sorgfältiger Untersuchung nicht, irgendwelche Veränderungen, insbesondere *keine Blutungen oder Residuen* von solchen, in den Epithelkörperchen nachzuweisen. Es fand sich dagegen eine Gruppe von sogenannten oxyphilen Zellen, wie sie in einem so jugendlichen Alter sonst nicht vorkommen; ob diesem Befund irgendeine Bedeutung zukommt, soll dahingestellt bleiben.

Nun könnte man einwenden, daß die Residuen der Blutung, die nach *Escherich* mit dem Ablauf des ersten Lebensjahres verschwinden sollen, auch hier nicht mehr nachweisbar wären, wo das Kind 2¼ Jahr alt geworden ist. Indes gibt *Yanase* an, daß das Pigment im Bindegewebe bis zum 5. Lebensjahr sichtbar geblieben ist. Auch ist zu bedenken, daß, wenn die Blutung und die durch dieselbe geschädigte Funktion sich zurückgebildet hat, die entgiftende Tätigkeit der Epithelkörperchen wieder in Erscheinung treten müßte und sich eine normale elektrische Erregbarkeit eingestellt haben würde. Oder aber durch die Blutung ist so viel funktionsfähiges Gewebe zugrunde gegangen, daß die Funktion dauernd eine minderwertige bleibt, aber in diesem Fall müßten die Spuren der Zertrümmerung durch Bindegewebswucherungen resp. Nekrosen nachweisbar sein.

In diesem Fall ist also trotz der langen Dauer und Schwere der Erkrankung der Befund an den Epithelkörperchen ein negativer geblieben.

Wir können also für diesen Fall die Hypothese von *Escherich* als nicht zu Recht bestehend ansehen. Vielmehr würde hier die ausgesprochene Familiendisposition sich in den Vordergrund stellen, die, solange die Kinder an der Mutterbrust liegen, zu keinen manifesteren Krankheitserscheinungen führt. Das von Natur aus labile Nervensystem bleibt im Gleichgewicht, das Kind gedeiht gut und entwickelt sich kräftig. Erst in dem Augenblick, wo das Kind



die erste Nosce in Gestalt der Kuhmilch trifft, geht das latente Stadium in das manifeste über, und das einmal gestörte Gleichgewicht läßt sich nicht wieder herstellen. Die Reaktion des Nervensystems bleibt abnorm; ein jeder Reiz, der es trifft, jede Schädigung, die, sei es in Form der Nahrung, sei es als Infektion, an das Kind herantritt, bringt immer stärkere Ausschläge, das Körperwachstum und die Knochenbildung leidet und schließlich geht das Kind im Insult zugrunde.

Wir haben also in der Tetanie eines Erkrankung des Nervensystems, deren besondere Verhältnisse uns im wesentlichen noch unbekannt sind. Wir wissen nur, daß das Nervensystem schon in der Keimanlage disponiert ist — die Familiarität ist auch in unserem Falle sehr deutlich — und daß durch die Ernährung, Infektion und anderes die Erkrankung manifest werden kann.

Literatur siehe *Escherich*, Tetanie der Kinder. Wien und Leipzig 1909.



XXVII.

(Mitteilung aus der Poliklinik der Krankenkasse von Győr (Ungarn).
(Oberarzt Dr. *Julius von Bánóczy*.)

Sind die adenoiden Wucherungen angeboren?

Von

Dr. EUGEN ERDÉLY,
Leiter der pädiatrischen Ordination.

Wenn wir auch in der Literatur der letzten Jahrzehnte sehr oft Artikeln begegnen, die sich mit der krankhaften Vergrößerung der Rachenmandel beschäftigen, sind wir bis zum heutigen Tage weder mit der physiologischen Bedeutung, noch mit der Wichtigkeit und anderen Eigentümlichkeiten dieses eigenartigen Organes im klaren. Jeder neue Gesichtspunkt verdient unsere Aufmerksamkeit.

Es liegt nicht in meinem Zweck, auf die pathologische Physiologie, Symptome, Indikationen der Entfernung etc. hier weiter eingehen, nur erwähnen will ich, wie verschieden die Ansichten sind und wie weit meine Erfahrungen mit diesen Ansichten im Einklange stehen.

Die Rachenmandel wurde von *Lacouchie* im Jahre 1853 entdeckt. Sie repräsentiert einen dicken, lymphatischen Wulst, welcher zwischen den Öffnungen beider Tubae Eustachii liegt. Im Kindesalter ist sie überhaupt besser entwickelt, als bei Erwachsenen. Bei diesen ist sie bloß eine lymphatische Infiltration. dagegen bei Kindern im jüngsten Alter (1—2 Jahre) kommen viele Lymphfollikel vor (*Ganghofner*). Ihre physiologische Rolle deckt sich mit der der anderen Lymphfollikel: die Produktion und Sekretion der weißen Blutzellen. Nach *Nadoleczny* kann sie in der stärkeren Entwicklung des lymphatischen Systems zuhelfen; er behauptet aber, sie komme weder bei der Skrophulose noch bei der exsudativen Diathese öfters vor wie sonst. Auch *Grünwald* schließt sich *Nadolecznys* Auffassung bei. Gerade den entgegengesetzten Standpunkt nimmt *Pfaundler* ein, der behauptet, die Rachenmandel sei das Symptom der exsudativen Diathese. So meint er zu erklären, daß in vielen Fällen trotz der Entfernung



keine dauerhafte Genesung erreicht wird. *Marfan* meint, sie sei eine Erscheinung der englischen Krankheit.

Gestützt auf meine Erfahrungen bin ich nicht in der Lage, einer dieser Ansichten mich anzuschließen. *Marfans* Anschauung ist am wenigsten vereinbar mit der Tatsache, daß die Wucherungen sehr oft angeboren sind, bezw. ihr Vorhandensein in den ersten Lebenswochen konstatierbar ist. Die Zahl der Forscher, nach denen die englische Krankheit angeboren sein kann, ist noch groß genug, obzwar dieselbe nach *Wielands* klassischen Untersuchungen immer weniger wird. Der Zusammenhang beider Krankheiten ist soweit möglich, daß der Säugling zufolge der Wucherungen nicht gut trinken kann; hiermit ist der Grund zur Entstehung der Rachitis gegeben. Hat die exsudative Diathese mit den adenoiden Wucherungen etwas Gemeinsames? Selbst *Czerny* betont dies nicht, nur nebensächlich erwähnt er es. Wir wissen, daß die Symptome der exsudativen Diathese (obzwar die Neigung zweifellos angeboren ist) meistens nach dem sechsten Lebensmonate erscheinen. Wir begegnen aber sehr oft Ernährungsstörungen, die trotz der rationellsten Verfahren nicht weichen wollen; andersmal finden wir sämtliche Erscheinungen der Überernährung bei dem sehr jungen Säugling, neben welcher, oder ohne diese in den Berührungsstellen der Hautflächen (Hals, Achselhöhle usw.) oft rezidivierendes, hartnäckiges, nässendes Ekzem auftritt. Diese Erscheinungen sind schon die Vorläufer der später sich entwickelnden exsudativen Diathese. Wir müssen noch bemerken, daß die physiologische Rolle der Rachenmandel mit dem Wesen dieser Krankheit zusammenhängt. Wir können daher nicht leugnen, daß der Zusammenhang ziemlich eng ist. Dagegen ist sehr oft trotz der vorhandenen Wucherungen kein Zeichen der exsudativen Diathese vorzufinden. Ferner in dem Alter, wo schon die Zeichen der letztgenannten verschwinden, kann der Kranke mit den Rachenwucherungen sehr viele Unannehmlichkeiten haben. Dieser Zusammenhang sei also nur dahin gestellt, da er eine gründliche, eingehende Erforschung erfordert. Wir sind auch mit dem Wesen der Skrophulose nicht ganz im klaren. Daß diese mit der exsudativen Diathese innig verknüpft ist, wird immer wahrscheinlicher. Nach den Untersuchungen *Millers* und *Woodruffs* üben die adenoiden Vegetationen auf das Auftreten der Tuberkulose keinen Einfluß. Diese überraschende Behauptung erheischt noch die wissenschaftliche Kontrolle und steht der allgemeinen ärztlichen Behauptung entgegen. Wir wissen, daß die tuberkulöse Infektion



sehr oft durch die Lymphbahnen geschieht, und zu diesem Zwecke sind die vergrößerten Rachenmandeln sehr geeignet.

Die Krankheit ist viel häufiger, wie es zu erwarten wäre. Nach *Grünwald* kommen auf drei adenoide Vegetationen zwei vergrößerte Tonsillen. *A. Filé Bonnazzola* fand in 44 pCt. der untersuchten Kinder die Rachenmandel vergrößert und bei 30 pCt. der letzteren (wo sie wirklich vergrößert war) zeigten sich auch andere Zeichen der Erkrankung. Sie kommt also oft genug vor und verdient, daß ihr der Arzt immer Aufmerksamkeit schenke.

Lindt meint, daß die meisten hypertrophierten Rachenmandeln im Alter von 6—15 Jahren vorkommen. Er fand sie nur selten unter dem zweiten Lebensjahre. Nach *Bresgen* begegnen wir der Krankheit im frühesten Kindesalter, obzwar sie selten angeboren ist. Es gelang ihm öfters Heredität nachzuweisen. *Trumpp* erwähnt, daß sie schon im Säuglingsalter vorkommen kann, in der ersten Stunde nach der Geburt infolge einer Erkältung. *J. Lowett Morse* betont, daß sie schon im Säuglingsalter sehr oft entwickelt sei und nicht selten zu sehr schweren Störungen führe, was seiner Meinung nach desto eher verständlich ist, da das nasale Atmen in dem Säuglingsalter von sehr großer Bedeutung sei. Er behauptet, daß keine Ursache zur Verschiebung der Operation uns zwingen soll.

Meine Erfahrungen überzeugten mich von der Richtigkeit dieser Anschauung. Der bei Säuglingen so oft vorkommende Schnupfen, der bald nach der Geburt, nicht selten am ersten Lebenstage sich meldet und mit flüchtigen Besserungen immer vorhanden ist, lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die vergrößerte Rachenmandel. Der Mund ist meistens offen, das Atmen ist laut, röchelnd. Sie bewirkt schwere Veränderungen auf die Form der Brust. Dieselbe plättet sich ab, die oberen Lungenpartien dehnen sich aus, die unteren werden atelektatisch. Dementsprechend ist die sogenannte Zwerchfellfurche charakteristisch, welche nach *Nadoleczny* durch Zusammenziehen des Zwerchfellmuskels entsteht. Es ist also klar, daß diese Form des Brustkorbes den durch Rachitis verursachten Veränderungen in dem ähnlich sieht, daß auch bei diesen nach behobener Ursache die krankhafte Situation schwindet. Ist aber das Übel längere Zeit nicht behoben worden, nimmt die Deformität ständigen Charakter an. In vielen Fällen ist der hartnäckige Schnupfen angeboren. Da dieses Symptom mit den Daten der Anamnese zur Festsetzung der Diagnose genügt, beginnen wir die entsprechende Behandlung, wenn auch



die übrigen Erscheinungen dieser Krankheit nicht ausgesprochen sind. Obzwar sich der Säugling verhältnismäßig gut entwickelt und die anderen Anzeichen der angeborenen Lues nicht sichtbar werden, will der Schnupfen doch nicht schwinden. Darum ist auch in den Fällen, wo sonst alle Kennzeichen dieser Erkrankungen vorzufinden sind, die Untersuchung der Rachenhöhle aus oben genanntem Standpunkte zweckmäßig, denn neben der Lues kann auch die Rachenmandel krankhaft vergrößert sein (s. Fall 12). Wie auch *Morse Lowett* erwähnte und ich selber öfters die Wahrnehmung machte, hindert sie den Säugling beim Trinken und führt zur Störung der Ernährung. Entweder trinkt er sehr wenig — er ist gezwungen, die Brustwarze auszulassen, um Luft zu schnappen — oder erachtet die sorgsame Mutter für notwendig, ihm die Brust öfters zu reichen — eventuell auch stündlich — „daß er nicht hungere". Die unzweckmäßige Ernährung verursacht bei dem Säugling zumindest die Erzeugung vieler Darmgase und hierdurch Kolik; er ist unruhig, weint zuviel, welche Erscheinung die Mutter falsch auffaßt und gibt ihm die Brust noch häufiger; dies führt zur Erschwerung des Übels und können sich schwere Ernährungsstörungen entwickeln, besonders aber bei den künstlich ernährten Säuglingen.

Sind die obigen Erscheinungen auch geeignet, unseren Verdacht auf diese Krankheit zu lenken, so ist die Diagnose selbstverständlich nur dann gesichert, wenn wir die vergrößerte Rachenmandel nachweisen können. Auch in dieser Hinsicht sind die Forscher nicht derselben Anschauung. *Nadoleczny* sichert durch Rhinoscopia anterior und posterior die Diagnose, dagegen wendet er das Tasten mit dem Finger nur ausnahmsweise an. Eine ganze Reihe der Forscher schließt sich ihm an. *Grünwald* hält für charakteristisch folgendes Symptom: Falls wir die Zunge mit Spatel herunterdrücken, verursachen wir eine Schluckbewegung, während deren man einen Schleimklumpen an der hinteren Wand des Rachens hinunterrutschen sieht. Falls wir nicht hineinschauen können, so ist nötig, mit dem Finger zu tasten; der beim Zurückziehen mit Blut behaftete Finger beweist auch das Vorhandensein der Wucherungen. Nach *Bresgen* ist das Tasten das sicherste und am leichtesten ausführbare Zeichen.

Zur Ausführung der Rhinoskopie muß der Patient ruhig und ziemlich intelligent sein. Selbst die Untersuchung ist nicht ganz einfach, sie dauert eine Weile und erfordert bedeutende Praxis. Bei Säuglingen ist ihre Ausführung fast unmöglich. Die Schleim-



klumpen, welche infolge des meist vorhandenen Rachenkatarrhs sich entwickeln, wirken auch störend auf die Klarheit des Bildes. Dagegen aber verursacht schonend ausgeführtes Tasten keinen Schaden und ist nicht unangenehmer, als die Untersuchung mit dem Spiegel. An jeder Stelle und bei den schlimmsten Kindern ist es ausführbar. Hierbei sichert es vollkommen die Diagnose. Im Säuglingsalter sind wir ausschließlich auf das Tasten angewiesen. Auch bei Neugeborenen können wir es indirekt ausführen. Bekanntlich sind die Rachenorgane der Neugeborenen und jungen Säuglinge auch verhältnismäßig kleiner als im späteren Lebensalter. Überdies unterscheidet auch die Form des Rachens: Nachdem die Nasenhöhle sehr niedrig ist, ähnelt der obere Teil des Rachens einem von der Nasenhöhle zurückzuziehenden horizontalen Kanale. Mit dem Finger können wir auf diese kleine Fläche nicht geraten. Es gelingt aber, durch den weichen Gaumen die ungleiche Oberfläche der Rachenmandel bequem auszutasten. Bei den kleingradigen Wucherungen wird natürlich der Erfolg nicht immer positiv; wo ich aber diesbezüglich einen gründlichen Verdacht hatte, fand ich sie immer.

Es wäre unzweckmäßig, im Rahmen dieses Artikels sich mit den Folgen dieser Wucherungen zu befassen. Ich will nur einige erwähnen. Die im Säuglingsalter wahrscheinlichen Komplikationen beschäftigten mich zuerst. Denen gesellen sich die von seiten der Lungen fast stets vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen, die vielfachen Folgen der Ernährungsstörungen.

Rejtö, der zirka 300 Kinder untersuchte, fand, daß die Rachenmandel bei den schwachbegabten in 50 pCt., bei den geistig normal entwickelten in 7 pCt. vorhanden war. Dieser Erfolg bestätigt die Erfahrungen des alltägigen Lebens. Es wäre interessant, dieses nützliche Material aus verschiedenen Standpunkten zu verarbeiten. Der Schwachsinn, die Schwerhörigkeit usw. hängen aller Wahrscheinlichkeit nach in großer Zahl der Fälle mit dieser Krankheit innig zusammen.

Sowohl die durch die vergrößerten Rachenmandeln verursachten Unannehmlichkeiten wie auch die später sich bildenden und schwer heilbaren — da ständig gewordenen — Veränderungen erklären die Notwendigkeit der Operation. Wenn auch sich die noch so großen Rachenmandeln im Alter von 12—14 Jahre ohne Spur verschwinden, leidet an den hierdurch verursachten Veränderungen der Patient durchs ganze Leben. Die Forscher einigen sich in der Ansicht, daß die Entfernung der adenoiden Vegetationen nötig



ist, nachdem sie die geschilderten Folgen haben können und die Operation ziemlich gefahrlos ist. Die Unterschiede in den Meinungen beschränken sich nur darauf, in welchem Alter, durch welches Verfahren die Entfernung geschehen soll und ob die kleineren Wucherungen auch zu entfernen sind.

Wurde die Veränderung festgesetzt, ist schon die Operation indiziert. Verursacht sie im jüngsten Kindesalter unangenehme Erscheinungen, ist ihre Entfernung am Platze. *Lowett Morse* hebt hervor, er kenne keine Ursache, um die Operation aufs spätere Alter zu verschieben. Er erwähnt einige Fälle, wo sich der Erfolg sofort kennzeichnete. Seiner Ansicht nach ist die Entfernung in diesem Alter leichter als später und vollkommen gefahrlos. *Nadoleczny* setzt in folgendem die Indikationen der Operation fest: Anhaltende Ohrenerkrankungen, mit Ausnahme der Krankheiten des Labyrinthes; offener Mund; öfters zurückkehrende Entzündung des lymphatischen Ringes. *Pfaundler* empfiehlt nur dann die Operation, wenn die Symptome wirklich dafür sprechen, daß der Nasenrachenraum eng ist. *Lindt* operiert auch nur in begründeten Fällen. Nach *Hecht* ist die Festsetzung die Diagnose Indikation zur Entfernung. Wenn wir aber bedenken, daß in sehr vielen Fällen die Wucherungen gar keine Unannehmlichkeiten verursachen, ist wirklich zu überlegen, ob wir sie auch dann entfernen sollen. Es ist übrigens wahrscheinlich, daß in solchen Fällen die Eltern nur selten zustimmen.

Nadoleczny entfernt im Ätherrausch die vergrößerte Rachenmandel. Dieselbe Ansicht haben *Pfaundler*, *Hecht*, *Grünwald* und Andere. *Bresgen* narkotisiert nur die Kinder, welche das vierte Lebensjahr überschritten haben. *Lindt* hält dagegen die Narkose für überflüssig.

Es zeigt sich eigentümlicherweise ein großer Unterschied in dem Sinne, in welchem Grade wir auf Erfolg rechnen können. *Nadoleczny* erlebte sehr oft Rezidiven, denn seiner Ansicht nach ist eine vollkommene Entfernung unmöglich. Auch *Pfaundler* verweist darauf, daß wir in sehr vielen Fällen trotz der Operation keine dauerhafte Genesung sehen; er erklärt diese Erscheinung so, daß — wie schon oben erwähnt wurde — die Krankheit ein Symptom der exsudativen Diathese sei. *Grünwald* legt großes Gewicht darauf, daß keine Reste zurückbleiben, darum untersucht er nach dem Auskratzen mit dem Finger die Rachenhöhle; nach zwei Wochen überzeugt er sich noch einmal, ob alles in Ordnung sei. Nach *Bresgen* hat es keine Bedeutung, wenn nach der Operation

kleine Stückchen zurückbleiben. Nach 3—4 Wochen macht er noch eine Untersuchung, wenn schon gar nichts zurückbleiben soll.

Ich sprach schon öfters meine Meinung, welche mich die Erfahrungen lehrten, aus; es scheint dennoch zweckmäßig, diese Eindrücke zusammenzufassen. Mit der Ausnahme *Morse Lowetts* verweist kein Forscher entschieden darauf, daß die Krankheit angeboren sein könne, obwohl sie in sehr erheblicher Zahl der Fälle wirklich angeboren ist. In den zu erwähnenden Fällen kann man mit Sicherheit nachweisen, daß die von den Wucherungen verursachten Erscheinungen sozusagen gleich nach der Geburt vorhanden waren. Die direkte Untersuchung bestätigte dann immer die vergrößerte Rachenmandel. Die Wucherungen waren fast bei jedem Fall von sehr beträchtlicher Größe. Daneben ist es sehr wahrscheinlich, daß kleinere Wucherungen auch dort zu finden sind, wo die Symptome nicht darauf hinweisen. Bei größeren Kindern ist auch derselbe Fall vorhanden. In mehreren Fällen empfahl ich nicht die sofortige Operation (der Säugling war sehr jung, es kamen Krankheiten dazwischen), andere male weigerten sich die Eltern, sogleich einzuwilligen. Ich erfuhr niemals, daß entweder die Wucherung sich vergrößert hätte oder die begleitenden Symptome schlimmer geworden wären. Aus diesen Tatsachen, die sicherlich noch weitere Untersuchungen erheischen, muß ich schließen, daß die Wucherungen, da sie in den meisten Fällen angeboren sind, nicht weiter wachsen, höchstens verhältnismäßig mit der Entwicklung des Organismus. Dabei ist es zu bemerken, daß ich bei jedem Falle, wo ich wegen der erwähnten Gründe die Operation verschoben habe, die strengste diätetische Behandlung empfahl. Außer den erwähnten Beispielen sah ich in beträchtlicher Zahl Kinder mit adenoiden Vegetationen behaftet, die das dritte Lebensjahr überschritten haben. Ihre Zahl überwog zwar nicht die der jüngeren, es bildeten aber von den in der Poliklinik vorgezeigten Kindern jene die Mehrheit, die unter dem dritten Lebensjahre waren. Ich habe die Eltern ausgefragt, die ältere Kinder mit dieser Erkrankung auf die Ordination brachten, und es gelang mir in der größeren Hälfte der Fälle zu eruieren, daß auch im zartesten Alter Erscheinungen vorkamen, die darauf zurückzuführen sind. Bei vielen Kindern, hauptsächlich bei denen, die älter als sechs Jahre waren, fand ich die Wucherungen kleiner, als ich aus den begleitenden Erscheinungen mit Recht schließen konnte. Man muß daran denken, daß die Vegetationen bei ihnen in Rückbildung stehen. Übrigens ist dies eine alte



Erfahrung. Ich erwähne es nur darum, weil dies teilweise auch ein Beweis dafür ist, daß die Krankheit angeboren ist.

Ich bedaure sehr, daß ich der Bedeutung der Heredität nicht genügend Aufmerksamkeit schenkte. So fand ich nur bei drei Kindern, daß der Vater an einer alten Nasenkrankheit leidet, bezw. litt. Ich fand diese Eigentümlichkeit nur bei solchen Familien, wo der Vater mir persönlich bekannt war. Die meisten Säuglinge sind von der Mutter auf die Ordination gebracht, und ich kann mich an keinen Fall erinnern, wo bei der Mutter irgend eine auffallende Erscheinung auf das in der Nase, oder im Rachen vorhandene Leiden meine Aufmerksamkeit gelenkt hätte. In Verbindung damit erwähne ich, daß Mädchen viel seltener mit diesem Leiden behaftet sind. Mehr als Dreiviertel der von mir beobachteten Fälle stammen von Knaben.

In vielen Fällen sahen wir die Rachenmandelwucherungen im Vereine mit bedeutend vergrößerten Tonsillen (Tonsilla palatina). Es ist aber eigentümlich, daß ich im Säuglingsalter keine vergrößerte Mandel sah, ja sogar in den ersten drei Lebensjahren nicht. Die Vergrößerung der letzteren ist also in jedem Falle eine sekundäre: die Folge äußerer Einflüsse. Die Mandeln sind die Konglomerate follikulärer Lymphdrüsen oder Lymphfollikeln von Bindegewebekapsel umhüllt. Die Mandeln bestehen zwar aus Bindegewebe, gehören aber doch zu sezernierenden Organen, weil aus ihren Follikeln die Lymphzellen auswandern und die oberen Schichten durchdringend in den Mund geraten, wo aus ihnen die sogenannten Speichelzellen werden (*Stöhr*).

Die Zusammensetzung beider Organe ist also ähnlich, obzwar nicht ganz identisch. *Es ist dennoch ein wesentlicher pathologischer und pathologisch-anatomischer Unterschied zwischen der regelmäßigen Größe bezw. Vergrößerung der beiden Organe.* Die adenoiden Vegetationen bestehen aus großen und zahlreichen Lymphfollikeln; dagegen wucherte in dem Materiale der pathologisch vergrößerten Mandeln das faserige Bindegewebe auf Kosten des follikulären Bindegewebes (hier ist natürlich nur von den chronischen Fällen die Rede, die stationär werden). *Dort weist also das pathologisch-anatomische Bild auf Entwicklungsanomalie hin, bei den vergrößerten Mandeln dagegen ist es das Resultat einer chronischen Entzündung.* Sollten die später zu erwähnenden Fälle keine genügende Beweiskraft in dem Sinne haben, daß die Wucherungen wirklich angeboren sind, so besitztt das pathologisch-anatomische Ergebnis genügende Beweiskraft.



Das häufige Vorkommen der Wucherungen, worauf *Grünwald* aufmerksam macht, hebt auch ihre praktische Wichtigkeit entsprechend vorher. Wie ich schon früher erwähnte, sollen hauptsächlich der im frühesten Säuglingsalter entstehende Schnupfen, das erschwerte Trinken, der offene Mund, uns aufmerksam machen, nachzuschauen, ob die Rachenmandel pathologisch nicht vergrößert sei. Die verhältnismäßig große, weil Erscheinungen hervorrufende Wucherung ist eventuell mittels des weichen Gaumens noch nicht tastbar, doch das Vorhandensein der obigen Symptome genügt zur Aufnahme der Diagnose. Wird der Säugling einige Monate alt, so ist das Tasten des kranken Organes eine Leichtigkeit.

In dem Vorigen beschrieb ich, welche Ergebnisse die krankhaft vergrößerte Rachenmandel mit sich zieht. Wir begegnen auch in unseren Fällen solchen mehr-weniger schweren Veränderungen. Wir wissen aber, daß alle diese Folgen sich nicht in jedem Falle entwickeln, sondern nur einzelne. Auch systematisch durchgeführte Untersuchungen rechtfertigen, daß in sehr vielen Fällen Wucherungen vorhanden sind, ohne daß irgend welche Symptome die Aufmerksamkeit auf sie lenken. Sämtliche Autoren einigen sich in der Meinung, daß nur dort die Operation empfehlenswert sei, wo die Wucherungen beträchtliche Unannehmlichkeiten verursachten. Die digitale Untersuchung aber sollte in jedem Falle vorgenommen werden, wo der kleinste Verdacht auf das Vorhandensein der Wucherungen besteht. Sollten Wucherungen kleineren Grades vorhanden sein, sind wir imstande mit entsprechenden Ratschlägen die Kranken gegen die Erkältungskrankheiten (welchen sie leicht ausgesetzt sind) zu schützen. Ist die Voraussetzung annehmbar, daß solche Erkältungen die Vergrößerung der Rachenmandeln noch befördern, können wir in dieser Hinsicht einen günstigen Einfluß ausüben.

Es bleibt noch die wichtige Frage übrig, wann wir die Entfernung empfehlen? Die Erfahrung bestätigt, daß mit entsprechendem Verfahren die von den Wucherungen verursachten Unannehmlichkeiten nachlassen bezw. verschwinden. *Unsere erste Pflicht ist daher, die direkten Erscheinungen der gewucherten Rachenmandeln von den Symptomen der begleitenden, nebensächlichen Krankheiten strikte zu unterscheiden. Gelänge es uns trotz der strengsten Diät nicht, diese zum Verschwinden zu bringen, so entsteht die erste Indikation der Entfernung.* Wir sahen nämlich in vielen Fällen, daß z. B. ein ausgebreiteter Bronchialkatarrh trotz der Behandlung hartnäckig verblieb, öfters in Zusammenhang

mit fieberhaften Rezidiven; nach der Entfernung der Wucherungen verschwand er in kürzester Zeit. *Die Wucherungen erreichen manchmal einen so hohen Grad, daß der Säugling am Trinken verhindert wird, wodurch seine Ernährung leiden kann. Das ist die zweite Indikation der Operation.* Damit hängen auch solche Fälle zusammen, wo die Formveränderungen des Brustkorbes — verursacht vom schweren Atmen — sich schon in den ersten Lebensmonaten zeigen.

In welchem Alter ist die Operation ausführbar? Die Organe des Rachens und dementsprechend auch seine Höhlen sind in den ersten Lebensjahren verhältnismäßig kleiner als im späteren Alter. Je mehr wir zum Moment der Geburt zurückschreiten, desto ausgesprochener ist dieses Verhältnis bezw. Mißverhältnis. Das Eindringen mit einem Instrument in diesen kleinen Raum ist daher ziemlich schwer. Es ist außerdem zu bedenken, daß wir eigentlich eine Hiebwunde machen, und die so entstandene kleine Geschwulst verengt vorübergehend den Raum des Rachens. Es handelt sich also um eine Hieb- bezw. Rißwunde; von der vorherigen oder nachträglichen Desinfektion des Operationsfeldes kann man nicht reden; sowohl durch die Nase als durch den Mund wandern Millionen der Krankheit erregenden Mikroorganismen durch; das Säuglingsalter reagiert leicht mit Fieber, nachdem das wärmeregulierende Zentrum noch nicht gut entwickelt ist; infolgedessen ist leicht zu verstehen, daß man *in den ersten drei Lebensmonaten nur im dringenden Falle zwecks Lebensrettung operieren soll.* Wir dürfen dabei nicht vergessen, daß der junge Säugling den Blutverlust schwerer duldet als im späteren Alter. Ich fand keinen zwischen meinen Fällen, wo ich die Entfernung dringend notwendig gehalten habe. Die Ernährung machte oft Schwierigkeiten, sie gelang aber ziemlich; die anderen Indikationen sind keine Kriterien der Eile. Es kann natürlich bei Ausnahmefällen vorkommen, daß wir nicht warten dürfen, es soll aber stets ernst erwogen werden, ob wir damit nicht noch mehr Schaden verursachen. *Ich habe immer gestrebt, den Säugling in den ersten sechs Monaten irgendwie durchzubringen, bevor ich ihn operierte. Nur bei der schweren Durchführbarkeit der Ernährung änderte ich einigemal meine Absicht. Nach vollendeten sechs Monaten empfahl ich aber immer die Entfernung der Vegetationen auch dann, wenn die Erscheinungen dazwischen nachließen.* Denn in diesem jungen Alter ist die Entfernung nur in dem Sinne und Ausgleitung möglich, daß die begleitenden Erscheinungen (Schnupfen, Bronchial-



katarrh, Adenoiditis usw.) provisorisch wegbleiben. Andererseits ist die Entfernung fast ohne Gefahr. Narkose wird natürlich nicht angewendet. Die Methode der Operation ist dieselbe wie bei älteren Kindern. Es ist noch erwähnenswert, daß bei vielen Kindern einige Tage anhaltendes Fieber den Verlauf der Genesung begleitete, welches aber niemals Komplikationen verursachte.

Wir können voraussetzen, daß der Erfolg schneller und befriedigender war, als bei den im späteren Leben durchgeführten Operationen. Die Säuglinge tranken nach einigen Tagen sehr gut, die begleitenden katarrhalischen Erscheinungen bildeten sich bald zurück, die kleinen Patienten atmeten mit zugemachtem Mund, die Deformitäten des Brustkorbes wurden besser. Bei der Entfernung kamen oft ziemlich große (von der Größe einer Walnuß oder noch größere) Stücke zum Vorschein. Kurz gefaßt: all diese segensreichen Erscheinungen, die bei größeren Kindern die Entfernung begleiten, machen sich hier in gesteigertem Masse geltend.

Ich muß mich der Ansicht *Nadolecznys* anschließen, daß kleine Stückchen oft zurückbleiben. Es gelang, diese bei den später angewendeten Untersuchungen mit dem Finger zu entfernen. Auf den Umstand, ob Rezidiven eintraten, geben meine Fälle keine verläßliche Daten. Die Eltern zeigten nämlich die Kinder nach der Operation nur einigemal vor, später blieben sie ganz weg. Sollten die Rezidiven später sich bilden, so geschah es wahrscheinlich nur in dem Maße, daß sie keine bedeutenden Symptome verursachten. Nur zwei Kinder wurden von den Eltern mit den charakteristischen Erscheinungen nochmals vorgezeigt. Bei diesen fand ich die Wucherungen tatsächlich, obzwar sie von unbeträchtlicher Größe waren. Die begleitenden Symptome waren so mäßig, daß die Eltern die Wiederholung der Operation nicht wünschten, nachdem sie mit dem Erfolg auch so zufrieden waren.

Resumee:

Die adenoide Vegetation ist meist ein angeborenes Leiden. Seine Entfernung ist notwendig, wenn die bekannten begleitenden Erscheinungen vorhanden sind. Die Operation ist leicht ausführbar, sie soll aber möglichst nach dem vollendeten sechsten, wenigstens dritten Lebensmonate erledigt werden. Die Kunstgriffe sind dieselben wie bei älteren Kindern.

Einige Beispiele:

1. Sz. M. Gut entwickelter, mit Muttermilch ernährter Knabe. Im Alter von drei Wochen sah ich ihn zum ersten Male, als ihn seine Mutter wegen Husten zu mir brachte. Offener Mund, röchelndes Atmen; mit dem Finger kann man die in der Rachenhöhle befindlichen, diese fast ausfüllenden Wucherungen leicht austasten. Über den Lungen geringgradiger, ziemlich ausgebreiteter Katarrh. Fieberfrei. Ich sah das Kind öfters; es wurde immer mit denselben Klagen vorgestellt. Sonst ist nichts an ihm vorzufinden. Nach vollendeten sechs Monaten entfernte ich endlich die Wucherungen. Es gelang mir, ein haselnußgroßes Stück herauszubringen. Blutverlust kaum erwähnenswert. Zwei Tage lang nach der Operation war das Saugen etwas verhindert, das Kind weinte viel, mäßige Temperatursteigerungen (38 ° C.) zeigten sich; es kam aber alles schnell in die Ordnung. Jetzt atmet das Kind mit zugemachtem Mund; obzwar seit der Operation Monate abliefen, bemerken die Eltern keine krankhaften Zeichen (Husten, Schnupfen etc.).

2. K. St. Schön entwickelter, durch seine Mutter regelmäßig ernährter Knabe. Als man ihn wegen starken Schnupfens vorstellte, war er anderthalb Monate alt. Luetische Anamnese fehlt vollkommen. Der Mund ist stets offen, schnarchendes Atmen (hauptsächlich beim Schlafen), mäßiges Fieber. Über den Lungen reichliche kleinbasige Rasselgeräusche. Die Rachenorgane sind etwas gerötet. Sehr ausgebreitete, fast die ganze Rachenhöhle ausfüllende Wucherungen. Zwischen den Rippen sind während der Inspiration kleine Einziehungen sichtbar. Das Saugen kaum beschwert. Durch geeignetes Verfahren bilden sich die Symtpome zurück, ausgenommen, daß der Kranke den Mund immer offen hält und der Schnupfen einen fast konstanten Charakter aufnimmt. Die Eltern zögerten mit der Operation; der Patient war schon zwei Jahre alt, als sie sich dazu bewegen ließen. Nach der Entfernung geschah das Atmen bald durch die Nase; seit dieser Zeit wiederholten sich die katarrhalischen Erscheinungen nie.

3. Cs. J. Der kleine Patient wurde im Alter von zwei Monaten vorgestellt. Schön entwickelter, mit Muttermilch ernährter Säugling. Nach der Behauptung der Mutter ist der Atemzug röchelnd, welche Eigentümlichkeit seit der Geburt anhält und das Saugen erschwert. Der Mund ist stets offen; in der Rachenhöhle Wucherungen von bedeutender Größe. Über den Lungen geringer Katarrh. Unbeträchtliche Einziehungen an beiden Seiten des Brustkorbes. Ich fand den Zustand des Kindes bei den späteren Vorstellungen unverändert. Die Gewichtszunahme ist befriedigend. Es war sieben Monate alt, als ich die Wucherungen mit der Einwilligung der Eltern entfernte. Genesung wurde einige Tagelang durch mäßige (38 ° C.) Temperaturerhöhung begleitet. Ich sah das Kind seitdem nicht.

4. Cz. F. Sechstes Kind, ausschließlich von der Mutter ernährt. Drei Geschwister starben infolge „katarrhalischer Erscheinungen“, teils infolge von Ernährungsstörungen. Eltern gesund. Im dritten Lebensmonate brachte ihn die Mutter in die Ordination des „Röchelns“ halber, welches kurz nach der Geburt entstand. Der Knabe säugte ziemlich gut, er sollte aber einige Male gefiebert haben. Sein Atmen, welches sowohl bei dem In- wie Exspirium großes Geräusch begleitet, stört sehr die nächtliche Ruhe der armen Familie.



Die Schleimhäute des gut entwickelten. überernährten Kindes sind blaß. Nase rein, Mund offen. Mandeln sind nicht sichtbar, Nasenrachenhöhle mit Wucherungen vollkommen erfüllt. Bei der Exspiration mäßige, epigastrische Einziehung. Das Kind hustete während der Untersuchung; über den Lungen zeigt die Perkussion keine Veränderungen, das Resultat der Auskultation ist wegen des die Ex- und Inspiration begleitenden Geräusches kaum verwertbar.

Nach Expektorantion verschwand das Fieber, Husten vorübergehend; die Eltern wünschten aber, daß ich auch das „Geräusch" heile. Ich hielt aber die Operation mit Rücksicht auf das Alter des Patienten nicht für zweckmäßig. Der Bronchialkatarrh wiederholte sich seitdem öfters; im siebenten Lebensmonate vollzog ich die Operation. Der Knabe bekam wiederum Fieber; es bildeten sich die Symptome eines schweren Bronchialkatarrhs. welcher Zustand mit wechselnder Intensität ungefähr drei Wochen dauerte. Endlich genas er, auch das Röcheln blieb nach und nach weg. Sechs Wochen später verschwand es vollkommen, und zu dieser Zeit fing das Kind an, mit zugemachtem Mund zu atmen. Seitdem, es lief ein volles Jahr ab, ist er gesund.

5. S. H. Ihr Vater leidet seit der frühesten Kindheit an verschiedenen Nasenkrankheiten. weshalb man ihn auch schon operierte. Alle vier älteren Brüder atmen mit offenem Munde. welcher Zustand seit ihrem Säuglingsalter dauert. Dem ältesten (9 Jahre alt) ist das Atmen so lästig, daß er selbst um die je frühere Operation bat. Das oben erwähnte Mädchen war 7 Monate alt, als ich es zu sehen bekam. Die Eltern zeigten es mir der am Halse sitzenden Geschwulst halber.

Das sehr blasse, aber körperlich gut entwickelte Kind wurde zurzeit gemischt, aber ziemlich zweckmäßig ernährt. An linker Seite des Halses sitzt eine eigroße, ziemlich schmerzhafte Drüsengeschwulst. Anhaltender Schnupfen, offener Mund. blasse Rachenorgane. Temperatur 39,6 ° C. Im ersten Augenblick dachte ich an einen Abscessus retropharyngealis, aber mein tastender Finger fand alsbald die ganze Rachenhöhle ausfüllende Wucherungen. Die Eltern geben vor, das Kind halte den Mund seit der Geburt offen, es sei fast immer verschnupft, und huste. Nach entsprechender Behandlung ging die Geschwulst zurück. Seit dieser Zeit überstand das Kind verschiedene Krankheiten (Bronchialkatarrh, Bronchopneumonie. Keuchhusten etc.) Trotz diesen blieb der Zustand des Rachens unverändert. Endlich nach vollendetem zweiten Jahr (die Eltern wollten früher in eine Operation nicht einwilligen) entfernte ich die Wucherungen. Kurz nachher fing das Kind an. mit zugemachtem Munde zu atmen, sein Zustand, das allgemeine Befinden verbesserten sich.

6. M. J. Mutter gesund; erstes Kind. Es wurde trotz der ärztlichen Ratschläge künstlich, unrichtig ernährt. Der Knabe litt Monate hindurch an den verschiedensten Verdauungsstörungen. Im sechsten Monate machte es eine Bronchopneumonie durch. Die erwähnten Krankheiten, der Mangel an Pflege verursachten, daß es in der Entwicklung sehr zurückblieb. Ich sah das Kind öfters — zum ersten Male, als es fünf Monate zählte — schon damals fiel es mir auf, daß es den Mund immer offen hielt. Diese Eigentümlichkeit ist, wie die Mutter erwähnte, seit der Geburt zu bemerken. Schon zu dieser Zeit gelang es mir, die Wucherungen zu tasten.

Sehr schwaches, im achten Lebensmonate ungefähr 4 kg schweres Kind mit ausgesprochenen Zeichen der englischen Krankheit. Der Kopf ist stark nach rückwärts geworfen, eine schmale, spitze Nase sitzt auf dem mageren Gesicht. Das Gesicht ist ausdruckslos, teilnahmlos. Der Mund ist immer offen, das Einatmen etwas röchelnd. Mund rein, Rachenhöhle mit Wucherungen ausgefüllt. Der Brustkorb ist unter den Achseln und am Epigastrium eingezogen. Bauch aufgedunsen. Mit Rücksicht auf die Schwäche des Kindes entfernte ich die Wucherungen erst im neunten Monat.

Nach der Operation, die ziemlich leicht gelang, lernte der Patient bald mit zugemachtem Mund zu atmen. Der Gesichtsausdruck wurde lebhaft, das Kind fing an zu lachen, interessierte sich für seine Umgebung: es verschönerte sich. Die Entwicklung des Körpers wurde auch dementsprechend; im Gewicht nahm es rasch zu.

7. L. T. Der Vater leidet seit dem Kindesalter an verschiedenen Nasenkrankheiten; er überstand auch einige Operationen; zurzeit ist er auch in Behandlung. Unser Patient ist das einzige Kind seiner Eltern. Er hustet, ist verschnupft seit der Geburt. Ich sah ihn im elften Lebensmonate zum ersten Male. Das schön entwickelte, blasse Kind hält den Mund meistens offen. Die Mandeln sind mäßig vergrößert, in der Rachenhöhle sind umfangreiche Wucherungen auszutasten. Nachdem die katarrhalischen Erscheinungen öfters ohne besondere Ursachen zurückkehrten, wünschten die Eltern die Entfernung der Mandeln. Das Kind war so unruhig, daß ich die Operation unter Chloroformnarkose erledigen mußte. Es blieben keine unangenehmen Erscheinungen zurück.

8. K. J. Der einjährige Sohn gesunder Eltern. Er atmet seit Monaten mit offenem Munde. Das Ex- und Inspirium wird durch lautes Geräusch begleitet. Gutes Allgemeinbefinden. Mundhöhle rein, Schleimhaut bläßlich. Rachenraum mit Wucherungen ausgefüllt. Über den Lungen ist keine Veränderung auszuweisen. Während des Inspiriums mäßige epigastrische Einziehung. Sein Arzt sandte ihn der Operation halber zur Ordination. Die Entfernung wurde durch keine Komplikation begleitet. Nach einigen Wochen verschwanden die erwähnten Atemgeräusche, das Atmen geschieht durch die Nase.

9. K. J. Erster Sohn seiner Eltern. Der Vater litt seit seiner Jugend an schwerer Spondylitis, deren Folgen noch sehr bemerkbar sind. Das Kind wurde künstlich ernährt, schnarcht fast seit seiner Geburt, schläft mit offenem Munde. Es leidet oft an Erkältungskrankheiten; unruhig, besonders in der Nacht. Die Nase des mäßig entwickelten, die spärlichen Symptome der englischen Krankheit zeigenden Knaben — den ich im zwölften Lebensmonate sah — ist schmal, der Mund stets offen. Mandeln nicht sichtbar; in der Rachenhöhle viele Wucherungen. Inzwischen machte das Kind eine Bronchopneumonie durch; anfangs wollte der Vater seine Einwilligung zur Operation nicht geben; nachdem er aber sah, daß der Zustand sich nicht verändere, wünschte er sie selbst, als das Kind das zweite Lebensjahr erfüllte. Nach der Entfernung der Rachenmandel geschieht das Atmen immer öfter durch die Nase, und nach einigen Monaten zieht der Patient die Luft ausschließlich durch die Nase. Nachts schläft er ruhig, sein Appetit ist sehr gut.

10. G. M. Knabe von 15 Monaten. Nach der Behauptung seiner Eltern röchelt er, seit er auf die Welt gekommen ist. Den Mund hält er immer offen. Er leidet oft an Bronchialkatarrh. Gemäß seinem Alter ist das Kind ziemlich gut entwickelt, den Mund hält er immer offen. Das In- und Exspirium wird von einem röchelnden Geräusch begleitet, das von weitem hörbar ist und keinen Augenblick aufhört. Der Brustkorb ist etwas deformiert, unter der Achselhöhle eingedrückt. Während des Inspiriums zieht sich die Magengegend ein. Die Mandeln sind nicht vergrößert, dagegen steht der weiche Gaumen mehr als gewöhnlich vor. Der tastende Finger fühlt den ganzen Rachenraum mit karfiolähnlichen, mürben Massen ausgefüllt, die leicht bluten. Die Perkussion der Lungen zeigt keine Veränderung. Die von der Auskultation gegebenen Symptome sind des Geräusches halber kaum zu verwerten.

Auf meinen Antrag — respektive der Operation — geht die Mutter desto lieber ein, als durch das Schnarchen des Kindes die nächtliche Ruhe der übrigen Familienmitglieder sehr gestört wird. Die Entfernung geschah, wie bei den anderen, mit dem *Gottstein*schen Instrument ohne Narkose. Die Atemgeräusche dauerten noch eine Woche lang, dann verschwanden sie allmählich. Nach einem Monate atmete das Kind mit zugemachtem Mund ruhig, geräuschlos.

11. M. T. Mädchen von 16 Monaten. Zwölftes Kind, am Leben bloß fünf. Angeblich schnarchten mehr oder weniger alle Geschwister. Nach der Ansicht der Familie starben darum so viele weg, weil sie schnarchten. Die Todesursache ist zumeist auf irgendeine Lungenerkrankung zurückführbar. Das Knochensystem ist im Verhältnis zu dem Alter des schwach entwickelten Mädchens fehlerlos, der Mund ist immer offen; trotzdem atmet es ohne Geräusch. Die Mutter gibt vor, das Kind sollte seit der Geburt mit offenem Mund atmen. Die Schleimhaut ist bläßlich, die Mandeln sind nicht vergrößert. Im Nasenrachenraum sind viele Wucherungen. Nach der Operation verschwinden rasch die krankhaften Erscheinungen.

12. N. St. Die Mutter hatte binnen drei Jahren vier Abortus; die Schwangerschaften dauerten höchstens 5 Monate lang. Als die fünfte Schwangerschaft eintrat, konsultierte die Mutter einen vornehmen Frauenarzt, der ihr ein Jodpräparat ordinierte. Den Fötus hat sie glücklich ausgetragen und nach abgelaufenen zehn Monaten gebar sie ein schwach entwickeltes Kind. Es war fortwährend unruhig und verschnupft, darum zeigte sie mir es in der dritten Lebenswoche.

Aus der Nase des verhältnismäßig schwach entwickelten mageren Kindes sickert wenig, reine Flüssigkeit. Der Mund ist offen; im Rachenraum viele Wucherungen. Über den Lungen mäßiger Katarrh. Der Brustkorb bleibt während des Einatmens wenig eingezogen. Mäßige Onychorhexis, an den Sohlen einige glänzende Flecken. Sonstige luetische Erscheinungen fehlen. Hinsichtlich der spezifischen Anamnese und der Symptome gab ich Kalomel in gewöhnlicher Weise mit steigenden Dosen. Die luetischen Erscheinungen verschwanden rasch. Inzwischen versiegte die Muttermilch allmählich, wozu ohne Zweifel der Zustand viel beitrug, daß die Patientin schwach sog, da das Trinken des Mundatmens halber schwach geschah. Wir gingen im fünften Lebensmonate ganz auf die künstliche Ernährung über.



Infolge der zu dieser Zeit auftretenden Diätfehler litt das Kind öfters an Ernährungsstörungen; daher war auch seine Entwicklung nicht befriedigend. Der Zustand des Rachenraumes bezw. der Wucherungen blieb indessen unverändert. Die Operation bewilligten die Eltern bis jetzt noch nicht. Das Kind ist jetzt acht Monate alt.

13. A. F. Erstes Kind. Im Alter von zwei Monaten wurde es mir zuerst gezeigt. Schwach entwickelt, mager; Schnupfen, glänzende Hohlhände und Sohlen, an der Haut charakteristische Flecken, große Leber und Milz. Schnarchendes Atmen; im Rachenraum Vegetationen von bedeutender Größe. Nach Verabreichung von Calomel gingen die luetischen Erscheinungen allmählich zurück. Inzwischen litt es öfters an Bronchialkatarrh, machte eine ziemlich schwere Bronchopneumonie auch durch. Der Zustand mit den Wucherungen änderte sich bis jetzt noch nicht. Die Eltern verschoben noch die Operation.

14. N. L. Zweites Kind. Im zweiten Lebensmonate sah ich es zuerst. Nach der Behauptung seiner Eltern atmet es seit der Geburt mit offenem Munde. Gut entwickelt, ausschließlich mit Muttermilch ernährt. Keine sichtbaren Mandeln, in der Rachenhöhle viele Wucherungen. Nachher litt es oft an Bronchialkatarrh. Operation noch nicht erfolgt. Die Größe der Wucherungen ist unverändert. Das Kind ist jetzt 15 Monate alt.

15. M. J. Erstes Kind. Drei Monate alt, als ich es zum ersten Male sah. Es wurde künstlich ernährt. Schwach, schlecht entwickelt. Offener Mund, schnarchendes Atmen (vorhanden seit der Geburt), Rachenraum mit Wucherungen ausgefüllt. Etlichemal machte es Bronchialkatarrh durch. Die Eltern bewilligten die Operation nicht. Der Zustand ist heute, wo das Kind anderthalb Jahre alt ist, unverändert.

16. T. N. Bei der Vorstellung war das Kind vier Monate alt. Der Mund des trotz der unregelmäßigen Ernährung gut entwickelten Säuglings ist stets offen. In der Nasenrachenhöhle viele Wucherungen. Nach der Behauptung der Eltern hält dieser Zustand seit der Geburt an. Den Patienten sah ich nur ein einziges Mal.

17. Cs. L. Viertes Kind, die zwei ersten gestorben. Angeblich Siebenmonatskind, bekam außer der Muttermilch auch andere Nahrung. Ich sah es im zweiten Lebensmonate, als es mir wegen Ernährungsstörung vorgestellt wurde. Schwach entwickeltes, schlecht ernährtes Kind. Es ist auffallend, daß es den Mund immer offen hält, und als ich die Mutter diesbezüglich befragte, erwähnte sie, daß dieser Zustand seit der Geburt dauert. Der Rachenraum ist mit Wucherungen größtenteils ausgefüllt. Das Stillen gelingt auch schwierig. Die älteren, früheren Kinder zog sie mit Muttermilch auf, daher die Annahme naheliegend, daß auch das schwache Saugen mitwirken mußte, um dem Patienten gemischte Nahrung geben zu müssen. Den Knaben sah ich einigemal; während dieser Zeit entwickelten sich die charakteristischen Symptome der englischen Krankheit. Die Größe der Wucherungen ist noch heute unverändert (der Knabe ist jetzt ein Jahr alt). Er litt öfters an Bronchialkatarrh.

18. Sz. F. Zweites Kind. Erstes lebt, ist gesund. Der Knabe schnarcht seit der Geburt, Mund sehr offen. Die Mutter fürchtet, daß er ersticken wird. Er wurde mir in der sechsten Lebenswoche vorgestellt. Das Trinken

ist im höchsten Grade erschwert. Der Rachenraum ist mit Wucherungen ausgefüllt. Schon das Zusehen dieser Trinkversuche ist peinlich; kaum zieht der Säugling ein-, zweimal, ist er schon gezwungen, es mit gewaltigem Geschrei zu unterbrechen. Ich erwähnte die Operation, fügte aber hinzu, daß ich diese noch wegen des allzu jugendlichen Alters des Patienten verschieben möchte. Zwei Wochen später, als er zwei Monate alt wurde, versuchte ich — dem Antriebe der Mutter folgend — die Vegetationen zu entfernen. Die Genesung verlief ungestört, fast fieberfrei. Das Trinken geschieht seitdem ungehemmt, das Kind ist der Gefahr der Überernährung ausgesetzt (4 Monate alt). Kleine Reste der Wucherungen sind noch tastbar.

19. F. N. Ich sah ihn im sechsten Monate. Der Knabe schläft angeblich seit Monaten mit offenem Munde, schnarchend. Man kam mit ihm zu mir, weil ein eigentümlicher, metallischer Husten ihn reizte. Die Stimme ist dabei rein, das Geschrei stark. Im Rachenraum Wucherungen; über der Brust nichts Krankhaftes aufzuweisen. Allgemeinbefinden gut. Er litt öfters an Husten. Ich empfahl die Operation.

20. N. L. Dieselben Erscheinungen wie im vorigen Falle. Das Kind wurde nur im elften Monate vorgezeigt. Ich habe ebenfalls die Operation vorgeschlagen, die Eltern aber wollten es erst bedenken.

21. L. P. 9 Monate alt. Seit dem frühesten Alter schnarcht es und hält den Mund immer offen. Es hustet öfters, ist sehr schlecht ernährt. Viele Wucherungen, die Entfernung wurde empfohlen. Seitdem sah ich das Kind nicht wieder.

22. S. L. 9 Monate alter Knabe. Leidet oft an Bronchial- und Enterokatarrhen. Sehr schlecht ernährt. Der Mund ist offen (seit der Geburt). Rachenhöhle mit Wucherungen ausgefüllt. Mäßige rachitische Erscheinungen. Operation wurde nicht bewilligt. Die Eltern zeigten es nur einmal vor.

23. K. J. Schlecht ernährter, magerer Knabe. 5 Wochen alt, als ich ihn zuerst sah. Das Trinken ist zwar beschwert, aber ausführbar. Er hustet oft; Mund immer offen. Mittels des weichen Gaumens sind die im Rachenraume vorhandenen Wucherungen austastbar. Starker Schnupfen. Über den Lungen ziemlich ausgebreiteter Katarrh. Obzwar die Mutter die Operation bewilligt hätte, verschob ich sie vorläufig hinsichtlich des sehr jugendlichen Alters und da auch keine dringende Gefahr vorhanden war.

24. T. J. Ziemlich gut ernährter Knabe von drei Wochen. Er hustet viel und stört die Nachtruhe der Familie infolge des schnarchenden Atmens. Das Trinken ist nicht sehr verhindert. Algemeinbefinden leidlich gut. In den immer offenen Mund eintastend kann man durch den weichen Gaumen die den Rachenraum ausfüllenden Wucherungen gut spüren. Der im vorigen Falle erwähnten Ursachen halber warte ich hier auch mit der Entfernung.

25. H. A. Im 7. Monate geboren. Von zehn Kindern als zweites am Leben geblieben. 5 Monate alt; fast seit der Geburt krank. Den Mund hält es immer offen, oft schnarcht es, auch wurde es unregelmäßig, gemischt ernährt. Etlichemal litt es an den Krankheiten der Atmungs- und Ernährungsorgane. Zur Zeit, als ich es untersuchte, hatte es hohes Fieber, häufigen, übelriechenden Stuhl, stöhnendes Atmen. Sehr zurückgeblieben,



blaß, mit ausgesprochenen Zeichen der englischen Krankheit. Mund offen, im Rachenraum viele Wucherungen. Auf Bronchopneumonie weisende Erscheinungen.

26. K. A. Im dritten Lebensmonate sah ich es zuerst. Erstes Kind. Den Mund hält es meistens offen, im Rachenraum ziemlich viele Wucherungen. Etlichemal hustet es. Seine Mutter hat wenig Milch, daher wird es gemischt ernährt. Ich sah öfters den Kranken, bei dem sich inzwischen die mäßigen Erscheinungen der Rachitis einfanden; nach entsprechender Behandlung verschwanden sie aber allmählich. Den Mund macht es immer mehr zu; die Wucherungen sind zwar noch vorhanden, doch weisen keine Zeichen auf ihr Vorhandensein (mein einziger Fall diesbezüglich).

Ich finde es für zweckmäßig, das Schicksal einiger älterer Kinder auch zu erwähnen.

27. Sch. L. Die Mutter zeigte ihn mit der Klage, daß er schwerhörig sei. Das Leiden werde immer beängstigender. Das Knochensystem des achtjährigen Knaben ist schwach, seine Größe dem Alter entsprechend. Die Schleimhäute sind blaß. Den Mund hält er stets offen, welche Erscheinung seit dem Säuglingsalter zu beobachten ist. Die Mandeln sind wesentlich vergrößert, bei der Schluckbewegung stoßen sie fast zusammen. Im Rachenraum sind viele Wucherungen zu tasten. Unter Chloroformnarkose reinigte ich die Rachenhöhle vollkommen aus. Trotzdem ist das Gehör nach drei Monaten nach der Operation fast unverändert. Den Mund aber hält er zugemacht.

28. H. E. Ist seit Jahren schwerhörig, das Leiden verschlimmert sich stetig. Sie atmet seit dem jüngsten Alter durch den Mund. Der Glanz der Trommelfelle ist abgestumpft, in der Mitte ein wenig eingezogen. Sonst ist an ihnen nichts Abnormes zu bemerken. Die Mandeln sind mäßig vergrößert, die Rachenhöhle ist mit Wucherungen stark ausgefüllt. In Chloroformnarkose entfernte ich die Wucherungen, so daß ich nachher bei dem Tasten nichts Abnormes mehr vorfand. In den ersten Wochen bemerkten die intelligenten Eltern, daß das Gehör sich einigermaßen verbesserte, aber kurz darauf kehrte der vorige Zustand zurück. Den Mund hält sie meist zugemacht.

29. D. E. Dreijähriges Mädchen. Der Erwähnung wert, weil bei ihr außer den in großem Maße vorhandenen Wucherungen auch die typischen Zeichen der exsudativen Diathese festzustellen sind. Sie litt seit dem Säuglingsalter an Prurigo, an den Ohrenmuscheln und in den Hautfalten sehen wir nässendes Ekzem. Sie ist fast ununterbrochen verschnupft. Am Halse sind Lymphdrüsengeschwülste von verschiedener Größe. Die Mandeln sind auch vergrößert. Bis jetzt keine Operation.

30. R. K. Mädchen von neun Jahren. Es leidet öfters an Halsschmerzen. Den Mund hält es immer offen und schnarcht beim Schlafen. Gut entwickelt, Gehör ungestört. Die Mandeln sind mäßig vergrößert, im Rachenraum große Wucherung. In Chloroformnarkose entfernte ich die Vegetationen, und kurz darauf lernt das Mädchen durch die Nase zu atmen.

Zum Schluß teile ich zwei letal geendete Fälle mit.

31. T. S. 3 jähriges Mädchen. Das erste ausgetragene Kind gesunder



Eltern. Seit der Geburt ist es krank, fiebert sehr oft. Bei der Vorstellung ist das Kind auffallend ruhig, apathisch. Es bewegt kaum den Kopf, die Extremitäten, obzwar keine Spur von Lähmung vorhanden ist. Während der Untersuchung schreit es nicht. Auffallend ist das röchelnde Atmen, welches sowohl bei dem Ex- wie Inspirium hörbar ist. Temperatur 38 ° C. Der Mund ist stets offen. Über den Lungen bietet die Perkussion nichts Krankhaftes, daher sind sehr reichliche, mittelblasige Rasselgeräusche hörbar. Die Schleimhäute sind blaß. Sie wird ausschließlich mit Muttermilch ernährt. Stuhl normal.

Es gelang mir mit dem Finger nur ganz wenig hinter den weichen Gaumen zu geraten, aber durch den Gaumen konnte ich die Wucherungen gut austasten.

Wegen des sehr jungen Alters entschloß ich mich, mit der Operation trotz des sehr ausgebreiteten Katarrhs zu warten. Ich entschied mich desto leichter dafür, da die Wucherungen den Säugling beim Trinken sehr wenig hinderten. Ich gab ihm ein mildes Expektorans (sal. ammon.), Umschläge etc. und legte das Hauptgewicht auf die Ernährung.

Seitdem sah ich die Patientin einigemal. Das Fieber trat ganz zurück; dieErscheinungen der Lungen sind unverändert auch die anderen Symptome. Auf beiden Wangen entstand Milchschorf.

Im fünften Lebensjahre starb das Kind plötzlich. Sektion verweigert.

32. M. S. 22 Monate alt. Er ist seit der Geburt krank, nimmt sehr schwer Atem. In der Nacht ist er stets unruhig und schnarcht fortwährend. Auch hustet er sehr oft. (Die Mutter ist geistig sehr zurückgeblieben, sie versteht kaum meine Fragen; ihre Antworten sind auch ungenügend.) Das Kind ist im Verhältnis seines Alters groß genug, aber sehr mager. Die Hautfarbe und Schleimhäute sind sehr blaß, der Kopfumfang entspricht dem Alter. Schmale Nase, stets offener Mund. Bogenförmiger harter Gaumen; vorgewölbter weicher Gaumen. Hinter demselben ist fast der ganze Rachenraum mit Wucherungen ausgefüllt. Eigentümlich ist die Form des Brustkorbes, die der rachitischen Form nicht entspricht. Vorn ist er mehr flach, in der epigastrischen Gegend eingezogen, seitlich unten eingeschnürt. Die ganze Form ähnelt mehr der Lunge des an chronischer Dyspnoe Leidenden. An den Lungen sind spärlicheGeräusche hörbar. Sowohl die Leber wie die Milz ist in der Breite eines Querfingers tastbar. Reflexe in Ordnung. Das Kind ist geistig sehr zurückgeblieben. Es spricht gar nichts und versteht sehr wenig, obzwar es derartige Leiden, aus welchen wir auf Gehirnhautentzündung folgern können, nicht überstanden hat. Auch der Gehörsinn ist wahrscheinlich herabgesetzt. Auf den Lärm horcht es wenig; ohne Hülfe kann es nicht gehen.

Es gelang mir nicht, die Eltern zur Einwilligung der Operation zu bewegen.

Ich bekam nachträglich die Nachricht, daß der Knabe im Alter von 2½ Jahren an einer Verdauungsstörung erlag.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Sammelreferat.

Spasmophile Diathese.

Sammelreferat über die Literatur des letzten Jahres.

Von

Dr. PAUL GROSSER
in Frankfurt a. M.

A. Aetiologie.

Im Mittelpunkte der ätiologischen Forschung stehen die Arbeiten über die Bedeutung der Epithelkörperchen. *Escherich* hat in seinem Buch über die Tetanie der Kinder, die Läsion dieser Drüsen mit innerer Sekretion als die Grundlage für die Erkrankung bezeichnet, mit der Einschränkung, daß noch ein anderes, uns bisher unbekanntes Moment eintreten muß, um bei dem durch Epithelkörperchen geschädigten Organismus Tetanie hervorzurufen. Die Ansicht *Escherichs* wurde später durch *Strada*, *Fischer* und *Harvier* gestützt, die gleichfalls Epithelkörperchen-Blutungen bei Tetanie fanden. Allerdings hat *Harvier* unter 9 Fällen von manifester Tetanie nur 2 und unter 12 Fällen von latenter Tetanie, d. h. elektrischer oder mechanischer Übererregbarkeit ohne Krampfanfälle, nur 4 veränderte Epithelkörperchen aufgefunden. *Curschmann*, *Schiffer* und *Rheindorf* sowie *Eckert* konnten in wenigen Fällen keine Veränderungen der Epithelkörperchen nachweisen. An einem Material von 16 klinisch manifesten Tetanien unter 1 Jahr haben *Grosser* und *Betke* die Epithelkörperchen in Serienschnitten untersucht. Unter diesen 16 Fällen haben sie nur in 4 Fällen Blutungen gefunden, und zwar betrafen diese Blutungen nicht alle Epithelkörperchen, sondern in zwei Fällen zwei, in den anderen nur ein einziges. Auch sind die Blutungen nicht sehr groß, so daß reichliche Mengen normalen Gewebes auch in blutungsgeschädigten Epithelkörperchen vorhanden sind. In 12 Fällen konnten keine Blutungen gefunden werden. Zwar weisen einige Epithelkörperchen Pigmentspuren im Bindegewebe auf, da die Epithelkörperchen aber keinerlei zelluläre Veränderungen zeigen, bei ihnen auch die helle periphere Randzone gut ausgebildet und ihre Größe nicht gegen die Norm verringert ist, so glauben die Verfasser, daß es sich in ihren 12 Fällen um normale Epithelkörperchen handelt. In dieser Ansicht werden sie dadurch bestärkt, daß auch bei nicht tetanischen Individuen häufig Pigmentblutungsreste und sogar frische Blutungen gefunden werden. So hat *Auerbach* von 13 Kindern mit normaler elektrischer Erregbarkeit 8 mit Epithelkörperchen - Blutungen resp.

deren Residuen gefunden. Unter 5 Kindern mit anodischer Übererregbarkeit haben 4 Blutungen resp. deren Residuen in Epithelkörperchen aufzuweisen. Fünf mit kathodischer Übererregbarkeit zeigen sämtlich Epithelkörperchen-Blutungen, während von 10 Kindern mit klinisch manifesten Krampfformen bei zweien keinerlei Veränderungen der Epithelkörperchen gefunden worden sind. Auf diesen Widerspruch, Blutungen bei nicht tetanischen, normale Epithelkörperchen bei schwer tetanischen Kindern, stützt *Auerbach* sein Urteil, daß die genuine Tetanie mit der postoperativen resp. experimentellen nicht identisch sei und daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Epithelkörperchen-Blutung und Tetanie nicht bestände. Im Gegensatze dazu steht *Haberfeld*. Die Sorgfalt seiner Untersuchungen, auf die er sich zum Beweise seiner Anschauung stützt, bedingt es, daß wir hier seine Fälle genauer betrachten. Er hat 8 Fälle von klinisch sichergestellter Tetanie bei Kindern untersucht. Der erste Fall ist schon von *Escherich* in seinem Lehrbuch, Seite 90, ausführlich erörtert, so daß es sich erübrigt, hier auf ihn zurückzukommen. Im zweiten Fall zeigen zwei Epithelkörperchen große helle Zellen, strotzend gefüllte Venen und Venenklappen. Sie überragen an Größe um das Doppelte die beiden anderen, die reichlich Pigment enthalten und keine Venenklappen aufweisen und neben den großen, hellen Zellen auch sehr reichlich kleine, dunkle Zellen führen.

Trotzdem *H.* selbst erklärt, daß die Größe der Epithelkörperchen nicht nur bei verschiedenen Individuen gleichen Alters, sondern auch die eines und desselben Individuums erheblich an Größe variieren, hält er doch die Differenz für keine zufällige, sondern glaubt, daß sie aus Blutungen resultiert, deren Reste die Pigmente bilden. Hierdurch scheint ihm der Beweis erbracht, daß der schädigende Einfluß der Epithelkörperchen-Blutung nicht so sehr in der unmittelbaren Gewebszerstörung als vor allem in der folgenden Hypoplasie zu suchen ist.

Der dritte Fall zeigt reichliche Blutungen in den Epithelkörperchen. Im vierten Fall zeigen 3 von 4 Epithelkörperchen Pigment im Bindegewebe. Dieses Pigment war 1 Jahr nach der Anfertigung der Präparate nicht mehr in Schnitten zu finden; sowohl hierin als auch durch seine Feinheit differiert das Pigment von den anderen Fällen, in denen es sich noch viel längere Zeit gehalten hat. Die Berlinerblau-Reaktion scheint nicht gemacht zu sein. Sollte es sich hier vielleicht um Pigmentbildungen handeln, wie sie von *Hansemann* als durch Formalin artefiziell erzeugt, in der Berliner klinischen Wochenschrift, 1910, beschrieben sind? *Haberfeld* betont ausdrücklich, daß die Wachstumszone ziemlich deutlich ausgeprägt ist und daß man ausschließlich die für das jugendliche Alter charakteristischen Hauptzellen findet.

Im Fall 5 findet sich unter 110 Schnitten eines Epithelkörperchens in mehreren Schnitten im Bindegewebe, namentlich in der Nähe der größeren Gefäße, hämatogenes Pigment in mäßiger Menge. Die 2 anderen Epithelkörperchen sind in Größe und Form völlig normal, die Wachstumszone ist gut ausgebildet. Verfasser meint, daß vielleicht aber doch kleine Blutungen vorhanden gewesen sind, die jetzt im 16. Lebensmonat beim Ausbruch der Tetanie gar keine Reste hinterlassen haben.

Fall 6, 8 Monate alt, zeigt keine Spur von Blutung oder Blutungsresten in den gefundenen 3 Epithelkörperchen.

Fall 7, 5 Monate alt, zeigt Epithelkörperchen von normaler Größe ohne Blutungen oder Residuen, dagegen eine deutliche Wachstumszone; die Zellen sind nur fast ausgesprochene wasserhelle, die Gefäße sind teils gefüllt, teils kollabiert.

Fall 8, ein 2½ monatiges Kind, mit eklamptischen Krämpfen, bei dem kein Tetaniesymptom geprüft ist, zeigt in den Epithelkörperchen Cysten und Pigment. Die Zugehörigkeit von Fall 8 zur Tetanie steht übrigens klinisch in Frage. (*Haberfeld* hat übrigens noch 4 nicht tetanische Fälle untersucht, die auch teilweise Blutungsreste zeigen.)

Aus dem hier wiedergegebenen Material schließt Verf., daß die Epithelkörperchen-Läsion die Grundlage für die Tetanie bildet, die durch ein uns noch unbekanntes Moment ausgelöst wird. Verf. meint, daß nicht nur die Blutung und Blutungsreste als Zeichen einer Schädigung angesehen werden müssen, sondern auch die ihnen folgende Hypoplasie, die er darin sieht, daß die Außenzone der wasserhellen Zellen verschmälert und manchmal fast geschwunden ist. Aus seinen eigenen Protokollen geht aber hervor, daß selbst diese Atrophie nicht immer vorhanden ist, und die Schwierigkeit, den Fall 7 (5 Monate altes Kind, Facialis-Phänomen positiv AOZ. 0,7, KOZ 0,5), der nach seiner eigenen Meinung völlig normale Epithelkörperchen hat, zu erklären, umgeht er durch folgende Ausführung:

„Wenn wir für diesen Fall nach einer Erklärung suchen, so bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, daß das ätiologische Moment der latenten Tetanie so dominierend war, daß es der durch die Schädigung der Epithelkörperchen zustande kommenden Disposition zur Tetanie nicht bedurfte, um die Erscheinungen der Spasmophilie hervorzurufen." Zu bemerken wäre noch, daß es sich hier wohl kaum um eine latente Tetanie, sondern um eine ausgeprochene manifeste handelt, daß also Verf. selbst glaubt, daß Tetanie ohne jede Epithelkörperchen-Schädigung auftreten kann. Rechnet man zu diesem einen Fall *Haberfelds* noch die Fälle von *Grosser* und *Betke*, in denen wohl ausgebildete Epithelkörperchen mit gut entwickelter peripherer Schicht wasserheller Zellen gefunden wurde, so ist wohl die Ansicht der Wiener Schule, daß die Epithelkörperchen die Grundbedingungen zum Auftreten der Tetanie bilden, nicht haltbar. Es tritt daher das schon von *Escherich* supponierte zweite auslösende Moment in den Vordergrund[1]).

Eine Reihe von Autoren sieht Kalkmangel, besonders im Zentralnervensystem, als pathogenetisch für das Auftreten der Tetanie an, während die Ansicht *Stöltzners* von der Kalkvergiftung von niemanden mehr unterstützt wird. Für die experimentelle Tetanie haben *Jovane* und *Vaglio* wiederum zeigen können, daß durch Injektion von $CaCl_2$

[1]) Wohl zu betonen ist es, daß hier nur von der genuinen Kindertetanie die Rede ist. Dem Einfluß der Epithelkörperchen auf die postoperative Tetanie kann niemand leugnen, da sich die Fälle mehren, in denen durch Epithelkörperchen-Inplantation Heilung erzielt worden ist. (Danielsen & Boese.)



oder $MgSO_4$ die erhöhte Erregbarkeit bei Hunden wieder herabgesetzt werden kann und ebenso konnte *Canestro* durch isotonische Magnesiumsulfat oder -chloridlösung die Krämpfe bei parathyreopriven Hunden zum Schwinden bringen, aber nicht die Tiere am Leben erhalten. *Quest* versuchte vergeblich durch Injektion von $CaCl_2$ in 5 proz. Lösung bei Hunden die galvanische Erregung zu beeinflussen; die faradische Erregbarkeit allerdings konnte er in geringem Maße steigern. *Reiß* kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen am Nerv-Muskelpräparat des Frosches zu der Ansicht, daß der Kalkmangel einen Teil, aber nicht die Gesamtheit der nervösen Symptome erklären kann. Beim Säugling hat *Neurath* nach der *Wrigth*schen Methodik bei Tetanie eine geringe Kalkverarmung des Blutes feststellen können. Seine Untersuchungen sind aber deshalb nicht beweisend, da die Ausschläge zu gering sind und außerdem der Anteil der Rachitis in diesen Veränderungen nicht berücksichtigt ist. Denn *Schabad* betont, daß der Kalk- und Phosphorstoffwechsel bei Komplikationen der Rachitis durch Tetanie sich in keiner Weise von dem Kalkstoffwechsel bei unkomplizierter Rachitis unterscheidet. Untersuchungen, ob eine Kalkverarmung des Zentralnervensystems Tetanie hervorrufen kann, hat *Pexa* angestellt. Er fütterte einen Hund mit kalkarmer Nahrung und erzielte damit den Effekt, daß am Schlusse des Versuchs das Gehirn des Versuchstieres nur den vierten Teil Kalk wie das des Kontrollhundes aufwies. Trotzdem aber traten bei dem kalkarm gefütterten Hunde keinerlei Steigerungen der Erregbarkeit des peripheren Nervensystems ein; das Tier zeigte keine Krämpfe, sondern als äußerst auffallendes Symptom eine Passivität gegen äußere Eindrücke. Während hier also, wie in den Arbeiten früherer Jahre das Hauptgewicht auf den absoluten Kalkgehalt des Gehirns gelegt wird, betont *Aschenheim*, daß es nicht auf diesen ankommt, sondern auf das Verhältnis zwischen Alkalien und Erdalkalien. Der Quotient Alkalien zu Erdalkalien hat im normalen Gehirn eine bestimmte Größe; wächst er über ein bestimmtes Maß, so wird dadurch der Symptomenkomplex der Tetanie ausgelöst. *Aschenheim* hat sowohl zwei parathyreoprive Hunde als auch 4 Kinder untersucht, 2 mit normaler Übererregbarkeit, 2 mit gesteigerter und 1 mit ausgesprochener Spasmophilie. Das letzte Gehirn wurde ihm von Düsseldorf nach Heidelberg geschickt, klinische Daten des Falles fehlen.

Schon bei seinem Vortrag in Königsberg machte ich in der Diskussion die Bemerkung, daß es mir gewagt schiene, aus dem Verhältnis zwischen Alkalien und Erdalkalien bestimmte Schlüsse zu ziehen, da diese sich je nach dem Flüssigkeitsgehalt des Gehirns ändern müssen, denn die Ödemflüssigkeit ist relativ alkalireich. Inzwischen habe ich von den Arbeiten *Apelts* Kenntnis erhalten, die mich in meinem Zweifel bestärken. *Apelt* hat bei Erwachsenen die Relation zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität gemessen und dabei gefunden, daß normalerweise die Schädelkapazität um 11 pCt. größer ist als die Zahl für das Hirngewicht. Dagegen hat er z. B. bei einem 20 jährigen Menschen, der an kruppöser Pneumonie zugrunde ging, gefunden, daß das Hirngewicht die Schädelkapazität um 9 pCt. übertraf, daß also 20 pCt. mehr Hirnmasse vorhanden war wie beim Normalen. Anderer-



seits hat er Fälle beobachtet, bei denen das Gehirngewicht gegenüber der Schädelkapazität durch Ödemflüssigkeit um fast 10 pCt. zu gering gegen die Norm war. Aus diesen Untersuchungen sehen wir, daß es nicht nur Wasseransammlung im Gehirn gibt, sondern auch wahre Substanzvermehrung und daß diese Vermehrung resp. Verminderung der Zellmasse nicht von nervösen, sondern von anderen Organerkrankungen abhängig sein kann. Diese Verschiebung von Gehirnmasse und Ödemwasser, die, wie aus *Apelts* Untersuchungen hervorgeht, sehr beträchtlich sein kann, kommt nicht zum Ausdruck, wenn wir das Gehirn in toto verarbeiten. Aus diesem Grunde müssen erst mehrere Untersuchungen an einem reichen Material unter Berücksichtigung der eben erwähnten Verhältnisse, besonders der interkurrenten Erkrankungen, vorliegen, bevor wir uns auf den *Aschenheim*schen Standpunkt stellen können. Sind doch auch die bisherigen Untersuchungen über den absoluten Kalkgehalt des Tetaniegehirns so widersprechend gewesen, daß auch *Parhou* und *Dumitresco* es für erwiesen halten, daß die nervösen Zentren eines Tieres im Zustande der experimentellen Tetanie sogar mehr Kalk enthalten können als diejenigen eines Tieres, welches keine Spur einer krankhaften Erscheinung darbietet.

Noch eine andere Drüse mit innerer Sekretion ist in Beziehung auf die Tetanie geprüft worden, und zwar die Thymus von *Klose* und *Vogt*. Bilden die Beobachtungen auch nur einen Nebenbefund dieser überaus gründlichen Arbeit, so verdient es doch hervorgehoben zu werden, daß bei den thymusektomierten jungen Hunden galvanische Übererregbarkeit konstatiert wurde. Diese Tatsache stimmt mit der auch schon von *Basch* angegebenen Erregbarkeitserhöhung durch Thymusexstirpation überein. Die Autoren glauben, daß die Thymus eine säurebildende Funktion hat, daß durch die Exstirpation eine Säurevergiftung des Organismus, damit eine Kalkausschwemmung aus dem Gewebe und aus dem Gehirn erreicht, und so Rachitis und Tetaniesymptome hervorgerufen werden. Die Erklärung der sicher gefundenen Tatsachen steht m. E. im Widerspruch zu der Beobachtung, daß bei Säurevergiftung die Kalkausschwemmung durch die Nieren erfolgt, während für den Rachitiker Kalkmangel und sogar Kalkfreiheit des Urins charakteristisch ist.

B. Klinik.

Die klinischen Arbeiten beschäftigen sich hauptsächlich mit der Diagnostik und der Therapie, während bei der Schilderung der Symptome vor allem die Tetanie des späteren Kindesalters berücksichtigt wird. Als Hauptcharakteristikum gilt immer noch die galvanische Übererregbarkeit. Während von den meisten, besonders deutschen Autoren, die kathodische in den Vordergrund gestellt wird, betonen *Weile* und *Harvier*, daß die anodische Übererregbarkeit das pathognomonisch wichtigste Zeichen wäre, die kathodische aber inkonstant vorkäme. Ein neues diagnostisches Zeichen führt *Schlesinger* ein: erfaßt man das im Kniegelenk gestreckte Bein und beugt es stark im Hüftgelenk, so stellt sich nach kurzer Zeit, spätenstens in 2 Minuten, ein Streckkrampf im Kniegelenk bei extremer Supination des Fußes

ein. Das Beinphänomen ist an das Zustandekommen einer starken Beugung im Hüftgelenk geknüpft; es stellt sich auch beim Aufsitzen im Bett in den Beinen ein. Regelmäßig gingen der Ausbildung der tonischen Kontrakturen Parästhesien in den untersuchten Extremitäten voran. Bei Säuglingen fand es *Schlesinger* unter 2 Fällen nur einmal positiv. *Alexander* konnte es bei 2 Säuglingen mit positivem Trousseau nicht auslösen. Er meint, daß durch die normale Hypotonie beim Beugen kein Reiz auf den Ischiadikus ausgeübt wird. In dem Nervenreiz und nicht in der Blutleere sieht er die Ursache für das Phänomen, ebenso wie beim Trousseau, denn wenn er den Oberarm eines Tetanikers bis zur Senkrechten erhob und fest gegen das Ohr drückte, so trat das *Trousseau*sche Phänomen auf, ohne daß der Radialpuls verschwand. Über den Wert des *Chvostek*schen Symptomes haben *Herbst* und *Sperk* eingehende Massenuntersuchungen angestellt. *Herbst* hat 300 Kinder vom 2. Lebenshalbjahre bis zum 14. Jahr untersucht und fand, daß die Kinder vom 8.—14. Jahr fünfmal so häufig das *Chvostek*sche Symptom aufwiesen als die jüngeren. Unter 500 neu aufgenommenen Schulkindern fand er es relativ am häufigsten im 14. Jahre. 43 pCt. der Kinder wiesen überhaupt, 18 pCt. in starkem oder mittelstarkem Maße das Symptom auf. Im ganzen hatte er 35 pCt. positive, davon zwei Drittel leichte, ein Drittel schwerere Fälle; bei den stark ausgeprägten war auch das *Erb*sche Symptom positiv und auch bei Kindern ohne *Chvostek*sches Symptom fand er häufig sehr niedrige AOZ-Werte. Rechts ist das Symptom oft stärker wie links, was ihn dazu veranlaßte, nach einem Zusammenhang mit Linkshändigkeit bei Kindern zu untersuchen, die das Symptom links stärker hatten. Einen deutlichen Zuhammenhang konnte er jedoch nicht nachweisen, ebensowenig wie er eine Korrelation zwischen körperlicher Dürftigkeit und Auftreten des Facialisphänomen fand. *Herbst* schließt aus seinen Untersuchungen, daß man nur stärkere Grade des Symptoms als spezifisch für die Tetanie ansehen dürfe. *Sperk* untersuchte 300 Mütter mit ihren Kindern und fand, daß das Facialisphänomen bei 26 pCt. der Mütter und 8 pCt. der Säuglinge positiv war. Unter diesen 8 pCt. waren 70 pCt. echte Tetanien, während unter den Müttern nur noch eine einzige auch andere tetanische Symptome bot. Nach seinen Erfahrungen steigt die Zahl der positiven Fälle im schulpflichtigen Alter rasch an; betroffen sind besonders nervöse Kinder, so daß er einen gewissen Zusammenhang zwischen Nervosität und Tetanie postuliert. Beim Erwachsenen weisen Frauen häufiger ein isoliertes Facialisphänomen auf als Männer. Im Säuglingsalter ist das isolierte Facialisphänomen als Seltenheit zu bezeichnen. Wie hier, so wird auch von anderer Seite dem Vorkommen von tetanischen Symptomen bei älteren Kindern jetzt mehr Beachtung geschenkt als früher. So berichtet *Gioseffi* über ein 11 jähriges herzkrankes Mädchen, das als Säugling nie an Tetanie gelitten hat und in der Endphase eines unkompensierten Herzfehlers an typischen Tetanieanfällen mit Carpopedalspasmen, positivem *Chvostek*schem und *Trousseau*schem Phänomen erkrankte und nach einigen Wochen, während welcher die tetanischen Symptome nur wenig beeinflußbar waren, starb. *Eckert* und *Stuckenberg* beobachteten ein 4 jähriges Kind, das nach 1 jährigem



Leiden, ohne daß eine Ursache für die Erkrankung zu finden gewesen wäre, an Tetanie zugrunde ging. *Herbst* berichtet über einen 12 jährigen Knaben, der seit $1\frac{1}{4}$ Jahren starkes Facialisphänomen, elektrische Übererregbarkeit und Sensibilitätsstörung aufweist, die sich in starkem Kribbeln in den Fingern der rechten Hand äußert. Über den Zusammenhang von Rachitis und Tetanie machte *Oleari* an dem Material der Klinik in Parma Untersuchungen. Unter 1500 Rachitikern fand er 276 — 18,4 pCt. — mit Spasmophilie, von 337 Kindern mit Krämpfen verschiedener Art waren 266 — 78,3 pCt. — rachitisch. Bemerkenswert ist, daß sich unter diesen 337 Kindern 16 Brustkinder mit Tetanie befanden. Von diesen 16 hatten 11 Rachitis, 5 dagegen wiesen bei ausgesprochener Tetanie keinerlei rachitische Symptome auf. Auch bei einem 20 jährigen Mädchen konnte *Curschmann* das Zusammentreffen von Rachitis tarda und Tetanie beobachten. Mit der Besserung der Rachitis verschwand auch die Tetanie. Über das Vorkommen von Tetanie bei Brustnahrung berichtet auch *Schiffer*. In seinem Fall handelt es sich um eine Familie, in der 5 Brustkinder an Tetanie erkrankten; 3 von ihnen starben im eklamptischen Anfalle, das letzte Kind bekam im 7. Monat zur Brust Beikost, worauf sich sofort Tetanie einstellte, an der das Kind zugrunde ging.

Als ein seltenes Symptom der Tetanie beschreibt *Economo* Neuritis optica, die nur bei schweren Fällen vorkommt und eine schlechte Prognose hat. *Wernstädt* berichtet über den Zusammenhang von Pertussis resp. pertussisähnlichen Husten und spasmophile Diathese. Er hat bei zahlreichen Kindern mit krampfhaftem Husten die elektrische Erregbarkeit geprüft und ist dabei zu dem interessanten Ergebnis gekommen, daß ein typischer Zusammenhang zwischen der Intensität des Hustens und dem Maße der galvanischen Nervenerregbarkeit besteht, und zwar in der Art, daß die ausgeprägtesten Pertussisfälle auch für die schwächsten Ströme bei AO und KO reagierten.

Sehr interessante Betrachtungen stellt endlich *Ibrahim* über die Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen an. Bei 2 Säuglingstetanien beobachtete er Krampfzustände des Sphincter vesicae mit hochgradiger Harnretention. Er glaubt, daß auch analoge Krampfzustände des Sphincter ani vorkommen. Diese sind da zu vermuten, wo bei eklamptischen Säuglingen ein erheblicher Meteorismus besteht und bei Einführung eines Darmrohres reichlich Stuhl und Gase sich entleeren. Die Beteiligung glatter Muskeln an Krampfzuständen der Säuglingstetanie wird bewiesen durch die Beobachtung von Pupillenphänomenen. *J.* selbst sah eine Tetanie, die bei einem mit Frauenmilch genährten Kinde zu Beginn einer Bronchitis zum Ausbruch kam. Es bestand hier eine spastische Mydriasis der einen Pupille, die den Verdacht auf Meningitis erweckte. Bei der Sektion fanden sich Meningen und Hirn frei von pathologischen Veränderungen. Das Kind starb an einem plötzlichen Herztod. Diesen plötzlichen Tod hält er für ein primäres Tetaniesymptom, das den Carpopedalspasmen, dem Glottitiskrampf und dem eklamptischen Anfall koordiniert ist, und schlägt dafür die Bezeichnung Herztetanie vor. Ob Vagus- oder Sympathicuserregung dabei eine Rolle spielt, oder andere schwieriger

zu beurteilende Momente, ist zuerst nicht zu entscheiden, vielleicht sind nicht alle Fälle ganz gleichartig. Bei der Obduktion fand sich in zwei Fällen ein schlaffes Herz mit etwas dilatierten Höhlen, in einem Fall war die rechte Herzkammer schlaff, die linke auffallend fest kontrahiert.

C. Therapie.

Die ätiologischen Forschungen beginnen bereits für die Therapie Berücksichtigung zu finden. Allerdings hat die Verfütterung von Epithelkörperchenpräparaten bisher nur bei postoperativer und experimenteller Tetanie Erfolge gezeitigt, wie dies ja nach den obigen Darstellungen nicht wunderbar ist. Es sei nur erwähnt, daß es sich hierbei empfiehlt, Transplantationen vorzunehmen, da die Wirkung der Handelspräparate sehr zweifelhaft ist, was wohl hauptsächlich auf ihrer unkonstanten Beschaffenheit beruht. Für die Therapie größerer Kinder hat sich wie für die der Erwachsenen die Milchdiät in den Fällen von *Babonneix* und *Gioseffi* bewährt. Hieraus aber schließen zu wollen, daß zwischen der Tetanie der Säuglinge, bei der ja die milchfreie Kost heilsam ist, und der der Erwachsenen ein Unterschied besteht, ist deshalb nicht angängig, weil die Milch im Diätzettel jenseits des Säuglingsalters eine ganz andere Rolle spielt als in diesem. Obenan in der Therapie der Säuglingstetanie steht die diätetische Behandlung mit Mehl oder Brustmilch und daneben der Lebertran und die Kalkpräparate. Über die Wirksamkeit der letzteren hat *Rosenstern* Untersuchungen angestellt; durch Darreichung von 100 ccm einer 3 proz. Chlorcalciumlösung in einmaliger Dosis an 20 tetanische Säuglinge zwischen 4 und 12 Monaten erreichte er bei 15 eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Nach 3—4 Stunden war der Tiefpunkt der Zuckungswerte erreicht, nach 16—32 Stunden war die Wirkung abgelaufen. Schon vor ihm hat *Curschmann* bei Erwachsenen durch Calcium-lacticumgaben die tetanischen Symptome mildern können. Seine Untersuchungen stehen insofern den *Rosenstern*schen nach, als dieser ein größeres Material exakter durchgearbeitet hat. Ebenso wie diese beiden sah *Herbst* durch Calciumpräparate die galvanische Erregbarkeit herabgehen, während *Gerstenberger* keinen Einfluß durch kombinierte Injektion von frischem Epithelkörperchenextrakt und Calcium lacticum beobachten konnte. Die Versuche, diese herabsetzende Kalkwirkung als reine Salzwirkung zu erklären, sind bis heute noch nicht befriedigend ausgefallen, da der Gegenbeweis durch Natrium die Erregbarkeit zu steigern auch *Rosenstern* nicht gelungen ist. Die Inkonstanz der Kalkwirkung und ihr schnelles Abklingen nötigen uns, den älteren Therapien nach wie vor unsere Aufmerksamkeit zu schenken. Den Phosphorlebertran hat *Rosenstern* in 22 Fällen spasmophiler Diathese untersucht, die während einer Vorperiode von 3—6 Wochen stets pathlogische Werte der KOZ gezeigt hatten. *Rosenstern* fand (in Übereinstimmung mit den Beobachtungen *Schabads*), daß die heilende Wirkung an den Lebertran gebunden ist, indem Phosphor in Sesamöl oder einer Emulsion unwirksam, reiner Lebertran wirksam ist und daß der Phosphor in Lebertran gelöst die einfache Lebertranwirkung steigert, so daß 2 mal 5 g Phos-



phorlebertran dieselbe Wirkung ausüben wie 5 mal 5 g Lebertran. *Rosenstern* erzielte bei 18 von 22 Kindern eine Heilung, die sich in der Herabsetzung der Kathodenöffnungszuckung auf mehr als 5 MA dokumentierte. Er betrachtet diese Heilung nicht als Dauerheilung, da bei zweien dieser Kinder durch das Auftreten einer Infektion die galvanische Erregbarkeit wieder gesteigert wurde. Zwei Kinder zeigten eine Besserung, bei zwei Kindern konnte er keine Beeinflussung finden, bei den Säuglingen verschwand auch das Facialisphänomen, während es bei den älteren Kindern bestehen blieb.

Aus *Rosensterns* Untersuchungen geht demnach mit Sicherheit die klinische Wirkung des Lebertrans bei spasmophiler Diathese hervor. Aber auch hier finden wir ein Versagen in einzelnen Fällen, ebenso wie bei der Kalktherapie und bei der von *Finkelstein, Fischbein* und *Gregor* inaugurierten diätetischen Behandlung. In vielen Fällen sind wir deshalb auf die sedativen Arzneien angewiesen, unter denen Chloralhydrat und Brom an erster Stelle stehen.

Langstein weist mit Recht darauf hin, daß die Mehldiät bei ernährungsgeschädigten Kindern nicht ausgeführt werden kann, und daß man hier zu den Sedativa greifen muß. Auch ich selber habe, wie schon in meiner Arbeit mit *Betke* erwähnt, von einer konsequenten Bromtherapie ausgezeichnete Erfolge ohne Schädigungen, abgesehen von leichter Akne, gesehen. Allerdings muß man hohe Bromdosen geben (5 mal 0,3 g NaBr pro die für einen Säugling), dann sieht man aber sowohl klinische Besserung als auch ein Herabgehen der galvanischen Erregbarkeit. Wir haben diese Bromkur mit allmählich fallender Dosis etwa 14 Tage bis 3 Wochen fortgesetzt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alexander, Willy*, Über das Beinphänomen bei Tetanie. Dtsch. med. Woch. 1910. S. 1030. 2. *Apelt, F.*, Über den Wert von Schädelkapazitätsbestimmungen und vergleichende Hirngewichtsfeststellungen für innere Medizin und Neurologie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 36. 3. Derselbe, Weitere mikroskopische und physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Frage nach der Ursache der Hirnschwellung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 39. 119. 4. *Aschenheim, Erich*, Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler. Monatsschr. f. Kinderheilk. IX. 366. 5. *Auerbach, Paul*, Epithelkörperchenblutungen und ihre Beziehungen zur Tetanie der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 73. Ergänz.-Heft. S. 193. 6. *Babonneix*, Sur un cas de tétanie infantile. Gaz. des Hôpit. 1909. S. 140. Ref. Neurol. Centralbl. 29. 993. 7. *Boese*, Heilung eines Falles von schwerer Tetanie nach Strumektomie durch Implantation von Epithelkörperchen. Neurol. Centralbl. 1910. 280. 8. *Canestro, Corrado*, Contributo al trattamento della tetania paratricopriva mediante ipodumoclisi con sali di magnesio. Il Policlinico. 1910. No. 3. Ref. La Pediatria. 1910. S. 457. 9. *Curschmann, Hans*, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XXXIX. S. 36. 10. *Danielsen*, Bruns Beiträge zur klin. Chirurg. 46. 85. 11. *Economo*, Neuritis optica bei Tetanie. Wien. klin. Rundsch. 1909. No. 47. Ref. Centralbl. f. Neurol. 1910. S. 996. 12. *Eckert*, s. *Stuckenberg*. 13. *Fischbein*, Über die



Behandlung des Stimmritzenkrampfes mit kuhmilchfreier Ernährung. Therap. Monatsh. 1910. 243. 14. *Fischl, Rudolf*, Fortschritte der Med. 1909. 709. 15. *Gerstenberger, H. J.*, Clinical and experimental observations in a case of prolonged infantile tetany. Cleveland Med. Journ. Nov. 1909. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 72. 361. 16. *Gioseffi, M.*, Kardiopathie und Tetanie. Allgem. Wien. med. Ztg. 1910. S. 523. 17. *Grosser* und *Betke*, Epithelkörperchen-Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Tetania infantum. Ztschr. f. Kinderheilk. I. 458. 18. *Haberfeld, Walter*, Die Epithelkörperchen bei Tetanie und bei einigen anderen Erkrankungen. Virchows Arch. 203. 82. 19. *Harvier*, Récherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes. Thèse de Paris. 1909. 20. *Herbst, O.*, Demonstration im Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Berlin, 24. I. 1910. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 71. 625. 21. Derselbe, Über das Chvosteksche Symptom und den spasmophilen (tetanoiden) Zustand älterer Kinder. Dtsch. med. Woch. 1910. S. 565. 22. *Ibrahim*, Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 72. 346. 23. *Jovane, A.*, und *Vaglio, R.*, Tetania e insufficienza paratiroidea. Ricerche Sperimentali. La Pediatria. 1910. S. 816. 24. *Klose, Heinrich*. Neuere Thymusforschungen und ihre Bedeutung für die Kinderheilkunde. Arch. f. Kinderheilk. 55. 1. 25. *Klose, Heinrich*, und *Vogt, H.*, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 69. 1. 26. *Langstein*, Bemerkungen zur Arbeit Fischbeins. Therap. Monatsh. 1910. S. 246. 27. *Neurath, R.*, Über die Bedeutung der Kalksalze für den Organismus des Kindes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1. 1. 28. *Oliari, Alceste*, Rachitide e spasmophilia. La Pediatria. 1910. 339. 29. *Parkon, C.*, und *Dumitresco*, Neuere Untersuchungen über den Kalkgehalt des Blutes und der Nervenzentren bei experimenteller Tetanie infolge von Exstirpation der Thyreoidea und Parathyreoidea. Spitalul. No. 12. 1910. Ref. Münch. med. Woch. 1910. 1965. 30. *Pexa, V.*, Experimenteller Beitrag zur Forschung über die Tetanie des Kindesalters. Arch. f. Kinderheilk. 54. 1. 31. *Quest, Robert*, Zur Frage der Ätiologie der spasmophilen Diathese. Original. Monatsschr. f. Kinderheilk. IX. S. 7. 32. *Reiß, E.*, Jahrb. f. Kinderheilk. 71. S. 622. 33. *Rosenstern, J.*, Calcium und Spasmophilie. Jahrb. f. Kinderheilk. 72. 154. 34. Derselbe, Zur Wirkung des Lebertrans auf Rachitis und spasmophile Diathese. Berl. klin. Woch. 1910. 822. 35. *Schabad, J. A.*, Der Kalkstoffwechsel bei Tetanie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Original. IX. S. 25. 36. *Schiffer* und *Rheindorf*, Verein für inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin. Ref. Dtsch. Med.-Ztg. 1910. 426. 37. *Schlesinger, H.*, Über ein bisher unbekanntes Symptom bei Tetanie (Beinphänomen). Wien. klin. Woch. 1910. 315. 38. *Sperk, B.*, Zur klinischen Bedeutung des Facialisphänomens im Kindesalter. Wien. klin. Woch. 1910. S. 157. 39. *Strada*, Tetania infantile e paratiroidi. Rivista di Clinica pediatr. 1909. No. 12. 40. *Stuckenberg, Sophie*, Über einen Fall von chronischer Tetanie mit Epithelkörperchenbefund. Inaug.-Diss. Berlin 1911. 41. *Weile, A.*, und *Harvier, P.*, Note sur les réactions électriques dans la tétanie des nourrissons. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris. 1909. S. 9. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. VIII. 42. *Wernstedt, Wilhelm*, Über Pertussis (resp. pertussisähnlichen Husten) und spasmophile Diathese. Monatsschr. f. Kinderheilk. IX. 344.



II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Technik der Viskositätsbestimmung. Von *Kagan.* D. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 190.

Bei dem Interesse, das auch von pädiatrischer Seite in jüngster Zeit den Viskositätsbestimmungen des Blutes entgegengebracht wird, dürfte es erwähnenswert sein, daß Verf. das *Hess*sche Viskosimeter gegen die von einigen Seiten erhobenen Einwände warm in Schutz nimmt, dessen Hauptvorteil er in der Schnelligkeit der Bestimmungen und der Einfachheit der Handhabung bei großer Genauigkeit der Werte sieht.

Lust.

Anaphylaxie und Lymphbildung. Von *M. Calvary.* Münch. med. Woch. 1911. S. 671.

Verf. faßt das Resultat seiner sehr interessanten Untersuchungen dahin zusammen: „Hunde, die mit Pferdeserum vorbehandelt sind, zeigen nach einer zwei Wochen später folgenden Reinjektion desselben Serums eine starke Vermehrung der Lymphmenge. Gleichzeitig wird die Lymphe ungerinnbar. Die Erstinjektion eines artfremden Serums, sowie die Reinjektion eines heterologen Serums sind ohne Einfluß auf die Lymphbildung. Bariumchlorid und Calciumchlorid sind wirkungslos gegenüber diesen Erscheinungen." Das anaphylaktische Gift zeigt also auch in dieser Beziehung dieselben Eigenschaften wie das Pepton-Witte, überhaupt wie ein Lymphagogon. Injizierte Verf. unmittelbar vor der Reinjektion ein heterologes Serum, so blieb die lymphagogene Wirkung aus. Verf. weist zum Schluß auf die Ödembildung und die Urtikariaeruption bei der Serumkrankheit hin, ohne bindende Schlüsse zu ziehen.

Aschenheim-Heidelberg.

Welches ist die Stellung des ärztlichen Standes zur Osteopathie? Von *J. Madison Taylor.* Monthly Cyclop. and med. Bull. Philadelphia 1911. Bd. XXV. S. 89.

Die „Osteopathie" führt die meisten Krankheiten, auch akute Infektionskrankheiten, auf Wirbeldislokationen mit ihren Folgen zurück, behandelt demzufolge so ziemlich alles mit einer Art von Rückenmassage. *Taylor* tritt dafür ein. Sapienti sat! *Toeplitz.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über die ephemäre traumatische Glykosurie bei Neugeborenen. Von *Erich Hoeniger.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 500.

Mitteilung von 4 Fällen, in denen nach operativ beendeter Geburt das Neugeborene wenige Tage hindurch Zucker ausschied. *Niemann.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Das Wesen der Engel-Turnauschen Harnreaktion. Bemerkungen von *Engel-Turnau* zu dem obigen Artikel von *Boschán*. Berl. klin. Woch. 1911. S. 303.

Durch ein Versehen ist die Erwiderung von *Engel-Turnau* auf die in diesem Jahrbuch, S. 509 referierte Mitteilung *Boscháns* nicht in direktem Anschluß an die letztere besprochen worden. *Boschán* hatte das Wesen der Reaktion in dem bei Flaschen- und Brustkindern verschiedenen Gehalt des Urins an Chloriden zu finden geglaubt. *Engel-Turnau* geben zu, daß das Chlor eine erhebliche Rolle bei einer Reaktion mit Silbernitrat spiele, der Witz der Reaktion liege aber in den quantitativen Angaben. Nimmt man weniger Silbernitrat, als zur Absättigung der Chloride nötig ist, so tritt auch beim Brustkindurin keine Schwärzung ein; nimmt man die vorgeschriebene Menge (1 ccm 2proz. Lösung auf 5 ccm Urin), so reagieren die Brusturine, nicht aber die Kuhmilchurine, weil deren Chlorgehalt meist größer ist und demgemäß durch die für Brusturine berechnete Silbermenge nicht abgesättigt wird. Steigert man aber — und das erscheint als das wichtigste — die Silbernitratmenge bei Kuhmilchurinen über den Sättigungspunkt hinaus, so treten ebenfalls Verfärbungen auf, die aber, anders als beim Brusturin, vom Lehmiggelben zum Rotbraunen gehen. Ähnliche Farbenerscheinungen fanden *Engel-Turnau*, wenn bei künstlicher Ernährung mit chlorarmen Gemischen auch der Urin sehr chlorarm ist. Auch dann komme es wohl zu Verfärbungen, nicht aber zu regulären Reaktionen. Eine ausführliche Arbeit über die Theorie der Reaktion stehe in Aussicht.

E. Gauer.

Das alimentäre Fieber. Von *P. Heim* und *K. John*. Ztschr. f. Kinderh. 1911. I. S. 389.

Das alimentäre Fieber steht in Gegensatz zum infektiösen und septischen Fieber. Es steht ursächlich den hydropigenen Vorgängen nahe. Führt man einem Körper z. B. nicht übergroße Mengen Kochsalz zu, so wird dasselbe zum Teil retiniert, teilweise ausgeschieden, und durch das Ineinandergreifen dieser Faktoren bleibt ein schädlicher Einfluß aus. Wird aber mehr Salz eingeführt, als der betreffende Körper zu beherbergen, resp. auszuscheiden vermag, kreist das Salz im Blute und das schädigende Prinzip tritt zur Geltung, so entsteht das klinische Ödem. Überlegungen und Experimente ergaben nun, daß das alimentäre Fieber derart zustande kommen dürfte, daß der Organismus, den hydropigenen Ansprüchen des in seinem Blute zirkulierenden Salzes entsprechen wollend, dem zuliebe, wenn ihm von außen mit dem Salze eingeführtes Wasser nicht in genügender Menge zur Verfügung steht, sein Oxydationswasser zurückhält, statt es zur Thermoregulation zu verwenden.

Neurath.

Experimentelle Studien über die Veränderungen der Nahrung im Säuglingsmagen im Vergleich zu den Reagenzglasversuchen. Von *D. M. Cowie* und *W. D. Lyon*. Arch. of Ped. 1911. 28. S. 100.

Zahlreiche Ausheberungsversuche, als deren Resultat die Verff. folgende Schlußfolgerungen mitteilen:

1. Der Säuglingsmagen sezerniert alle Verdauungssäfte vom ersten Lebenstag an. (Von der Magenlipase wird nichts erwähnt. Ref.)



2. Freie Salzsäure findet sich selten im Säuglingsmagen. Sie kann sich im hungernden Magen, auf der Höhe der Verdauung oder am Ende der Verdauungsperiode finden.

3. Die Entleerung des Magens gesunder Säuglinge hängt großenteils von dem Säuregrad des Mageninhalts ab. Hyperacidität verzögert die Entleerung. Eine Gesamtacidität von 8—30 gibt den physiologischen Anstoß zur Erschlaffung des Pylorus.

4. Basisches Calciumkasein (durch Zusatz von Kalkwasser zur Milch erzeugt) verhindert nicht die Bildung von Gerinnseln im Säuglingsmagen. Es verzögert die Gerinnung und die Sättigung des Eiweißes mit Säure, verzögert den Pylorus-Säurereflex und dadurch die Magenentleerung. Die Wirkung von Lab auf basisches Calciumkasein im Reagenzglas läßt sich nicht mit den Verhältnissen im Magen selbst vergleichen, da dort die Bedingungen andere sind.

5. Natriumzitrat verhindert die Labfermentwirkung sowohl im Magen wie im Reagensglas. Das im Magen sich bildende Gerinnsel und das Gerinnsel, das entsteht, wenn man zu Zitratmilch mit Labzusatz verdünnte Säure zufügt, besteht aus salzsaurem Kasein.

6. Die normalerweise im Säuglingsmagen entstehenden Gerinnsel bestehen aus salzsaurem Parakasein. *Ibrahim.*

Kardiospasmus im Säuglingsalter. Von *Carl Beck.* Mon. f. Kinderh. 1911. Bd. 9. S. 555.

Zwei Krankengeschichten von Kardiospasmus. Die Sonde fand an der Kardia einen Widerstand, der leicht überwunden werden konnte. Durch den Schlauch direkt in den Magen eingegossene Nahrung wurde nicht erbrochen. Beide Fälle heilten ab unter systematischer Sondenfütterung oder zeitweiser alleiniger Ernährung vom Darm aus. Die Ätiologie ist unklar; es handelt sich um eine dem Pylorusspasmus pathologisch gleichwertige Erscheinung von seiten der Kardia. *Schleißner.*

Methoden zur Untersuchung der Säuglingsstühle und deren Wert. Von *Fr. B. Talbot.* Arch. of Ped. 1911. 28. S. 120.

Vorwiegend Bekanntes. Zur mikroskopischen Unterscheidung von Neutralfett und Fettsäuren wird ein Zusatz von alkoholischer Karbolfuchsinlösung empfohlen, wie sie für die Tuberkelbazillenfärbung gebräuchlich ist. Das Neutralfett bleibt ungefärbt, Fettsäuren färben sich glänzend rot, Seifen dunkelrot.

Über den Wert dieser Untersuchungen für die diätetische Behandlung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter werden die Ansichten ja geteilt sein. Da aber die Semiotik einer Verdauungskrankheit ohne Stuhluntersuchung nicht erschöpft ist, dürften brauchbare mikrochemische Methoden immerhin willkommen sein. *Ibrahim.*

Eine wichtige Form von funktionellem Darmverschluß im Säuglingsalter und ihre Beziehungen zur Hirschsprungschen Krankheit. Von *Blochmann.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 564.

Mitteilung dreier, in ihren Erscheinungen ganz dem Bilde der *Hirschsprungschen* Krankheit entsprechenden Fälle mit einem ganz bestimmten Typus von angeborener Abknickung des Darmes beim Übergang der Flexur in das Rectum. Durch permanente Dränage oder mehrmals tägliche Ein-



führung eines Darmrohres gelingt es nicht nur die augenblicklichen Krankheitssymptome zu heben, sondern auch eine normale Entwicklung zu ermöglichen. Gibt es nun nebenbei noch Fälle von echtem angeborenem Megacolon, oder handelt es sich stets um sekundäre Dickdarmdilatation und Hypertrophie infolge des Ventilverschlusses? Das wird schwer zu entscheiden sein; wichtig sind vor allem die therapeutischen Erfolge bei den Erscheinungen des Ventilverschlusses, der sich übrigens auch im späteren Säuglingsalter einstellen kann. *E. Gauer.*

Zur Kenntnis eosinophiler Darmkrisen im Säuglingsalter. Von *L. Langstein.* Münch. med. Woch. 1911. S. 623.

Ein weiterer Beitrag zu diesem vom Verfasser selbst zuerst beobachteten Symptom der exsudativen Diathese. Interessant ist der Fall dadurch, daß die eosinophile Darmkrise *gleichzeitig* mit einem leichten Gesichtsekzem als erstes Zeichen dieser Konstitutionsanomalie auftrat.

Aschenheim-Heidelberg.

Gefahren des Lutschers? Von *Demetrio Galatti.* Wien. med. Woch. 1911. S. 833.

Der Lutscher ist nach Ansicht des Autors nicht in dem Maße zu fürchten und ärztlich zu widerraten, wie es in neuerer Zeit geschieht, er leistet als Beruhigungsmittel gute Dienste. *Neurath.*

Schädelasymmetrie als Folge von Lagerungsverhältnissen. Von *H. Armstrong.* Lancet. 1911. Bd. 180. S. 578.

Kurzer Hinweis auf die Momente, die durch mechanische Einwirkung zur Schädelasymmetrie bei Säuglingen Veranlassung geben können, u. a. auch Ernährung nur an einer Brust bei Vereiterung der anderen.

Ibrahim.

IV. Milchkunde.

Einfluß einiger Milchfermente auf Vitalität und Virulenz verschiedener pathogener Mikroorganismen. (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Palermo.) Von *Cannata* und *Mitra.* Zbl. f. Bakt. 1911. 58. S. 160.

Da eine antibakterielle Wirkung gewisser bakterieller Milchfermente (Bac. bulgar., Milchsäurebazillus, Monococcus, Bac. butyricus, Bac. subtilis) gerade dem Bact. coli und der Proteus vulgaris gegenüber fehlt, welche zwei Mikroorganismen bei Kindern häufig die Ursache von zuweilen schweren Gastroenteritiden sind, kann die Therapie der Gastroenteritiden im Kindesalter aus der Verwendung der Milchfermente keinen großen Nutzen ziehen.

Nothann-Wilmersdorf.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Über die Notwendigkeit privater Heilanstalten der Infektionskrankheiten. Von *Fritz Meyer.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 437.

Verf. fordert Anstalten mit dem Luxus moderner Sanatorien, in denen begüterte Fremde Unterkunft finden, die auf der Durchreise an Scharlach, Masern, Diphtherie oder Typhus erkranken, oder Einheimische ihre Kinder schnell unterbringen können, ohne sich von ihnen trennen zu müssen.



Leiter: ein kompetenter (also ev. auch operierender) Arzt, der aber nur auf Wunsch behandelt, wenn kein Hausarzt vorhanden — ziemlich viel Wünsche auf einmal, die sich vielleicht doch nicht ganz erfüllen lassen werden. *E. Gauer.*

Ein Beitrag zur Frage des Impfschutzes. Von *Ernst Levy.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 493.

L. schildert das Fortschreiten einer Infektion mit Variola vera in der Familie eines Schiffskapitäns, der in Rußland Variola akquiriert hatte, selbst nur leicht erkrankte, aber seine Mutter, die in ihrem Leben nie geimpft war, infizierte; diese erlag der Erkrankung. Nach ihrer Beerdigung erkrankte das zweijährige Kind einer zur Teilnahme an dieser zugereisten auswärts wohnenden Familie, das ebenfalls zufällig nicht geimpft war, an Pocken. *L.* knüpft an diese Krankheitsgeschichte Betrachtungen über die Notwendigkeit einer energischen Bekämpfung der sich neuerdings mehr und mehr geltend machenden Bestrebungen der Impfgegner, sowie einer ausreichenden Revakzination der mit der Pflege und Behandlung Pockenkranker sich befassenden Personen. *Niemann.*

Allgemeine Betrachtungen über die Erfolge der Vakzinebehandlung. Von *S. Mc. C. Hamill* in Philadelphia. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 84.

Sorgfältige kritische Übersicht der Literatur über Vakzinebehandlung bei Kindern. Verf. hält es für klar erwiesen, daß lokalisierte Infektionen mit Staphylococcus pyogenes aureus rasch geheilt werden, besonders bei Verwendung von autogener Vakzine, daß auch Allgemeininfektionen mit diesem Erreger günstig durch Vakzinebehandlung beeinflußt werden können. Günstiges wird auch über gonorrhoische Gelenkerkrankungen berichtet, die aber bei Kindern bekanntlich selten sind. Über alle anderen Infektionen, läßt sich z. Z. nach dem Urteil des Verf. noch nichts Abschließendes aussagen. *Ibrahim.*

Behandlung der Diphtherie mit dem spezifischen Serum. Von *W. Pulawski.* Przegl. lek. 1911. Bd. 50. S. 157. (Polnisch.)

Klinische Beiträge, die nichts Neues enthalten.

H. Rozenblat-Lodz.

Über aktive Vakzination gegen die Diphtherie nach der Methode von Dzierzgowski. Von *N. Blumenau.* Russki Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 151—154. (Russisch.)

Die von *Dzierzgowski* im Jahre 1910 angegebene Methode der aktiven Immunisierung gegen die Diphtherie besteht in der Einführung von mit Diphtherietoxin getränkten Wattetampons in die Nasenhöhle. Die einschlägigen Versuche, die *Dzierzgowski* an sich selbst ausgeführt hatte, ergaben, daß sich auf diese Weise ein Antitoxingehalt von 1 J.-E. in 1 ccm Serum erzielen läßt.

Verf. der zu referierenden Arbeit unternahm analoge Versuche an 17 Kindern im Alter von 3—12 Jahren. In reinem Toxin getränkte Wattetampons wurden abwechselnd in jedes Nasenloch 3—6 Tage lang auf 1 Stunde eingeführt; die Methode erwies sich aber nicht vollkommen gefahrlos (schmierige Beläge in der Nase, Hyperämie) und wenig wirksam, d. h. der Antitoxingehalt des Serums unbedeutend. In einer zweiten Versuchsreihe modi-

fizierte Verf. die Technik: verdünnte das Diphtherietoxin mit Kochsalz und applizierte dasselbe nur ½ Stunde während 4—20 Tagen.

Der Antitoxingehalt stieg in denjenigen Fällen, in denen das Toxin mehr als 6 mal eingeführt wurde, von 0,1 J.-E. vor dem Versuche auf 2,0 J.-E. in einem anderen Falle von 0,1 J.-E. auf 10 J.-E. Verf. hält diese modifizierte Immunisierungsmethode auch für praktische prophylaktische Zwecke geeignet; vorläufig muß aber dieselbe mit der passiven Serumeinspritzung da kombiniert werden, wo es sich um eine rasche Wirkung handelt.

H. Rozenblat-Lodz.

Einige mit der Serumbehandlung der Diphtherie zusammenhängende Punkte. Von *C. W. Goodall.* Brit. med. Journ. 1911. S. 292.

G. warnt auf Grund einiger Fälle von Anaphylaxie und Serumkrankheit vor der prophylaktischen Anwendung des Diphtherie-Antitoxins und vor der Applikation bei asthmatischen Personen.

Bei ausgesprochenen, aber leichten Diphtheriefällen gibt er 2000, bei schweren 20 000 J.-E., ev. am nächsten Tage nochmals die Hälfte.

Toeplitz.

Zur Wertschätzung der Pyocyanasebehandlung bei Persistenz der Diphtheriebazillen. Von *Lörensen.* Münch. med. Woch. 1911. S. 625.

Untersuchungen über die lokale desinfizierende Wirkung verschiedener Mittel gegenüber Diphtheriebazillen. Die *Löflersche* Menthol Toluol-Eisenlösung und Pinselungen mit Jodtinktur erwiesen sich der Pyocyanase überlegen.

Aschenheim.

Schule und Diphtherie. Von *Hüls.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. 24. Bd. S. 233.

Verf. ist der Ansicht, daß die Diphtherie im allgemeinen nicht von Person zu Person übertragen wird, und stützt diese Behauptung durch statistische Angaben, die er in langjähriger Stadt- und Landpraxis gesammmelt hat. Der Diphtherieerreger sei ubiquitär, Diphtherie könne überall entstehen, ohne daß eine vorher erkrankte Person da war. Von Zeit zu Zeit tritt infolge günstiger örtlicher und zeitlicher Verhältnisse eine Virulenzzunahme der Erreger ein, die dann Diphtherie erzeugen. Verf. fand, daß häufig an denselben Orten zu derselben Jahreszeit Erkrankungen vorkamen. Durch Verkehr mit Diphtheriekranken, besonders Schulbesuch erkrankter Kinder, finde eine Weiterverbreitung nicht statt. Isolieren und Desinfektion bieten nach den Erfahrungen des Verf. keinen Schutz vor weiteren Erkrankungen.

Ob die von *Hüls* angeführten Tatsachen sich nicht ebenso gut durch Bazillenträger erklären lassen, mag dahingestellt bleiben.

K. Frank-Berlin.

Ein Bericht über 90 Diphtheriebazillenträger. Von *A. G. Macdonald.* Lancet. 1911. I. Bd. 180. S. 795.

Genauere tabellarische Notizen. Verf. will alle Bazillenträger als Diphtherie zur Anzeige bringen und unter Quarantäne setzen, bis sie bazillenfrei sind. Er glaubt, es müsse so die Diphtherie ganz zum Erlöschen kommen, da die Bazillen außerhalb des menschlichen Körpers anscheinend bald zugrunde gehen. — Die Bazillen büßen ihre Giftigkeit nicht ein, wenn



sie auch lange Zeit vom Bazillenträger beherbergt werden. Noch nach 4 und 8 Monaten wurden in der Nase und im Ohr verschiedener Bazillenträger virulente Keime gefunden. *Ibrahim.*

Über Returfälle (return cases) bei Diphtherie. Von *Sörensen.* Münch. med. Woch. 1911. S. 674.

Bazillenträger und als bazillenfrei Entlassene (meist zweimalige Untersuchung) haben ungefähr gleich häufig Angehörige infiziert. *Aschenheim.*

Die Scharlachthyreoiditis. Von *J. Bauer.* Mon. f. Kind. 1911. Bd. 9. S. 560.

Bei 3 sehr milden, fast komplikationslos verlaufenden Scharlachfällen zeigten sich am 10. resp. 17. und 47. Krankheitstage Thyreoideaschwellungen mäßigen Grades, die keine besonderen Krankheitserscheinungen machten; gleichzeitig fand sich eine Temperaturerhöhung und eine parallelgehende Neuanschwellung der Halsdrüsen. In keinem der Fälle hatte vorher ein Kropf bestanden. Vielleicht lassen sich gewisse basedowoide Erkrankungen auf die entzündliche Thyreoideaerkrankung zurückführen. *Schleißner.*

Herpes facialis beim Scharlach. Von *J. D. Rolleston.* Brit. Journ. of Dermat. 1910.

R. beobachtete in 6,5 pCt. von 413 Scharlachfällen Herpes facialis und in 1 Falle einen Herpes progenitalis, keinen Zoster. Kurze Zusammenstellung mit 14 Literaturangaben. *Toeplitz.*

Über die Koplickschen Flecke. Von *M. Biehler.* Medycyna. Bd. 46. 1911. S. 84—87, 112—114, 131—132. Polnisch.

Verf. berichtet über das Verhalten der Koplickschen Flecke auf Grund von ca. 1000 Masernfällen, die im Laufe von mehreren Jahren beobachtet wurden. Nur in 3 Fällen fehlten die *Koplick*schen Flecke. Im übrigen enthält die Arbeit eine Übersicht derjenigen Tage im Verlauf der Maserninkubation, an welchen die betreffenden Flecke zu erscheinen pflegen.

Wesentlich Neues enthält die Arbeit nicht.

H. Rozenblat-Lodz.

Bemerkungen zu der Arbeit von N. Klimenko: „Bakteriologische Untersuchungen des Blutes von keuchhustenkranken Kindern und an mit Keuchhusten infizierten Tieren.“ Von *Arnheim.* Zentralbl. f. Bakt. 1911. Bd. 58. S. 41.

Prioritätsanspruch für den Satz, daß der Keuchhusten in den meisten Fällen eine Lokalerkrankung ist. *Nothmann.*

Chinin und Euchinin bei Keuchhusten. Von *J. Golowinski.* Russki Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 162—164. (Russisch.)

Verf. äußert sich sehr günstig über die Chinintherapie bei Keuchhusten. Das Euchinin in entsprechend größeren Dosen ist dem Chinin in der Wirkung gleich. *H. Rozenblat*-Lodz.

Bemerkenswerte Fälle von Meningitis (mit Ausgang in Heilung). Von *Emil Wanietschek.* Prag. med. Woch. 1911. S. 127.

Unter 39 im Laufe von 7 Jahren beobachteten Fällen von Meningitis gingen 3 in Heilung aus. Von diesen fanden sich im Lumbalpunktat einmal

Diplokokken, einmal Tuberkelbazillen, einmal Streptokokken. Diese Fälle waren klinisch außerordentlich typisch. Die Lumbalpunktion brachte immer eine deutliche Besserung der allgemeinen und der Reizsymptome. Die sonstige Behandlung brachte die üblichen symptomatischen Maßnahmen in Anwendung. Umschläge, Inunktion *Credé*scher Salbe, 1proz. Lösung von jodsaurem Natrium intern. *Neurath.*

Zur Influenzameningitis. Von *G. Simon.* Mon. f. Kind. 1911. Bd. 9. S. 549.

Zwei Fälle von einer Influenzameningitis bei Säuglingen. In der Zerebrospinalflüssigkeit, im Gelenks-, Ohr- und Pleuraeiter konnten Influenzabazillen nachgewiesen werden. Bei dem einen Kind dürfte die Infektion der Meningen vom primären Herd in der Lunge, bei dem anderen von einer Gelenkeiterung ausgegangen sein. *Schleißner.*

Bericht über einen im Leben diagnostizierten Fall von eitriger Cerebrospinalmeningitis durch den Influenzabazillus. Von *J. R. Clemens* und *C. W. Gould* in St. Louis. Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 210.

Kasuistische Mitteilung, 7 Monate altes Kind. *Ibrahim.*

Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. Von *J. Wickmann.* Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 4. H. I.

Verfasser hat in seinen bedeutsamen Untersuchungen über die Poliomyelitis (*Heine-Medin*sche Krankheit) eine eigene polyneuritische Form derselben aufgestellt. Ref. hat die Berechtigung dieses Typus nicht anerkannt, sondern erblickt darin nur eine abgeschwächte Form des Spinal-Typus dieser Krankheit. Mit dieser Streitfrage beschäftigt sich der vorliegende Aufsatz. Bei einem Kinde, das nach einem Schlangenbiß unter starken Schmerzen erkrankt war, stellte sich schließlich eine atrophische Dauerlähmung der Beine und teilweise der Arme ein. Der Fall muß jedenfalls als Poliomyelitis gedeutet werden (Schlangenbiß, zufälliger Befund); doch schließt Verfasser daraus, daß die klinische Aufstellung der polyneuritischen Form der *H. M.*-Krankheit sich bewährt hat, wenn auch über das anatomische Substrat dieser scheinbaren Neuritis nichts gesagt werden kann. Wahrscheinlich sind manche Fälle akuter, idiopathischer, infektiöser Neuritis ätiologisch der *H. M.*-Krankheit zuzurechnen. *Zappert.*

Polyneuritis und Poliomyelitis. Von *D. Gustav Modena.* „Vita Cavara in Ancona." Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 29. H. 2.

Bei der Kontroverse, welche derzeit über die „polyneuritische Form" der Poliomyelitis herrschte, verdient der hier ausführlich beschriebene Fall auch das Interesse der Kinderärzte. Es handelt sich um eine Erwachsene, bei der die klinische Diagnose zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis schwankte, die aber mehr der ersteren Auffassung zuneigte. Die sorgfältige anatomische Untersuchung gab beiden Annahmen recht. Es bestanden wohl deutlich entzündliche Veränderungen in den peripheren Nerven, aber auch ebensolche im Rückenmark, so daß dieser Fall die Meinung derjenigen bestätigt, welche nicht in jedem Falle eine Unabhängigkeit der peripheren Läsionen von den zentralen annehmen und welche diese Formen als Krankheit des peripheren spino-vaskulären Neurons klassifizieren. *Zappert.*

Über Poliomyelitis epidemica in der Schweiz (Heine-Medin). Von Prof. *Hagenbach-Burckhardt.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1910. No. 36.

Prof. *Hagenbach* berichtet über eine lokale Häufung auffallend schwerer



Poliomyelitisfälle vom Charakter der *Heine-Medin*schen Krankheit in *Basel* und Umgebung während der Sommermonate 1910.

Während von 1885 bis 1909 bloß ganz vereinzelte Poliomyelitisfälle aus *Basel* und Umgebung dem *Basler Kinderspital* zur Behandlung zugeschickt worden waren, stieg die Zahl der im Spital verpflegten Poliomyelitisfälle im Sommer 1910 auf 14 an. — Viele Fälle wurden auch draußen behandelt. Ferner berichteten die Angehörigen der Spitalfälle hie und da über gleichartige Krankheitsfälle in der nämlichen Ortschaft, einmal auch in der gleichen Familie bei 2 Geschwistern.

Die Poliomyelitisfälle der Kinderklinik zeigten die nämliche, aus allen modernen Berichten aus Epidemiebezirken (*Wien*, *Schweden*, *Amerika*. *Westfalen*, *Hessen*) bekannte schwere Verlaufsweise; besonders häufig Hirnerscheinungen im Beginn, polyneuritische Schmerzen, Blasen- und Mastdarmstörungen: lauter Symptome, welche man früher bei der gewöhnlichen sporadischen oder „altmodischen" Form der Poliomyelitis nicht zu sehen gewohnt war.

In epidemiologischer Hinsicht war es bemerkenswert, daß die epidemische Häufung der *Heine-Medin*schen Krankheitsfälle gerade in denjenigen Ortschaften in der Umgebung *Basels* sich ereignete, aus denen schon vor Jahren hie und da *sporadische* Poliomyelitisfälle in das Kinderspital geschickt worden waren.

Dem Alter nach verteilten sich die Spital- und Poliklinikfälle des Sommers 1910 folgendermaßen:

unter 2 Jahren	4
zwischen 2 und 5 Jahren	8
zwischen 5 und 10 Jahren	6

Todesfälle an *Heine-Medin* kamen bisher keine im Kinderspital vor.

Wieland-Basel.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Viertes Sammelreferat über Arbeiten aus der Lehre von der Tuberkulose. 1909. Von H. Schelble. Mon. f. Kind. 1911. *Schleißner.*

Prädisposition der Lungenspitzen und Inhalationstuberkulose. Von Prof. *G. Huguenin.* Corr.-Bl. f. Schweizsr Ärzte. 1911. No. 5—8.

Huguenin ist ein Anhänger der Lehre *Hanaus*, wonach die Lungenspitzen deshalb für die tuberkulöse Infektion und speziell für Inhalationstuberkulose besonders empfänglich seien, nicht sowohl weil sie ungenügend *inspirieren*, als vielmehr, weil sie ungenügend *exspirieren.* Das Hauptgewicht legt *Huguenin* dabei, in Weiterführung des *Hanau*schen Gedankenganges, auf die mangelhafte Aktion der Lungenspitzen bei der *aktiven* Exspiration, d. h. beim *Husten.* Dadurch seien die Lungenspitzen außerstande, sich der unvermeidlich eindringenden fremden Substanzen auf physiologischem Wege zu entledigen.

Eingehend erörtert Verf. die Bedingungen, unter welchen es zu einem Versagen der beim normalen Menschen genügenden exspiratorischen Hustenkomponente kommt. Hierher gehören:

1. Der *paralytische Thorax*, eine in evidentem Maße vererbliche, minderwertige Entwicklung des Skeletts und der Muskulatur des gesamten Brustkorbs;

2. die von ***Freund*** (*Hart*) studierte Verkürzung der ersten Rippenknorpel, ebenfalls eine primäre kausale Anomalie, welche zu einer sektären Stenose der Thoraxapertur führt und welche *Huguenin* bei 64 pCt. aller progredienten Spitzentuberkulosen nachweisen konnte;

3. alte Adhärenzen und zirrhotische Schrumpfungen im Gebiet der Oberlappen, wodurch Abbiegungen der absteigenden Bronchien und Verlegung der ausführenden Wege auf *mechanische* Weise zustande kommen;

4. direkte Einschnürung der Lungenspitze durch die ungenügend im Wachstum fortgeschrittene erste Rippe (*Schmorl*sche Furche), woraus eine Verbiegung der Spitzenbronchien mit konsekutiver Atrophie des zwischenliegenden Lungengewebes, wahrscheinlich außerdem noch eine Beeinträchtigung der Blut- und Lymphzirkulation im Oberlappen resultiert.

Diese 4 Momente bezeichnet *H.* als *individuelle* Disposition der Lunge zu Tuberkelbazillen. Sie bedingen eine verhängnisvolle Ausnahmestellung der Lungenspitze gegenüber allen anderen Lungenpartien: Nicht allein vermag die mechanisch behinderte Spitze die aus der Atmosphäre eingedrungenen Substanzen wieder fortzuschaffen, sondern es können infolge des fehlerhaften Hustenmechanismus Staub und Bazillen direkt von unten in die Spitze geworfen werden (*Orth*). Die Bazillen siedeln sich infolgedessen in der Spitze an, während sie aus den *unteren* Lungenpartien in Schleim eingehüllt wieder ausgehustet werden. Hierauf beruht nach dem Verf. die Ursache der Spitzenprädisposition bei der seltenen, aber seit den Untersuchungen *Cornets* über allen Zweifel erhabenen, direkten Inhalationstuberkulose. Selbstverständlich hängt dann der Verlauf der Krankheit nach stattgehabter Spitzeninfektion mit Tuberkelbazillen immer noch von den 2 stets in Rechnung zu stellenden unbekannten Grössen ab: 1. von der allgemeinen Resistenz des Organismus; 2. von der wechselnden Virulenz der Bazillen.

Außer für Inhalationstuberkulose zeigen die Lungenspitzen nach *Huguenin* fernerhin eine auffällige Bevorzugung für die *chronisch infiltrierende* (*interstitielle*)*Form der Tuberkulose*, welche namentlich bei *Kindern* und bei *jungen Leuten* beobachtet wird und welche von primär tuberkulös erkrankten Bronchialdrüsen ihren Ursprung nimmt. Mechanische Momente, Hustenmechanismus u. dergl. spielen hier keine Rolle, wie bei der Inhalationstuberkulose. Die Gründe für diese Spitzenprädisposition sind wahrscheinlich in noch unbekannten Besonderheiten der *Lymphbahnen* in der Lunge zu suchen. Ähnliches zeigt sich auch in der keineswegs erklärten *Vorliebe der akuten Miliartuberkulose* für die Lungenspitzen. Es scheinen hier die Verzweigungen der Art. pulmonalis nach den Lungenspitzen hin besondere unbekannte Einrichtungen zu besitzen. Klinische Beispiele und eine kurze kritische Übersicht über die seltenen, anderweitigen, primären (*exogenen*) Tuberkuloselokalisationen — Mund und Rachen, Pharynx und Ohr, Haut, Darm, Genitalien, Skelett —, von denen aus die Lungen, gleich wie bei der überaus häufigen Lymphdrüsentuberkulose, schließlich ebenfalls infiziert werden können, bilden den Schluß der eingehenden Arbeit.

Wieland.

Bakteriologische und histologische Untersuchungen über das sog. papulo-squamöse Tuberkulid der Säuglinge. Von *M. Lateiner.* Lwowski Tyg. lek. 1911. Bd. 6. S. 35, 55 und 65. (Polnisch.)

Das von *Hamburger* „als papulöses Tuberkulid des Säuglings" bezeich-



nete Tuberkulid wurde von der Verfasserin bei 10 tuberkulösen Säuglingen im Alter von 3—18 Monat beobachtet und eingehend untersucht. In 3 Fällen die zur Sektion kamen wurden die Tuberkulide von der Leiche entfernt und konnten sowohl histologisch untersucht als auch Meerschweinchen inokuliert werden. In beiden Richtungen ergab sich ein für Tuberkulose positives Resultat: *Koch*sche Bazillen in den Schnitten (bei sonst einfach entzündlich-nekrotischem Bau des Gewebes), tuberkulöse Läsionen bei den Meerschweinchen.

Verf. erwägt auf Grund ihrer Untersuchungen die Stellung des genannten Tuberkulids anderen tuberkulösen Effloreszenzen gegenüber (Folliklis, Miliartuberkulose der Haut u. a.) und meint, es als eine selbständige aber dem „papulo-nekrotischen Tuberkulid" am nächsten stehende Form betrachten zu dürfen. *H. Rozenblat*-Lodz.

Über den diagnostischen Wert der v. Pirquetschen Reaktion und die Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkulin-Kutanimpfungen. Von *P. S. Wallerstein.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 426.

Die Kutanreaktion verläuft nach verschiedenen Typen (Normaltypus, Schnelltypus, Spät- und Dauerreaktien), die Verfasser für diagnostisch bedeutsam hält. Bei klinisch Gesunden beobachtete er fast stets die Spät- und Dauerreaktion, denselben Typus oder den Normaltypus bei Suspekten, den Normaltypus bei manifest Tuberkulösen und den Schnelltypus resp. negativen Ausfall der Reaktion in schwersten Fällen. Weitere diagnostische Hülfsmittel liegen in der Konzentration des Tuberkulins. Auch therapeutisch hält er die Kutanimpfungen für sehr brauchbar, zudem ist ihre Anwendung so zugänglich, einfach und harmlos, wie keine andere Tuberkulintherapie. 6 mitgeteilte Fälle verliefen sehr günstig und ermuntern zu weiteren Versuchen. *E. Gauer.*

Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Kutanreaktion v. Pirquet, der Perkutanreaktion v. Pirquet-Moro und der Differential-Kutanreaktion von Pirquet-Detre; schließlich über das Verhalten der Kutanreaktion von Pirquet bei der spezifischen Therapie. Von *v. Szaboky,* Zeitschr. f. Tuberk. 1911. XVII. S. 145.

Bietet nichts Neues. *Nothmann.*

Eisensajodin bei skrophulösen Lymphdrüsenschwellungen. Von *Echtermeyer*-Berlin. Med. Reform. 1911. S. 111.

Empfehlung des Mittels. *Benfey.*

Splenomegalie mit rezidivierender Gelbsucht mit Ausgang in Leberzirrhose und Ascites. Bemerkungen über die Splenomegalie der Erbsyphilis im Kindesalter. Von *F. P. Weber.* Brit. Journ. of childr. dis. 1911. Bd. 8. S. 97.

Verf. berichtet über einen Fall von wahrscheinlich hereditärer Lues, in dem sich an eine Schwellung und fibröse Entartung der Milz eine Leberzirrhose anschloß. Blutbefunde und Autopsie. Anschließend werden noch weitere Fälle von luetischer Splenomegalie klinisch besprochen. *Ibrahim.*

Augenhintergrundsbefunde bei hereditärer Syphilis. Von *A. Japha.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 543.

Vortrag, gehalten im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde am 30. Januar 1901 und als solcher in diesem Jahrbuch noch zu besprechen. *Niemann.*



Kongenitale Syphilis des Herzens. Von *A. S. Warthin.* Amer. Journ. of the med. Sc. 1911. 141. S. 389.

Verf. beschreibt eine lokalisiert oder diffus auftretende interstitielle Myokarditis auf kongenital syphilitischer Basis, die wahrscheinlich im Gegensatz zu den gummösen Bildungen des Herzens nicht selten ist. Sie ist mitunter die einzige nachweisbare syphilitische Manifestation und gelegentlich die Ursache unerwarteter und unerklärlicher plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter. Die syphilitische Natur der oft nur mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen, die an der Hand von mehreren Illustrationen eingehend beschrieben werden, wird durch die massenhaft in den krankhaften Herden darstellbaren Spirochäten (nach *Levaditi*) sicher gestellt.

Ibrahim.

Erfahrungen über die Spezifität der Wassermannschen Reaktion, die Bewertung und Entstehung inkompletter Hemmungen. Von *Scheidemandel.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101. S. 482.

Inkomplette (schwach positive) Hemmungen kommen auch bei hochfieberhaften und konsumierenden Erkrankungen vor (Tuberkulose, Tumoren, Diabetes etc). — Starke ikterische Sera sind wegen Eigenhemmung unbrauchbar. Unspezifische schwache Hemmungen treten bei luetischen Extrakten seltener auf als bei normalen Organextrakten. Bei der Verwendung der letzteren sind schwache Reaktionen geringer zu bewerten. — Neben den Extrakten ist für den Ausfall der Reaktion das Komplement von großer Bedeutung; es kann oft — auch bei florider Lues — die alleinige Ursache einer negativen Reaktion sein. Eine einmalige negative Reaktion beweist daher nichts. Wünschenswert wäre die einheitliche Benutzung eines „Standard antigens", wie es jetzt die Firma Gans in Frankfurt a. M. (unter Kontrolle von *Wassermann* und *Meyer*) in den Handel bringt.

Lust.

Bemerkungen über die Behandlung der kongenitalen Syphilis mit Arsenobenbenzol („606"). Von *C. F. Marshall.* Brit. Journ. of childr. dis. 1911. Bd. 8. S. 104.

Energischer Protest gegen die Verwendung des Salvarsans zur Behandlung der Säuglingslues. Keine eigenen Beobachtungen. *Ibrahim.*

Salvarsanbehandlung bei Säuglingen. Von *Alfred Döblin.* (Aus der I. med. Abteilung des Krankenhauses Am Urban-Berlin.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 511.

Mitteilung von 6 mit Salvarsan behandelten Fällen. Das Ergebnis ist die Forderung des Verf.: Größte Vorsicht bei der Auswahl der Säuglinge (elende sind völlig auszuschließen), und insbesondere in Bezug auf die Größe der Dosis. Da als Dosis letalis 0,03 g bei Säuglingen bis zum 3. Monat anzusehen ist, wird man bei so jungen Kindern 0,01 bis 0,02 g Salvarsan als die Dosis tolerata geben dürfen, das ist 5—6 mg pro Kilogramm. Da die Prognose quoad Rezidiv, wie die Beobachtung auch an Erwachsenen zeigt, doch ungünstig bleibt, wird man mit der Etappenbehandlung von vornherein zu rechnen haben, aber jeweils die möglichst kleine, weil möglichst unschädliche Dosis injizieren. *E. Gauer.*



VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Mongoloide Idiotie. Von *W. N. Bullard.* Med. and surg. Journ. 1911. I. Bd. 146. S. 56.

In einer Rihe von glänzenden Röntgentafeln wird gezeigt, daß zwar keine typischen Strukturveränderungen der Knochen bei mongoloiden Idioten nachweisbar sind, daß aber im Vergleich zur Norm die Knochenentwicklung in der Regel etwas verzögert ist, auch sind die langen Knochen etwas kleiner als normal. Gelegentlich treten die Knochenkerne auch früher auf als bei gleichaltrigen Kindern. Am Schädel und Gesicht deckt das Röntgenbild keine Veränderungen auf. Der Schluß der großen Fontanelle ist mitunter verzögert. Die Zahnentwicklung zeigt immer irgendwelche Störungen in der Zeit des Durchbruchs, der Zahl und Stellung der Zähne. *Ibrahim.*

Beobachtungen über traumatischen Diabetes bei Kindern. Von *J. A. Abt* und *S. Strouse.* Am. Journ. of med. scienc. 1911. 141. S. 338.

Zwei Fälle, die beide Knaben israelitischer Abstammung betreffen. Beide Fälle zeigten einen ziemlich günstigen Verlauf und waren diätetisch beeinflußbar, speziell durch Haferkur. Ziemlich genaue Tabellen mit Urinanalysen und Angaben über Nahrungszufuhr sind beigegeben.

Ibrahim.

VIII. Vergiftungen.

Ein Fall von Vergiftung mit Tragopogon pratense. Von *Fr. J. Smith* und *H. Candy.* Lancet. 1911. I. Bd. 180. S. 794.

Tödliche Vergiftung eines 13jährigen Knaben durch große Mengen des als harmlos geltenden Löwenzahns. Symptome: Cyanose, Bewußtlosigkeit, Pupillenverengerung, kleiner rascher Puls, beschleunigte Atmung, terminal Cheyne Stokes und Fieber. Die Sektion ergab nichts außer einer kleinen lokalisierten Entzündungszone im Magen, nahe der Kardia.

Ibrahim.

IX. Nervensystem.

Assoziationsversuche an Kindern. II. Versuche an geistig abnormen Kindern. Von *Theodor Goett.* Zeitschr. f. Kind. 1911. 1. S. 315.

Die in einer früheren Arbeit geschilderte Methode des Assoziationsversuches wurde auch bei geistig abnormen Kindern angewendet; und zwar:

1. *an Schwachsinnigen.* Von den 10 Fällen betrafen 3 einfachen degenerativen Schwachsinn, 4 Schwachsinn bei genuiner, 2 bei organischer Epilepsie, 1 juvenil-paralytische Demenz. Die ersterwähnten Fälle charakterisierten sich durch zahlreiche Wiederholungen des Reizwortes, die genuinen Epileptiker durch monotone Wiederkehr einiger Adjektiva, organische Epilepsie durch ungeschickte Satzreaktionen. Allen Schwachsinnigen ist die Verlängerung der Reaktionszeit eigentümlich. Jm allgemeinen sind die Assoziationen der Imbezillen von denen der normalen Kinder qualitativ nicht verschieden, sondern nur durch die Quantität der Zeichen, welche auf ein Fehlen sprachlicher Entwicklung hinweisen. Eine sichere Komplexforschung bei Schwachsinnigen ist daher nicht möglich.



2. *an Epileptikern.* Hier ließen sich die Zeichen, durch die sich der epileptische Erwachsene vom gesunden Erwachsenen unterscheidet, nicht nachweisen. Im Assoziationsversuche zeigten sich nur die Merkmale des Schwachsinns in einwandfreier Weise.

3. *an Hysterischen.* Die Reaktionen der (4) hysterischen Kinder unterschieden sich in nichts von denen normaler; nur eine beträchtliche Verlangsamung fiel auf. Differentialdiagnostisch sprechen verlängerte Reaktionszeiten mit verminderter Qualität der Reaktionen im Zweifelsfall für Epilepsie, Reaktionen, die nicht von der Norm abweichen, auch bei erheblicher Verlängerung der Reaktionszeit, für Hysterie.

4. *an Kindern mit sonstigen psychopathischen Momenten.* Die sog. „nervösen" Kinder zeigten die Reaktionszeit der normalen, besonders rasche und prompte Reaktion. Ein nervöses, eben menstruiertes Mädchen ließ sexuelle Komplexe durchschimmern, ein erregbares, neuropathisch belastetes reagierte gerne mit koprologischen Reaktionsworten. Bei einem 12jährigen Knaben mit progressiver Paralyse und epileptischen Anfällen fanden sich massenhaft Satzreaktionen, Wiederholungen des Reizwortes, schiefe Reaktionen und Tautologien (Schwachsinn). Interessant war das Auslöschen des Reizwortes durch die Anfälle und die Egozentrizität der Assoziationen. *Neurath.*

Über die Natur und Prognose des Pavor nocturnus. Von *G. Paul-Boncour.* La pathol. infantile. 1911. Bd. 8. S. 1.

Verf. teilt 4 Fälle mit, in denen Pavor nocturnus mit mehr oder minder deutlich ausgeprägten meningealen Symptomenbildern einherging. In einem Fall starb das Kind bald darauf an tuberkulöser Meningitis; in 2 Fällen blieben nach der Heilung somatische oder Intelligenzstörungen zurück. Verf. meint, daß vielleicht öfter in solchen Fällen meningeale Symptome bei sorgfältiger Untersuchung zu erheben wären. Die Mehrzahl der Fälle sei wahrscheinlich nicht Teilerscheinung organischer Nervenleiden, aber es handle sich immer um Kinder mit einem vulnerablen Nervensystem, das besondere Überwachung erfordere. *Ibrahim.*

Einseitige komplette Oculomotoriuslähmung bei einem Säugling. Von *Adolf Purtscher.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 494.

Ein acht Monate altes Kind zeigte eine langsam zunehmende Lähmung sämtlicher Oculomotoriuszweige inklusive der Binnenmuskeln, schwach positiven Babinski, Steigerung der Sehnenreflexe. Der Fall gibt dem Autor Gelegenheit, die Pathologie der Oculomotoriuslähmung im allgemeinen zu berücksichtigen und mit Ausschluß aller anderen Möglichkeiten für die vorliegende Beobachtung die Diagnose auf Hirntumor zu stellen.

Neurath.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Herzblock, bedingt durch primären Herztumor bei einem 5 jährigen Kind. Von *Armstrong* und *Mönckeberg.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102. S. 144.

Wegen epileptiformer Anfälle, verbunden mit Bradykardie, war das Kind in ärztliche Behandlung gekommen. Die anfänglich auf Meningitis gestellte Diagnose konnte noch in vivo mit Zuhülfenahme von Puls- und



Venenkurven richtiggestellt werden, aus denen die völlige Unabhängigkeit des Vorhof- und Kammerrhythmus hervorging. Auf jede Ventrikelkontraktion kamen ungefähr 3 Vorhofskontraktionen. Die Bradykardie ging zeitweise bis auf 21 Schläge in der Minute zurück und kam auch in anfallsfreien Zeiten bei subjektivem Wohlbefinden meist nicht über 48—52 hinaus. Als Ursache für den Herzblock fand sich post mortem ein zirkumskripter Tumor an der Atrioventiulkargrenze des Septums, der sich mikroskopisch als ein Lymphangioendotheliom erwies, eine bisher im Herzen noch nicht beschriebene Geschwulstart. *Lust.*

Die Venengeräusche, die an der Halswurzel bei Kindern gehört werden können. Von *C. Coombs.* Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 8. 1911. S. 109.

Bei der Mehrzahl von Kindern zwischen 3 und 15 Jahren waren Venengeräusche unmittelbar unter dem Sterno-Clavikulargelenk zu hören, bei Knaben etwas häufiger als bei Mädchen, rechts häufiger und meist lauter als links. — Das Geräusch ist ein kontinuierliches, aber beim Beginn der Systole und besonders der Diastole akzentuiert. Am lautesten ist es während des Inspiriums. Es kann oft bei aufrechter Kopfhaltung wahrgenommen werden, ist aber deutlicher und mitunter nur dann zu hören, wenn der Kopf stark nach rückwärts gebeugt wird. Auch seitliche Drehung des Kopfes macht das Geräusch hörbarer. Es verschwindet gewöhnlich in Rückenlage. — Das Geräusch kommt in der Jugularis interna zustande; der Mechanismus, der es erzeugt, ist nicht ganz klargestellt. Es kommt nicht nur bei fiebernden und anämischen, sondern auch bei ganz gesunden Kindern vor. Mit Tuberkulose oder sonstiger Schwellung der intrathorakalen Lymphdrüsen hängt es nicht zusammen und hat keinerlei diagnostische Bedeutung. *Ibrahim.*

Zur Pathologie und Therapie der Hämophilie. Von *A. Poletajew.* Prakt. Wratsch. 1911. Bd. 10. S. 93. (Russisch.)

Kritische Besprechung des gegenwärtigen Standes der Frage und Angabe von 5 vom Verf. beobachteten Hämophilie-Fällen, von denen 3 Kinder betrafen. *H. Rozenblat*-Lodz.

Ein Fall von Buhlscher Krankheit. Von *G. Röthler.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 545.

Typischer Fall, bei dem es gelang, den Nachweis einer schweren Sepsis durch Züchtung von Staphylokokken aus dem Blute zu erbringen. *Niemann.*

XIII. Verdauungsorgane.

Intussuszeption des sarkomatösen Dünndarms bei einem 4jährigen Knaben; Enterektomie; Heilung. Von *C. A. S. Ridout.* Proceed. royal soc. of med. Sect. f. study of dis. in childr. 1910. III. S. 161.

Die Heilung brachte keine Lebensrettung; das Kind starb ein paar Monate später an Lebermetastasen. *Ibrahim.*

Ein Fall von inkarzerierter Hernie des Appendix vermiformis. Von *R. Ollerenshaw.* Lancet. 1911. I. 180. S. 734.

Kasuistische Mitteilung. 6jähriger Knabe. *Ibrahim.*



Notizen über eine Pankreascyste bei einem 14 Monate alten Kind. Von *J. Connoly.* Lancet. 1911. I. Bd. 180. S. 803.

Die Cyste ging vom Pankreaskopf aus, war während des Lebens als großer Tumor fühlbar und bewirkte durch Kompression einen kompletten Gallengangverschluß. Urin war nicht untersucht worden. *Ibrahim.*

XIV. Respirationsorgane.

Untersuchung eines streng anaeroben Bazillus, ausschließlichen Erregers einer eitrigen Pleuritis. Von *F. Niosi.* Zbl. f. Bakt. 1911. 58. S. 193.

Ein Fall von Pleuritis bei einem 14jährigen Knaben, der klinisch nichts Besonderes bot. In dem reichlichen, wenig dicken Eiter, der schmutzig gelb, außerordentlich stinkend und mit einer mäßigen Menge Gas untermischt war, fanden sich fast keine Formelemente, dagegen Reinkulturen eines bisher unbekannten Bakteriums: grambeständige, kurze, plumpe Bazillen mit abgerundeten Ecken, bald isoliert, bald diplo- oder streptokokkenbazillenhaltig gruppiert, bald zu kleinen unregelmäßigen Haufen vereinigt. Zuweilen sieht man Gruppen von zwei V-förmig vereinten Bazillen. Die Ketten sind äußerst zahlreich und bestehen aus mehreren Bazillen von 4—5 bis zu 12—15. Einige an den Ketten beteiligte oder auch nicht beteiligte Elemente sind äußerst kurz und verdienen eher den Namen Kokkobazillen.

Die Keime wachsen streng anaerob in verschiedenen Medien, unter fötider Gasentwickelung, sind für Meerschweinschen und Kaninchen pathogen. Die Identifizierung mit bekannten Bakterien gelang nicht.

Der Fall ging in Heilung über. *Nothmann*-Wilmersdorf.

Bericht über drei neue Fälle von Bronchoskopie wegen Fremdkörpern. Von *D. Cr. Greene.* Boston med. and surg. Journ. 1911. I. Bd. 164. S. 117.

Alle drei Fälle betrafen Kinder; in einem Falle handelte es sich um eine Stecknadel, deren Entfernung große technische Schwierigkeiten verursachte, die genauer geschildert sind. Im dritten Fall, bei einem 8jährigen Mädchen, wurde bei einer Pneumonie, die auf Fremdkörperätiologie verdächtig war, eine diagnostische Bronchoskopie ausgeführt; es fand sich nichts. Die Pneumonie heilte ohne Störung. *Ibrahim.*

Ein Fall von Fremdkörpern in der Trachea. Status lymphaticus. Tod. Autopsie. Von *J. P. Clark* und *O. Richardson.* Boston med. and surg. Journ. 1911. I. 164. 115.

Ein 16 Monate altes Kind hatte einen Erdnußkern in die Trachea aspiriert. In Äthernarkose wurde der Fremdkörper durch die Glottis extrahiert ein abgebrochenes Stück wurde per tracheotomiam extrahiert. Das Kind hatte einen minimalen Puls, es stellten sich Atempausen ein und bald darauf ein Krampfanfall. 20 Minuten darauf starb das Kind. Bei der Sektion fand sich eine große Thymus ($11,5 \times 6 \times 2$ cm), eine Schwellung der *Peyer*schen Plaques mit Dickdarmfollikel und der Mesenterialdrüsen. Milzgewicht 40 g. — Die Verff. glauben den Status thymicolymphaticus für den Tod verantwortlich machen zu müssen. — Leider ist das Thymusgewicht nicht angegeben; auch der Nervenstatus wäre von Interesse gewesen, da Neuropathie oder Spasmophilie mit im Spiele hätte sein können. *Ibrahim.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Vorwölbung der Harnblase in den Inguinalkanal. Von *A. H. Gifford.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1829.

Die Harnblase kann sich in der Inguinalgegend, wenn die Bauchwand sehr dünn ist, vorstülpen und eine Inguinalhernie vortäuschen. Zwei derartige Fälle, die erst bei der Operation geklärt wurden, werden mitgeteilt; der eine betraf einen 5 jährigen Knaben. *Ibrahim.*

Ein durch Fremdkörper bedingter Blasenstein. Von *J. S. Hirsch.* Journ. of Amer. med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1444.

Als Kern des Blasensteins bei dem 5 jährigen Mädchen fand sich eine Stecknadel. — Röntgenogramm und Abbildungen. *Ibrahim.*

Ein Fall von Nebennierenblutung. Von *R. Watherhouse.* Lancet. 1911. Bd. 180. S. 577.

8 Monate altes Kind. Ohne Vorboten einsetzende schwere Erkrankung, multiple Hauthämorrhagien. Tod nach wenigen Stunden. Die Autopsie deckte Blutungen in beide Nebennieren auf. Bakteriologisch war nichts zu finden. 15 analoge Fälle aus der englischen Literatur werden erwähnt. *Ibrahim.*

XVI. Haut und Drüsen.

Angiombehandlung mittels der Elektrolyse. Von *W. Sterling.* Medycyna. 1911. Bd. 46. S. 128—131. (Polnisch.)

Die vom Verf. in 2 Fällen von ausgedehnten Angiomen bei Kindern (2½jähriger Knabe und 7jähriges Mädchen) angewandte Technik war die folgende: 30—40 mm amp., 3—4 Minuten, Sitzungen alle 2 Tage; Kathode indifferent, die Nadel mit der Anode verbunden.

Der Erfolg war kosmetisch tadellos, auch betrachtet Verf. die elektrolytische Methode als den chirurgischen Eingriff in der Angiombehandlung weit überlegen. *H. Rozenblat*-Lodz.

Über Dermatitis fibrinosa faciei. Von *Moro.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 298.

Bericht über die Sitzungen der Münch. Gesellsch. f. Kinderheilk. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 23. S. 226. *Aschenheim.*

Myiasis dermatosa. Von *R. T. Miller.* Journ. of Amer. med. Assoc. 55. 1910. II. S. 1978.

Sehr interessanter Fall von Myiasis der Haut bei einem 11 jährigen Knaben. Die Larven (von Hypoderma lineata) wanderten monatelang im Unterhautzellgewebe hin und her, gelangten vom Knie schliesslich in die Nacken- und Submentalregion, wo sie operativ entfernt wurden. Eosinophilie betrug 8 pCt. *Ibrahim.*

Adenoiditis acuta; ein Beitrag zur Lehre vom Drüsenfieber. Von *Felix Schleissner.* Wien. klin. Wochenschr. 1911. S. 310.

Charakteristisch für die Affektion ist plötzlich einsetzende Fiebertemperatur, manchmal vergrösserte Tonsillen; an dem vorderen Gaumenbogen sieht man einen schmalen, dem freien Rande parallel verlaufenden Streifen, etwas gerötet, dunkel gefärbt. Längs der hinteren Rachenwand

fliesst Schleim aus dem Nasenrachenraum ab. Hier besteht Rötung und Schwellung. Nie fehlt eine Schwellung der Halslymphdrüsen entlang dem hinteren Rand des Sternokleidomastoideus. Das Fieber dauert einen oder mehrere Tage und bald sind alle Symptome geschwunden. Alles spricht für eine primäre Lokalisation der Krankheit im Nasenrachenraum, die Drüsenschwellung ist sekundär. *Neurath.*

Pathologie der Thymus. Von *A. B. Marfan.* Arch. de médec. des enfants. 1910. 13. S. 801—847.

Eingehend kritisch-referierende Studie mit eigenen Beiträgen. — Nach einleitenden Bemerkungen über Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Thymus beschäftigt sich *Marfan* ausführlich mit der Pathologie des Organes. Die häufigste Veränderung, besonders im früheren Alter, ist die meist mit Hypertrophie einhergehende *einfache Hyperplasie.* Pathologisch ist ein Gewicht der Drüse von mehr als 15 g. Bei der Feststellung etwaiger Kompressions-Erscheinungen an der Leiche muss vorsichtig, eventuell nach vorausgehender Härtung in situ, vorgegangen werden. Ursachen der Hyperplasie sind besonders Infektionen und Intoxikationen und zwar zum Teil dieselben, welche die Rachitis auslösen und zu dem zur Rachitis zu rechnenden „status thymico-lymphaticus" führen; somit betrachtet Verf. diese 3 Dinge als eng verwandte und einander koordinierte „Reaktionen des hämo-lymphatischen Apparates". Kongestionelle Schübe können das im allgemeinen langsam wachsende Organ in kurzer Zeit anschwellen lassen. Die „*frühzeitige sklerosierende Atrophie*" der Thymus ist eine Folgeerscheinung kachektisierender Allgemeinerkrankungen. Abszess, Tuberkulose, Neoplasmen der Thymus sind selten.

Die Symptomatik zerfällt in Kompressions- und dyskrasisch-toxische Erscheinungen. Von den physikalischen Symptomen sind eine charakteristische Dämpfungsfigur und ein eigenartiger Röntgenbefund die bedeutsamsten. Bisweilen erscheint die vergrösserte Thymus exspiratorisch im Jugulum. Die Kompressionserscheinungen sind hauptsächlich respiratorische (Dyspnoe) und zirkulatorische (Cyanose). Eigenartiges, vorwiegend inspiratorisches Keuchen („Cornage") kann entweder chronisch von den ersten Monaten des Lebens an bestehen oder anfallsweise mit normalem Intervall auftreten. Anfälle können durch psychische Erregung, durch Liegen oder Hyperextension des Kopfes ausgelöst werden. Beide Formen gehen im Laufe des 2. Lebensjahres zurück. Dass es tatsächlich zu einer Trachealkompression kommen kann, ist experimentell und anatomisch erwiesen. Cyanotische und synkopale Anfälle kommen durch Druck auf die grossen Venenstämme zustande; sie sind begleitet von praller Füllung der Halsvenen, der Supraklavikulargruben, der Fontanelle, Schweissausbruch und leichtem Coma. — Weniger klar sind die Beziehungen der Thymus zu einzelnen Nervenstämmen (Recurrens, Vagus, Phrenicus), durch deren Kompression man unter anderem den „plötzlichen Tod" erklären wollte. Dieser ist vielmehr ein dyskrasisches Allgemeinsymptom der Thymuserkrankung und von einem mechanischen Erstickungstod durch Kompression streng zu scheiden. Klinisch kann die Thymushypertrophie latent bleiben, chronische oder anfallsweise Erscheinungen machen oder im ersten Anfall zum Tod führen. — Differentialdiagnostisch ist die Atemstörung in diesen Fällen zu unterscheiden vom Stridor inspiratorius congenitus, von der



Bronchialdrüsentuberkulose, der Lähmung der Glottiserweiterer, von Adenoiden des Nasopharynx, kongenitalen Missbildungen, Tumoren etc. Anfallsweise Cyanose kommt besonders auch bei kongenitalen Herzfehlern und bei kapillärer Bronchitis vor.

Die Therapie macht bei der latenten Form von Arsen, Jod, Calcium, Salzbädern, Adrenalin Gebrauch. Bleibt in schweren Fällen hinreichend Zeit, so kann man mit Röntgenbestrahlung grosse Erfolge erzielen. Bei momentaner Gefahr hilft palliativ nur die Einführung eines langen Tubus, dauernd die sehr empfehlenswerte Thymektomie. *Tobler.*

Neuere Thymusforschungen und ihre Bedeutung für die Kinderheilkunde. Von *H. Klose.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 55. Bd. S. 1.

Vorliegende Arbeit beschäftigt sich im 1. Teil mit literaturhistorischen Studien über die Thymus, speziell die Thymusstenose, wobei am Schlusse 23 Fälle von Stenosis thymica erwähnt werden, welche operativ behandelt wurden. 19 dieser Fälle wurden dauernd und vollständig geheilt, einer gebessert, 3 starben, weil zu spät operiert. Indikationen zur Operation sind: Tracheostenose (Stridor thymicus), Kompression des Ösophagus und der grossen Gefässe. Es gibt also eine rein mechanische Thymusdruckwirkung, welche chirurgisch beseitigt werden kann. Die Diagnose der Thymusstenose kann allein auf Grund chronischer Stenoseerscheinungen seitens der tieferen Halsorgane gestellt werden; Inspektion, Laryngo-Tracheoskopie, Perkussion und Radiographie sind nur unterstützende Momente.

Der zweite, experimentelle Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der sogenannten Kachexie, den Folgeerscheinungen nach totaler Entfernung der Thymus bei Hunden. Die Versuchstiere müssen eine Thymus haben, welche sicher total entfernt werden kann, da Thymusreste sich sehr leicht regenerieren, die Operation muss auf der Höhe des anatomischen Wachstums der Thymus vorgenommen werden, am besten am 10. Lebenstag. Die thymektomierten Tiere verhalten sich die ersten 2—3—6 Monate im Gewicht gleich den Kontrolltieren, sie werden aber schwammig, gedunsen, faul und leicht ermüdbar, die Knochen werden weicher, es zeigt sich Fresssucht. Dann fällt die Gewichtskurve ab, die Körper- bezw. Knochenschwäche nimmt zu, es treten Spontanfrakturen auf, die Tiere werden idiotisch, fressen Kot, Steine etc., es ist dies das Stadium der Kachexia bezw. Idiotia thymopriva, zuletzt tritt das Coma thymicum auf.

Die Beobachtungen stützen sich auf 54 Tiere. Klinisch finden sich die Zeichen der Rachitis, Osteomalacie und Osteoporose, die Knochen enthalten nur 32—34 pCt. Kalksalze, gegenüber 65 pCt. beim Kontrolltier, dabei ändert sich nicht das Mischungsverhältnis der Salze zueinander (phosphorsaurer Kalk : kohlensaurem Kalk), sondern nur das Verhältnis der Gesamtmenge. Verfasser glaubt, für diese Erscheinung eine abnorme *Säurewirkung* annehmen zu dürfen, welche bei dem Kontrolltier durch die Thymus verhindert werde. Da die Thymus sehr reich an sogenannten Phosphorsäureverbindungen, an Nukleinen, ist, könnte vielleicht die Nukleinsäure beim Fehlen der Thymus die Säurevergiftung hervorrufen. Die Thymektomie erzeugt Oxypathie, diese im wachsenden Knochen einen mangelnden Anbau, Rachitis mit abnormer Weichheit und Biegsamkeit in fertigen Knochen vermehrten Abbau, Osteomalacie und Osteosporose mit abnormer Brüchigkeit. Neurologisch fand sich Übererregbarkeit der



Nerven, stärkere Durchfeuchtung des Zentralnervensystems (ebenfalls Säurewirkung?). Die Idiotia thymica wäre auch beim Menschen näher zu studieren. *Lempp.*

Zur Frage der Blutbildung in der menschlichen Thymus. Von *Joh. Löw.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 418.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf 57 Thymen, und zwar von 8 Föten, 10 Neugeborenen, 30 Kindern der ersten 10 Lebensjahre, 5 Individuen von 11—20 und 4 über 20 Jahre. Die genauen Untersuchungen und ihre Deutung ergaben, daß der Thymus im extrauterinen Leben keine wesentliche Bedeutung für die Blutbildung zukommt. *Neurath.*

Ein Fall von aus der Thymusdrüse gebildeter Mediastinalcyste. Von *B. M. Leontjew.* Russk. Wratsch. 1910. No. 46. (Russisch.)

Verf. beschreibt einen seltenen Befund von grosser multilobärer Thymuscyste bei 38 jährigem Manne; die histologische Untersuchung (der Fall wurde durch die Autopsie bestätigt) ergab die Anwesenheit von *Stassets*chen Körperchen und von lymphoidem Gewebe in der Neubildung. Verf. meint, dass Thymuscysten von so bedeutender Grösse sich nicht in den ersten Lebensjahren des Kindes bilden können, sondern dass dazu viel längere Zeit im späteren Alter nötig ist. *H. Rozenblat*-Lodz.

Struma congenita. Von *E. W. Mooney.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 930.

Verf. berichtet über 6 eigene Beobachtungen. In allen Fällen litt auch die Mutter an Struma, mehrfach auch noch andere Familienmitglieder. *Ibrahim.*

Jothion in der Kinderheilkunde. Von *C. Stamm.* Therap. Monatsh. 1910. S. 679.

Die nach dem Rezept Jothion 2,0, Lanolin auhydr. Vaselin. flav. $\overline{aa}$ ad 20,0 zubereitete Salbe brachte Drüsenschwellungen aller Art, abgesehen von solchen, bei denen die Drüsen schon in Eiterung resp. Verkäsung oder Verkalkung übergegangen waren, zum Schwinden. Die Behandlung dauerte, je nach der Art des Falles, ½—3 Wochen bei täglich einmaligem Verreiben der Salbe mit dem Finger (3—5 Minuten lang). Neben dieser lokalen Wirkung zeigte sich noch ein Zurückgehen der anderen skrofulösen Erscheinungen, so dass mit einer für therapeutische Zwecke günstigen Resorption des Jods gerechnet werden muss. *Benfey.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Parathyreoidektomie und Knochenveränderungen. Von *Jovane* und *Vaglio.* La Pediatria. XVIII. S. 709.

In der Absicht, zu erfahren, ob es möglich wäre, infolge von Parathyreoidetkomie irgendwelche Veränderungen an den Knochen zu demonstrieren, wurden von den Verff. an einer kleinen Anzahl Hündchen Experimente vorgenommen, deren Resultate aber im vollen Gegensatz zu denen von *Canal* und *Morel* stehen.

Die mittels der von *Erdheim* vorgeschlagenen Kauterisationsmethode parathyreoidektomierten Hündchen zeigte bei der histologisch-pathologischen Untersuchung der Knochen keinerlei Veränderungen. Es kann



darum die Hypothese eines Zusammenhanges zwischen Parathyreoid-Insuffizienz und Knochenveränderungen nicht bewiesen werden.

Ferraris.

Über die Rachitis als ursächliches Moment für Rückgratsverkrümmungen. Von *M. Böhm.* Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 249.

Aus dem heutigen Stand der Lehre von der Ätiologie der Rückgratsverkrümmungen ergeben sich folgende zwei wichtige Schlüsse:

1. Die Wirbelsäulenverkrümmungen des jugendlichen Alters sind in der Hauptsache entweder auf kongenitale oder rachitische Störungen zurückzuführen. Für die sogenannte habituelle oder Schulskoliose, wie überhaupt für die Annahme, dass eine fixierte, d. h. auf knöchernen Veränderungen beruhende Wirbelsäulenverkrümmung durch Einwirkung rein mechanischer Verhältnisse auf ein a priori normales und gesundes Skelett entstehe, hat die moderne orthopädische Wissenschaft keinen Raum mehr.

2. Wenn es als allgemeiner Grundsatz in der Medizin gilt, dass ein Leiden um so wirksamer behandelt wird, je früher die Therapie einsetzt, so muss es unser Ziel sein, die Behandlung der Rückgratsverkrümmungen ins Säuglingsalter oder in die frühe Kindheit zu verlegen. Bereits beim Säugling wird die verfeinerte Diagnostik eventuell vorhandene kongenitale Störungen des Rumpfskeletts festzustellen haben, und bei dem an florider Rachitis erkrankten Kinde wird in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung besonderes Augenmerk auf die Wirbelsäule zu richten sein.

E. Gauer.

Zur Behandlung der Wirbelsäuletuberkulose in der Dorfpraxis. Das Leimkorsett. Von *F. Rosenberger.* Wratschebnaja Gaz. 1911. Bd. 18. S. 101 bis 102. (Russisch.)

Auf dem Lande, wo eine kunstgemässe orthopädische Behandlung der Spondylitis meistens undurchführbar ist, erwies sich das Leimkorsett als durchaus zweckmässig, d. h. billig, leicht herzustellen und dauerhaft. Die Idee der Anwendung des Leimes für orthopädische Apparate gehört *Neisl* (1835) und anderen Autoren. Verf. fügt nur einige technische Details hinzu, die dazu beitragen sollen, das Korsett ganz einwandfrei herstellen zu können.

H. Rozenblat.

Cranio-Cleido-Dysostosis hereditaria. Von *D. L. Fitzwilliams.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1466.

Verf. gibt eine ausgezeichnete Übersicht über 59 bisher publizierte Fälle dieses in vieler Hinsicht sehr interessanten Leidens, von dem er selbst zwei Fälle gesehen hat und beleuchtet die Punkte, die für die entwicklungsgeschichtliche Entstehung der Clavicula aus dem gesamten Material sich ergeben. Die Literatur ist nicht so vollständig berücksichtigt, wie Verf. annimmt. So sind ihm z. B. die Arbeiten von *Klar, Sachs, Gianettasio* entgangen.

Ibrahim.

Ein Fall von benigner Cyste des Humerus. Von *H. Lett.* Lancet. 179. 1910. II. S. 1203.

Sorgfältige Krankengeschichte eines 13 jährigen Knaben mit genauem histologischen Befund und 4 Röntgenogrammen. Operative Heilung.

Ibrahim.



Über Auskultation der Gelenke. Von *A. E. Garrod.* Lancet. 180. 1911. I. S. 213.

Verf. empfiehlt die Auskultation der grossen Gelenke, speziell des Kniegelenks mit einem Schlauchstethoskop, während leichte Streck- und Beugebewegungen im Gelenk ausgeführt werden. Aus dem Fehlen eines Gelenkgeräusches und aus dem Vorhandensein abnormer Geräusche lassen sich mannigfache Schlüsse ziehen, evtl. Frühdiagnosen stellen (Tuberkulose, chronischer Rheumatismus). *Ibrahim.*

Eine Prädilektionsstelle für Spontanfrakturen bei tuberkulöser Coxitis. Von *Otto Ehringhaus.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 480.

Ehringhaus teilt 6 Fälle mit, in denen bei tuberkulösen Hüftgelenksentzündungen infolge trophischer Störungen am sonst gesunden Knochengerüst der befallenen Seite Spontanfrakturen auf geringfügige Anlässe eintraten, die mit minutiöser Übereinstimmung oberhalb der Femurkondylen am Übergang der Kompakta in die Spongiosa saßen und eine gute Heilungstendenz zeigten. Es dürfte sich bei tuberkulösen Coxitiden eine frühzeitig beginnende und öfter wiederholte röntgenologische Kontrolle dieser Prädilektionsstelle empfehlen, um beim Auftreten stärkerer trophischer Störungen durch geeignete Maßnahmen — Verbände oder Apparate — womöglich den Eintritt der immerhin unerwünschten Komplikation zu verhüten.

E. Gauer.

Die Torsion der Unterschenkelknochen bei angeborenen Klumpfüßen und ihre Heilung. Von *Pürckhauer.* (Klinik: Prof. *Lange*-München.) Münch. med. Woch. 1911. S. 571.

In etwa 15 pCt. besteht neben dem Klumpfuß eine Torsion des Unterschenkels nach innen. Infolgedessen bleibt nach Redressement des Klumpfußes ein Gang mit Einwärtssetzen der Füße bestehen. Verf. bespricht die orthopädischen Methoden und empfiehlt für diese Fälle die Osteotomie der Tibia. *Aschenheim.*

Fortschritte in der Behandlung der pes varus und pes valgus paralyticus. Von *Wierzsjewski.* Von Nowiny lekarski. 1911. Bd. 23. S. 66—70. (Polnisch.)

Besprechung neuer Behandlungsmethoden der genannten Zustände. Für das forcierte Redressement bei pas varus resp. equino-varus macht Verf. auf die guten Erfolge bei der Anwendung des „Extensionsnagels“ aufmerksam. Von den operativen Methoden verdient die von *Biesalski* angegebene Modifikation der Sehnenscheidenauswechselung besondere Aufmerksamkeit. In dem vom Verf. beobachteten, nach dieser Methode operierten Falle (pas valgus paralyt. bei 5jährigem Kinde) wurde ein tadelloser Erfolg erzielt. Für die technischen Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *H. Rosenblat*-Lodz.

Angeborene Verwachsung von Radius und Ulna (Synostosis radio-ulnaris). Von *Pollnow* und *Levy-Dorn.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 427.

Mitteilung eines röntgenologisch genau untersuchten Falles von $5\frac{1}{2}$ cm langer knöcherner Synostosis radio-ulnaris. Im distalen Teil sind die vollständig isolierten und wohl ausgebildeten Knochen durch eine knöcherne Brücke zwischen ihrem Periost verbunden, weiter proximal und im größeren Abschnitt sind sie inniger verschmolzen. Eigentümlich ist



eine dünne über das Gelenk ziehende Knochenschale, durch die auffallenderweise die Bewegung nicht wesentlich behindert wird. *E. Gauer.*

Der angeborene Schiefhals und seine Behandlung. Von *Paul Glaeßner.* (Therap. Monatsh. April 1911. S. 231.

Bei ganz leichten Fällen unblutiges Verfahren, aktive und passive Übungen, Lederkravatte. Bei stärkerer Ausbildung des Schiefhalses, oder wenn die unblutige Behandlung nicht zum Ziele führt, operatives Vorgehen: Springt eine Portion des Muskels stark nach außen vor, so kann die subkutane Durchtrennung vorgenommen werden, in allen andern Fällen Operation nach *Mikulicz.* *Benfey.*

XVIII. Verletzungen. — Missbildungen.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Hernia diaphragmatica congenita. Von *Ludwig Scholz.* Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 339.

Scholz teilt zwei Fälle mit, bei denen es sich um die Verlagerung eines grossen Teils des Bauchinhalts in den Brustraum handelte. Der eine kam in wenigen Stunden ad exitum, der andere überstand einen durch zwei Pneumonieanfälle komplizierten Pertussis gut und entwickelt sich normal weiter. Auch hier leistete die Röntgendurchleuchtung bei der Diagnosenstellung gute Dienste, besonders nach einer Sondeneinführung in den Magen. Für das Zustandekommen der Entwicklungsanomalie zieht Verf. die Annahme in Betracht, dass das eigentlich Primäre bei dem Vorgang eine Hypobezw. Aplasie der Lunge der betreffenden Seite sein könnte. Dann würden nach dem Prinzip des Kampfes um den Raum die Baucheingeweide ihren widernatürlichen Platz im Brustraum erlangen und die Entwicklung des Diaphragmas hemmen. *E. Gauer.*

Angeborene Herzmißbildung: Ein Fall von Cor triloculare biatriatum. Von *J. J. Robertson.* Lancet. 1911. Bd. 180. S. 872.

Genaue anatomische Beschreibung der seltenen Mißbildung mit Beigabe mehrerer Abbildungen. *Ibrahim.*

Über angeborenen Hochstand des Schulterblatts. Von *D. M. Greig.* Edinb. med. Journ. 1911. N. F. 6. S. 242.

Verf. teilt 4 eigene Fälle mit unter Beifügung schöner Abbildungen; ein Fall zeigte außerdem Rippendefekte und eine Hypertrichosis der Lumbosakralgegend ohne nachweisbare Spina bifida. Literatur. *Ibrahim.*

Angeborener vollkommener Zahnmangel. Von *Wieting.* Dtsch. med. Woch. 1911. S. 504.

Zwölfjähriger, seit der Geburt völlig zahnloser Knabe. Das Röntgenbild zeigte vollkommenes Fehlen jeder Zahnanlage. Der Knabe vermag mit Zuhilfenahme der stark hypertrophischen Lippenmuskulatur sowie der Zunge Speisen bis zu einem gewissen Grade zu zerkleinern. *Niemann.*

XIX. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Zum Geleit. Von *Salge* und *Schlossmann.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. IV. S. 193.

Unter der gemeinsamen Redaktion von *Salge* und *Schlossmann* will die Zeitschrift für Säuglingsfürsorge, die sich vor 4 Jahren als erste und einzige

unter *Salge* ganz in den Dienst der Säuglingsfürsorge stellte und der sich in den letzten Jahren eine ganze Reihe verwandter Zeitschriften hinzugesellt hat, nunmehr das führende Organ speziell der wissenschaftlichen Säuglingsfürsorge in weitestem Sinne sein, zugleich ein kritisches Forum gegen den Dilettantismus in dem Fache. Besondere Zusammenstellungen über das, was in der Säuglingsfürsorge in Wort und Tat geschieht, sollen das Blatt zu einem Jahresbericht über alle Fortschritte auf diesem Gebiete machen.

In diesem Sinne kann man wohl die Bedürfnisfrage bejahen und der Fortentwicklung der Zeitschrift mit Interesse entgegensehen.

Schmoller.

Die Reichsmilchflasche. Von *A. Schlossmann.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. S. 215.

Schlossmann wendet sich dagegen, dass von der deutschen Vereinigung für Säuglingsschutz eine noch nicht einmal einwandfreie Flasche empfohlen und als „Normalflasche" angepriesen wird, deren Fabrikation einer bestimmten Firma ausschliesslich übertragen wurde. So wird geradezu verhindert, dass durch vielseitiges Angebot guter Flaschen alle Fabrikanten sich daran beteiligen können, die fehlerhaften Produkte dieser Art zu beseitigen.

Ein rechtes Wort zur rechten Zeit! *Schmoller.*

Bemerkungen dazu. Von *L. Langstein.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. IV. S. 279.

L. verteidigt die Qualität der Flasche. *Schmoller.*

Säuglingssterblichkeit und Sterblichkeit der Überlebenden. Von *S. Kuzuya.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. IV. S. 129.

Der Verfasser hat für die einzelnen Provinzen Preussens den Einfluss der Säuglingssterblichkeit auf die Wertigkeit der Überlebenden zu bestimmen versucht, indem er die in den Jahren 1881—1890 geborenen Kinder bis zum 15. Lebensjahre verfolgte, für jedes Lebensjahr die Sterblichkeit berechnete und zur Sterblichkeit im Säuglingsalter in Beziehung brachte. Die Schlüsse verdienen bei der Grösse des Materials besonderes Interesse. Verf. folgert aus seinen Untersuchungen, dass die hohe Säuglingssterblichkeit keine Ausleseerscheinung darstellt. In denjenigen Provinzen Preussens, in denen im ersten Lebensjahre eine hohe Sterblichkeit besteht, ist auch in den nächsten Jahren die Kindersterblichkeit eine hohe. Die Arbeit stammt aus der Greifswalder Kinderklinik. *Schmoller.*

Zwei wichtige Fragen aus dem Gebiete der Säuglingsfürsorge. Von *A. Schlossmann.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. IV. S. 233.

1. Zur Führung eines Säuglingsfürsorgeamtes, das die rechtliche und physische Betreuung der zu bevormundenden Säuglinge einheitlich zu leiten hat, ist in erster Linie eine ärztliche Persönlichkeit mit entsprechenden Qualitäten geeignet. Als Helferinnen sind beruflich vorgebildete und erprobte Frauen notwendig. Der Dilettantismus in der Säuglingsfürsorge wird mit treffenden Worten gekennzeichnet.

2. *Alle* ausserehelichen Säuglinge sind rechtlich und körperlich zu befürsorgen.

Der Aufsatz sei denjenigen, die sich für zentrale Organisation der Säuglingsfürsorge interessieren, zur Lektüre empfohlen. *Schmoller.*

Natürliche Ernährung. Von *J. Sewin.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. IV. S. 250.

Die aussichtsvollste Propaganda für das Stillen ist die durch persönliche Besuche der Fürsorgeärzte bei den Müttern. *G.* hat bei regelmässiger Durchführung der Besuche bei einer grösseren Anzahl von Müttern eine überraschend hohe Stillfähigkeit gefunden.

Das Verfahren ist wohl für grossstädtische Verhältnisse undurchführbar. *Schmoller.*

Alternativvorschläge zur Einführung des Stillgeldes in die Regierungsvorlage des österreichischen Gesetzes betreffend die Sozialversicherung. Von *S. Weiss.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. S. 218.

Empfehlung der Einführung eines Stillgeldes in das Gesetz auf der Grundlage einer Stillkasse. (Sparsystem.) *Schmoller.*

Zwei Jahre offene Säuglingsfürsorge. Von *Uffenheimer.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 308 und 361.

Ausführliche statistische Arbeit. Ihr Wert liegt in dem Zahlenmaterial. Die Beratungsstellen haben sich in der Form, wie sie jetzt in München geführt werden, nicht bewährt. Der Erfolg der Milchküche ist etwas besser. *U.* macht beachtenswerte Vorschläge zur Beseitigung des Misserfolges der Beratungsstelle. *Aschenheim.*

Bericht über die Säuglingsfürsorgestellen der Schmidt-Gallischstiftung in Berlin. Von *G. Tugendreich.* Zeitschr. f. Säuglingsf. 1910. Bd. 4. S. 107.

Bericht für das Jahr 1908/09. Die Zahl der aufgenommenen Brustkinder hat weiter gegenüber den Flaschenkindern erheblich zugenommen. Die Aufnahme der Kinder erfolgt häufiger im 1. Lebensmonat als früher (43,2 pCt. gegen 28.3 im Jahre 1906). *Schmoller.*

Säuglingsfürsorge in Barmen. Von *Th. Hoffa.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 4. S. 65.

Bericht über das Säuglingsheim und die offene Säuglingsfürsorge in Barmen für 1909/10. Nachforschungen nach dem Schicksal der im Jahre 1908/09 entlassenen Kinder ergaben, dass die Erfolge der Behandlung im Säuglingsheim von Dauer waren. Aus den Beziehungen der Säuglingssterblichkeit in Barmen für die Jahre 1900—1909 ergibt sich die bereits mehrfach festgestellte Tatsache, dass mit sinkender Geburtenziffer auch die Säuglingssterblichkeit herabgeht. Doch ist die Abnahme der Sterblichkeit so gross, dass wohl auch den Massnahmen der Säuglingsfürsorge ein günstiger Einfluss zugeschrieben werden darf. (Geburtenziffer 1900 4715. Sterblichkeit im 1. Lebensjahre auf 100 Lebendgeborene berechnet 16.6, die entsprechenden Zahlen für 1909 4183 und 9,6.)

Schmoller.

Über den Wert einer zentralisierten kommunalen Säuglingsfürsorge. Von *W. Buttermilch.* Vortrag, geh. in d. Ges. f. soz. Med., Hyg. u. Med. Statistik. 15. XII. 1910. Medizin. Reform. 1911. S. 23.

An der Hand der Weissenseer Fürsorgeeinrichtungen weist der Verf. nach, dass nur aus der zielbewussten Zusammenarbeit der einzelnen, möglichst lückenlosen Fürsorgefaktoren Erfolge zu erzielen sind, die man bisher infolge einer noch vorhandenen Unzweckmässigkeit und Planlosigkeit an den meisten Stellen vermisst. Besonders wertvoll scheint dem Verf. ein enger Konnex zwischen Säuglingsfürsorgestelle und Säuglingsklinik. *Benfey.*



Die Verhütung der Säuglingssterblichkeit. Von *G. Koehler* und *C. St. Cl. Drake*. Journ. of Amer. med. Assoc. 56. 1911. I. S. 20.

Statistische Mitteilungen über Chicagoer Verhältnisse mit Beigabe zahlreicher Tabellen und graphischer Übersichten. Zugewanderte Slawen, Italiener und Österreicher sind an der Säuglingssterblichkeit, die insgesamt in den letzten drei Jahren 13,1 pCt. betrug, ganz besonders beteiligt.

Ibrahim.

Die Säuglingssterblichkeit in Frankfurt a. M. Von *W. Hanauer*.
Kinderschutz und Säuglingsfürsorge in Ungarn. Von *A. Keller*.
Säuglingsfürsorge und Kinderschutz in England und Schottland. Von *A. Keller*. (Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. Wien 1911. H. 7—9. Franz Deuticke.

Hanauer hat, wie er selbst im Vorwort sagt, zum erstenmal den Versuch gemacht, die Säuglingssterblichkeit eines abgegrenzten Gebietsteils möglichst eingehend nach allen Seiten zu beschreiben. So ist eine Monographie über die Säuglingssterblichkeit in Frankfurt a. M. entstanden, welche die Materie nach der historischen, statistischen, sozialen und hygienischen Seite in hervorragender, eingehender und übersichtlicher Weise beleuchtet. Die Arbeit bringt eine solche Fülle von interessanten, kritisch verwerteten statistischen Angaben, daß sie sich zum Referat nicht eignet und ihre Lektüre allen, die sich für dies Gebiet interessieren, empfohlen sei. Nur auf eins möchte ich hinweisen: bei der Schilderung der zum Tode führenden Krankheiten zeigt sich, daß der Verf. mit dem Begriff der spasmophilen Diathese als Ursache der nicht organisch bedingten Krampfformen nicht vertraut ist. Nach ihm sind die Krämpfe oft nur ein Symptom einer Infektionskrankheit, Magendarmerkrankung u. s. w., eine unhaltbare Auffassung. Daher kommt es auch, daß der Verf. den Stimmritzenkrampf unter einer anderen Rubrik verzeichnet und ihn zu den Erkrankungen der Atmungsorgane rechnet, während er tatsächlich ein den allgemeinen Krämpfen gleichwertiges Symptom der spasmophilen Diathese ist.

Keller schildert sehr anschaulich die Ergebnisse einer vierwöchigen Studienreise in Ungarn, die eingehende Besichtigung von 14 unter den 17 staatlichen Kinderasylen, sowie von 3 unter den 4 Kinderkrankenhäusern, endlich den Besuch einer Anzahl von Kinderkolonien und verschiedener anderer, im Dienste des Kinderschutzes stehender Anstalten. Bei aller Bewunderung der vorbildlichen Organisation des staatlichen Kinderschutzes in Ungarn hält der Verf. nicht mit der Kritik dessen zurück, was besserungsbedürftig ist. Nach seiner Ansicht reichen die Einrichtungen nur für den Schutz der normalen Kinder jenseits des Säuglingsalters aus, nicht aber für die besonders gefährdeten Kinder, welche an Behandlung, Pflege und Aufsicht erhöhte Anforderungen stellen. Die Ärzte und Pflegerinnen besitzen nicht die für die Behandlung und Überwachung kranker Säuglinge in den Anstalten und Pflegefamilien nötigen Kenntnisse.

Haben in Ungarn die vorbildlichen Einrichtungen des Kinderschutzes bei weitem das Übergewicht über die fehlerhaften, so ist das Verhältnis bei der Säuglingsfürsorge und dem Kinderschutz in England und Schottland umgekehrt. Der Hauptgrund hierfür liegt fraglos in dem Tiefstand der wissenschaftlichen Kinderheilkunde und der daraus resultierenden mangelhaften Ausbildung der Studenten, Hebammen und Säuglingspflegerinnen



in der Säuglingsheilkunde, speziell der Säuglingsernährung. Wie sehr die Anschauungen über Säuglingsernährung unter dem Einfluß der französichen und amerikanischen Pädiatrie stehen, zeigt die Nahrungsverordnung, die der Verf. auf einem Krankenbogen in dem einzigen in England existierenden Säuglingskrankenhause fand. Danach soll der Säugling erhalten:

Fat	Laktose	Albuminoids	Alkali
1,00	5,0	0,5/0,75	5,0

Dort war auch 2 stündige Ernährung, in 8 bis 10 oder 12 Mahlzeiten, in Gebrauch.

Hervorragend ist nur die Einrichtung der Krankenhäuser und der wenigen existierenden Polikliniken, deren bauliche Ausgestaltung und technische Einrichtungen vorbildlich sind. *Benfey.*

Der ungarische Kinderschutz. Von *Ernő Deutsch.* Pester med.-chir. Presse. 1911. 47. Jahrg. S. 27.

Mit seiner grosszügigen und schon auf sehr breiter Basis durchgeführten Kinderschutzgesetzgebung steht Ungarn kaum hinter einem anderen Kulturlande zurück. Staatlich eingerichtete und unterhaltene Kinderasyle dienen Kindern, für die niemand sorgt und die daher gesetzlich als verlassen erklärt werden, als Heim; in die Unterhaltungskosten teilen sich Staat und Geburtsgemeinde, indem ersterer die Kosten bis zum 7. Lebensjahr, letztere vom 7.—15. bestreitet. Die Gesunden werden von hier in entsprechende Privatpflege gegeben, bleiben aber dabei unter ständiger staatlicher Kontrolle, Kranke finden Aufnahme im Hospital des Asyls. Stillende Mütter bleiben so lange im Asyl, bis sie sich die Elemente der Kinderhygiene angeeignet haben, um dann bei Bauernfamilien Unterkunft zu finden. Entwöhnte Säuglinge werden von der Seite der Mutter entfernt. Der Säugling, der seine Mutter verloren hat, erhält im Asyl eine Amme. Künstliche Ernährung findet nur bei Luetikern statt, deren Mütter zum Stillen unfähig sind, oder bei Säuglingen, die schon abgestillt aufgenommen wurden.

Kinderkolonien, klimatisch günstig gelegene Orte mit einem Arzt und einer Schule, dienen als weitere Erholungsstätte. Nach Absolvierung der Volksschule betreibt das Kind die Beschäftigung der Pflegeeltern, besonders Befähigte werden auf höhere Schulen geschickt. Kinder aus bürgerlichen Familien werden wieder in bügerlichen Familien untergebracht. Erst mit dem 15. Lebensjahre wird das Kind aus dem Verband des staatlichen Kinderschutzes entlassen, bleibt aber noch unter Aufsicht der sozialen Patronage.

Ein hervorragendes Bindeglied zwischen den humanitären Bestrebungen des Staates und der Gesellschaft bildet die Landes-Kinderschutz-Liga; sie ist mehr als der Staat imstande, zu individualisieren; ihre Arme strecken sich überall hin. Sie hilft auch momentan, jedoch ohne das beschämende und verletzende System des Almosengebens. Die moderne Bewegung, die sich auf die Jugendgerichtsbarkeit bezieht, hat auch in Ungarn mächtige Wellen geschlagen und zu ähnlichen Resultaten wie bei uns geführt.

So basiert das ungarische Kinderschutzgesetz nicht auf veraltetem Wohltätigkeitsprinzip, sondern auf dem Prinzip der sozialen Fürsorge und



Rechtsprechung; es ist gewissermassen international, denn es fragt nicht nach der Nationalität des Kindes und fordert nicht das Prinzip der Reziprozität, hält sich andrerseits aber die Repatriierung des Kindes offen.

Götzky.

Über die vom psychiatrischen Standpunkte aus zu erfolgende Behandlung der schwer erziehbaren Fürsorgezöglinge. Von *Kluge.* Vogt-Weygandts Zeitschr. IV. 2/3.

Verf. hat als Leiter der Brandenburgischen Provinzialanstalt für Epileptische und bildungsfähige Idioten seit 10 Jahren die Fürsorge für die geistig minderwertigen Zöglinge der Provinz organisatorisch in die Wege geleitet. Die Anstalt für Epileptische dient zunächst als Beobachtungsstation. Epileptische und schwerere Psychopathen bleiben in der Anstalt; Geisteskranke werden von dort der Irrenanstalt zugeführt. — Idioten und Imbezille kommen, soweit sie bildungsfähig sind, in das „Wilhelmstift" zu Potsdam, Bildungsunfähige werden in die Pflegeanstalt in Lübben übergeführt. Für debile und psychopathische Schulpflichtige besteht endlich die Bethlehemsstiftung, ebenfalls in der Nähe von Potsdam, mit 40 Plätzen. Weitere 46 Knaben sind von dieser Anstalt in Familienpflege gegeben, die ebenfalls ärztlicherseits organisiert und überwacht wird. Die ganz leicht Abnormen, bei denen sich ein günstiger Einfluss seitens der Normalen noch erwarten lässt, werden in den gewöhnlichen Fürsorgeerziehungsanstalten belassen. *K.* schildert nun an einzelnen typischen Fällen die Insassen der verschiedenen Anstalten und die Grundzüge der Behandlung; Anschauungsunterricht, Tätigkeitsübungen, Handfertigkeit (15 Werkstätten!), Arbeitsstuben, landwirtschaftliche Beschäftigung spielen eine grosse Rolle. Bei den Psychopathen kommt es auf Beachtung der Stimmungsschwankungen an, auf rechtzeitige Ablenkung, Bettruhe, unerschütterlichen Gleichmut der Erzieher und überlegene Nichtbeachtung. Ermunterung und Anregung zur Betätigung, Wechsel zwischen Arbeit und Erholung, Tätigkeit und Ruhe, Beschäftigung und Zerstreuung, Disziplinarstrafen kommen nur in mildester Form (keine Entziehungen usw.) zur Anwendung. — Die Erfolge sind, wenn man das Material berücksichtigt, geradezu glänzend. Von 9 im Wilhelmstift grossjährig gewordenen Insassen konnten 4 nach endgültiger Entlassung auf eigene Füsse gestellt werden, bei 2 weiteren steht das in naher Zukunft bevor. Von 11 aus der Epileptikeranstalt entlassenen Zöglingen konnten sich 9 im Leben halten. Die Bethlehemstiftung ist noch jungen Datums. Etwa 2 Jahre noch nach Entlassung aus der Anstalt behält diese die Kontrolle über die „Externen".

Die Organisation wird weiter ausgebaut, beweist sie doch in grosszügigster Weise die Erfolge ärztlich-pädagogischer Wirksamkeit!

Fürstenheim.

Bericht an das Landesdirektorium der Provinz Hannover über die Ergebnisse der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung der schulpflichtigen Fürsorgezöglinge der Provinz Hannover. Von *Mönkemöller.* Vogt-Weygandtsche Zeitschr. IV. 2/3.

Die Untersuchung beschränkt sich auf die schulpflichtigen, in Anstalten untergebrachten Kinder, also mit Ausschluss der in Familienpflege befindlichen. Während bei Mitberücksichtigung dieser letzteren das Resultat



wohl günstiger ausgefallen wäre, erhielt *M.* unter 589 Zöglingen aus 10 verschiedenen Anstalten 216 Minderwertige = 37 pCt. Dabei hat er sich entschieden bemüht, die Grenzen der Minderwertigkeit so eng zu ziehen, als „man das mit gutem Gewissen noch eben tun kann". — Nur 245 Zöglinge fanden sich, bei denen sich voraussagen liess, dass sie auch nach Ablauf der Pubertät „ihren Platz im Reiche der Normalen behaupten würden". Unter den übrigen 128 Zöglingen befanden sich 43, die vom Psychiater noch für normal, von dem Pädagogen daegen schon als schwach begabt bezeichnet wurden, ferner 33 mit ethischem Defekt behaftete, die voraussichtlich wenigstens z. T. Kandidaten für künftige Psychosen darstellen, und endlich 52, bei denen es zweifelhaft blieb, ob ihre Entwicklungshemmung sich noch zum Teil wenigstens ausgleichen lassen oder aber sich mit der Zeit als dauernde Minderwertigkeit manifestieren würde. — Schon dieser Überblick zeigt, mit welchen Schwierigkeiten die einmalige kursorische Untersuchung solcher Kinder zu kämpfen hat. Die Methode der Untersuchung lehnt sich an die früher schon von *Cramer* und *Rizor* bei schulentlassenen Fürsorgezöglingen erprobte an und umfasst eine körperliche Untersuchung und eine Intelligenzprüfung, ferner die objektive und subjektive Anamnese, sowie die Angaben der Lehrer über das Verhalten des Kindes in Schule und Anstaltsleben. Das Untersuchungsschema ist im Anhang veröffentlicht. — Ein Vergleich der hier mitgeteilten Zahlen mit denen anderer Provinzen ist noch nicht möglich, weil es sich um die *erste* derartige Untersuchung schulpflichtiger Kinder handelt. Bei den Schulentlassenen liegen die Verhältnisse noch erheblich ungünstiger. — Von neuem hat sich gezeigt, dass die in öffentlicher Erziehung befindlichen Kinder etwa zur Hälfte kein vollwertiges Menschenmaterial darstellen. Die Probleme der Fürsorgeerziehung können nur in engster Beziehung zur Psychiatrie gelöst werden, was erfreulicherweise auch von pädagogischer Seite mehr und mehr anerkannt wird. *Fürstenheim.*

Die Linkshänder in den Berliner Gemeindeschulen. (Vorschläge zu ihrer naturgemässen Schulausbildung unter Zugrundelegung einer an 18000 Berliner Gemeindeschulkindern erhobenen Statistik.) Von *M. Schaefer.* Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 295.

Verf. wünscht, dass die Frage der naturgemässen Erziehung der Linkshänder bei den massgebenden Instanzen ernstlich in Erwägung gezogen würde. Seine Statistik ergibt von 8401 Knaben 433 Linkshänder = 5,15 pCt., von 8673 Mädchen 259 Linkshänder = 2,98 pCt. Auf die gesamte Gemeinschuljugend Berlins, die nach der Frequenz vom 1. November 1909 228 455 Kinder in 300 Schulen umfasst, umgerechnet, würde das 9265 Linkshänder, 5830 Knaben und 3435 Mädchen, ausmachen, die allein 12 Schulen füllen würden. Da er auch unter den Lehrern 2 pCt. Linkshänder gefunden, dürften diese auch zunächst für den Unterricht in Frage kommen, wenn reinen Linkserschulen der Vorzug gegeben werden sollte. *E. Gauer.*

Über Resultate der modernen Ermüdungsforschung und ihre Anwendung in der Schulhygiene. Von *Lorentz.* Z. f. Schulges.-Pflege. 1911. 24. S. 32 und 85.

Ausgehend von *Weichardts* Tierversuchen über Ermüdungstoxin

(Kenotoxin) und dessen Antikörper, suchte Verf. zu ermitteln, ob sich auch beim Menschen entsprechende Verhältnisse feststellen lassen. Durch Einatmen versprayten Antikenotoxins hat er an sich selbst eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit gefunden und an einem grösseren Schülermaterial günstige Beeinflussung auch der psychischen Leistungen (Rechenaufgaben) gesehen. Bei der grossen Bedeutung dieser Untersuchungen sind weitere Nachprüfungen nötig und besonders auch quantitative Bestimmungen der Ermüdungsstoffe in der Atemluft. *Frank.*

Das Erholungsheim, Ferienkurhaus, Schülerheim, Pädagogium, unter besonderer Berücksichtigung der hygienischen Anforderungen. III. Das Kinderkurhaus zu Dahlerbrück. Von *F. Schutte.* Z. f. Schulges.-Pflege. 1911. 24. 176.

Verf. setzt seine Besprechung aus Heft 5, 1910, fort und erläutert im einzelnen unter genauer Aufzählung der Anlagekosten die Wasserversorgung, Abwässeranlage, Wirtschafts- und Schlafräume, sowie die Gartenanlagen des Kurhauses. Die Beschreibung des sehr gut eingerichteten Hauses ist geeignet, als Anhalt und Anregung zu dienen, wo es sich um den Bau ähnlicher Anstalten handelt. *K. Frank*-Berlin.

Versuch einer Belehrung über die sexuelle Frage vom naturwissenschaftlichen und ethischen Standpunkt aus im Unterricht über Gesundheitspflege an „Frauenschulen". Von *Wild.* Z. f. Schulges.-Pflege. 1911. 24. 163.

Verf. teilt den Vortrag mit, den er seit Jahren vor jungen Mädchen des Fröbelseminars in Cassel hält. Die geschickte Art, mit der er dies heikle Thema bis in seine Einzelheiten bespricht, ist als Vorbild für ähnliche Zwecke sehr geeignet. *K. Frank*-Berlin.

Wie können die Eltern und Erzieher geistige Minderwertigkeit bei Kindern erkennen? Von *H. Higier.* Zdrowie. 1911. Bd. 26. S. 70—95. (Polnisch.)

Ein Vortrag, in dem Verf. körperliche und intellektuelle Symptome der verschiedenen Typen der geistigen Minderwertigkeit zusammenstellt und die Erzieher auf die Möglichkeit, dieselbe zu erkennen, aufmerksam macht. *H. Rozenblat*-Lodz.

Die Schuljugend im Pubertätsalter. Von *M. Michalowicz.* Zdrowie. 1911. Bd. 26. S. 6—27. (Polnisch.)

„Brief eines Arztes an die Erzieher" nennt Verf. seinen Artikel, in dem er ausführlich die gewaltige physische und geistige Umwälzung im reifenden Organismus des Kindes schildert, welche von den Eltern und Erziehern viel zu wenig in acht genommen wird.

H. Rozenblat-Lodz.

Die Fürsorge der Stadt Paris für Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose. Von *Joachimsthal.* Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 342.

Im Gegensatz zu Berlin, wo der Entsendung nicht nur erholungsbedürftiger, sondern auch an tuberkulösen Erkrankungen leidender Kinder in die der Reichshauptstadt benachbarten, zum Teil mustergültig eingerichteten Heilstätten aus Mangel an verfügbaren Mitteln grosse Schwierigkeiten entgegenstehen, tritt Paris ganz besonders tatkräftig für seine armen, an Knochen- und Gelenktuberkulose leidenden Kinder ein. Die ganzen Einrichtungen, die Verf. nach eigener Anschauung eingehend schildert, sind

grösstenteils vortrefflich und nachahmenswert, wenn auch die dort gebräuchlichen Behandlungsmethoden die Kritik und den Vergleich mit den bei uns gebräuchlichen Verfahren vielfach herausfordern, die bei uns darauf hinauslaufen, den kleinen Patienten durch oft aus einfachsten Mitteln herzustellende Verbände und Apparate die Tätigkeit der eigenen Fortbewegung zu schaffen. *E. Gauer.*

Neue Aufgaben kommunaler Hygiene. Von *Alfred Lewandowski.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 387.

Die Schularzteinrichtung, die Bewegung zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, die Bemühungen, auf die schulentlassene Jugend einen dauernden Einfluß in körperlicher, geistiger und moralischer Beziehung zu gewinnen, wobei die Rücksicht auf körperliche Pflege durch Sport und Spiel noch mehr Beachtung finden müßte, würden die Entwicklungskette der sozial behüteten Menschheit schließen, wenn nicht eine Lücke klaffte, die mangelnde Kleinkinderfürsorge, derer vom vollendeten Säuglingsalter bis zum Beginn des Schulalters. Staatsregierung, Kommunalverwaltung und private Wohlfahrtspflege müßten zusammen arbeiten, diese Frage zu lösen. Die Anregungen, die Verf. gibt, sowohl bezüglich der geschlossenen wie der offenen Fürsorge für Kleinkinder (Kinderberatungsstellen etc.), sind sehr beachtenswert und würden überdies eine große Zahl von Ärzten in den Dienst sozialer Hygiene stellen und versorgen. *E. Gauer.*

Buchbesprechungen.

Friedrich von Recklinghausen, *Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie.* Mit 127 Abbildungen auf 41 Tafeln. 574 Seiten Text. Preis ungebunden 60 M. Jena 1910. Gustav Fischer.

Die letzte und wohl größte Leistung des berühmten Pathologen. 20 Jahre hat er an diesem Werke gearbeitet; 5 emsige Jahre hat er ihm ausschließlich gewidmet. Nicht an allen Stellen hat er noch selbst die letzte Feile anlegen können; doch war, als er aus dem Leben abgerufen wurde, das Werk in allem Wesentlichen vollendet, so daß dem verständnisvollen Herausgeber, seinem Sohne Heinrich, nicht viel zu tun blieb.

Die Untersuchungen *v. Recklinghausens* umfassen mehr als 200 Fälle von Rachitis und Osteomalacie.

Die Technik weicht von der meist üblichen einigermaßen ab. Die Fixierung geschah gewöhnlich mit Formalin nach *Kaiserling*; entkalkt wurde grundsätzlich gar nicht. Zur Färbung diente eine besondere, ziemlich komplizierte Thioninmethode, die allerdings prachtvolle und sehr fein differenzierte Bilder liefert. Im Gegensatz zu anderen Pathologen hat *v. Recklinghausen* eine ausgesprochene Vorliebe für Längsschnitte, namentlich für die Längsschnitte durch die Schaftteile der Röhrenknochen; nach seiner Ansicht geben diese Schnitte die besten Übersichten. Stets ist *v. Recklinghausen* bestrebt, die stereometrischen Verhältnisse zu erfassen; er gibt sich deshalb



an jeder Stelle. die er gerade betrachtet, Rechenschaft darüber. ob er eine Frontansicht oder eine Profilansicht oder eine perspektivische Ansicht vor sich hat.

Der größte Teil des Werkes beschäftigt sich mit den Befunden, die nach *v. Recklinghausen* auf eine Erweichung und Einschmelzung von Knochengewebe ohne Mithülfe von Osteoklasten zu beziehen sind, und die er unter der Bezeichnung *Thrypsis* zusammenfaßt. Zu diesen Befunden gehören:

1. die *Onkose* der Knochen- und Knorpelzellen. Hierunter versteht *v. Recklinghausen* ein Größer- und Plumperwerden der Zellen, dem eine regressive Metamorphose, Zerstückelung und schließlich Untergang, nachfolgt. In letzter Instanz läuft der Prozeß in eine Verflüssigung nicht nur der Zellen, sondern auch der Grundsubstanz aus. Am Knorpel versteht *v. Recklinghausen* unter Onkose die Vergrößerung der Knorpelzellen und -kapseln in der rachitischen Wucherungsschicht;

2. die verschiedenen Formen von *Territorien;* Zellterritorien, lamelläre und interlamelläre Territorien und perivaskuläre oder Mantelterritorien. Auch die Territorien sind Zeichen einer rückgängigen Metamorphose, die zu Weich- und Hohlwerden solider Knochensubstanz führt;

3. die bandartigen intermediären Säume;

4. die Querzonen in der Umgebung perforierender Gefäße und die Treppenfiguren;

5. die gefensterten Platten und die gestreiften und getüpfelten Frontlamellen mit ihren Saftlücken;

6. die „einfache Abschmelzung“ an den Knochenbälkchen der Spongiosa;

7. die Gitterfiguren. *v. Recklinghausen* erkennt nur solche an, die im kalkhaltigen Gewebe liegen, und die durch Behandlung mit Alaun oder einer schwachen Säure unter den Augen des Beobachters im Präparat entstehen. Was von anderen Autoren beanstandet worden ist, waren keine *v. Recklinghausen*schen Gitterfiguren.

8. die Dissektion des lamellären Knochengewebes durch Bildung von interlamellären Territorien und Gitterfiguren.

Neu sind diese Befunde an sich größtenteils nicht. So deckt sich die „Onkose“ der Knochenzellen mit dem, was Referent 1901 im 53. Bande dieses Jahrbuchs als „parenchymatöse Ostitis“ beschrieben, die „Zellterritorien“ mit dem, was Referent ebenda die „schollige Veränderung des Knochengewebes“ genannt hat. Auch die Deutung dieser Zustände als Stadien einer regressiven Metamorphose stimmt überein; die von ihm sogenannte „muschelbruchähnliche Zerspaltung des Knochengewebes“ hat Referent hingestellt als eine „durch parenchymatöse Ostitis vorbereitete herdförmige Nekrobiose des Knochengewebes mit schließlichem Ersatz desselben durch Markgewebe“. Hiermit soll kein Prioritäts-Anspruch gegenüber *v. Recklinghausen* geltend gemacht werden; denn schon *Rudolf Virchow* hat die „parenchymatöse Ostitis“ gekannt. Ebenso finden sich die „Querzonen“ schon bei *Pommer* beschrieben. Jeder wird aber zugeben, daß noch niemand alle diese Zustände so eingehend und an einem so gewaltigen Material studiert hat, wie *v. Recklinghausen.*



Das Eigenartige an *v. Recklinghausens* Auffassung ist die große Bedeutung, die er der Thrypsis für den Abbau des Knochengewebes bei Rachitis und Osteomalacie zuerkennt, *Hanaus* physiologische Osteomalacie eingeschlossen. Die Einschmelzung durch Thrypsis soll bei Rachitis und Osteomalacie den Abbau durch lakunäre Resorption und durch Entwicklung *Volkmann*scher Kanäle in den meisten Fällen an Umfang übertreffen. Die Resorption durch Osteoklasten würde demnach bei Rachitis gegenüber der Norm weit zurückstehen. Dabei braucht das Knochengewebe, wenn es der thryptischen Einschmelzung anheimfällt, durchaus nicht rite verkalkt gewesen zu sein; besonders bei jüngeren Kranken setzt die regressive Metamorphose sogar mit Vorliebe an noch relativ jungem, noch osteoidem Gewebe ein. Dementsprechend lassen auch die Gitterfiguren zwar auf Abbau, nicht aber mit Sicherheit auf Entkalkung schließen.

Rachitis und Osteomalacie sind nach *v. Recklinghausen* eine und dieselbe Krankheit. Die früher von *v. Recklinghausen* aufgestellte „infantile Osteomalacie" geht somit in der Rachitis auf. „Als eine eigenartige Krankheit, als etwas zur Rachitis Gegensätzliches war die infantile Osteomalacie überhaupt nicht gedacht."

Aber auch außer der ausführlichen Beschreibung der „Thrypsis" enthält das Werk sehr viel Interessantes. Aus den Erörterungen über die histologischen Verhältnisse an den rachitischen Knorpelknochengrenzen sei hervorgehoben, daß *v. Recklinghausen* für eine ausgedehnte Metaplasie des Knorpelgewebes in osteoides Gewebe eintritt. Hingewiesen sei ferner auf die Ausführungen über den rachitischen Zwergwuchs, sowie auf die eingehenden Markstudien, die die Ansicht von *Pommer*, daß ein für die Rachitis charakteristischer Knochenmarkbefund sich nicht aufstellen läßt, bestätigen. Von hohem Interesse ist weiterhin die Mitteilung von 3 Fällen von symmetrischen Osteofibromen in den Markhöhlen langer Röhrenknochen bei Erwachsenen; die Tumoren saßen genau da, wo die Chondrome zu sitzen pflegen, die sich aus abgesprengten Resten der Intermediärknorpel entwickeln; die Anlage auch dieser Osteofibrome ist mit Bestimmtheit in die ersten Lebensjahre zurückzudatieren.

Vieles andere muß hier unerwähnt bleiben.

Besonders hingewiesen sei aber noch auf den hohen Wert, den das Werk für die Orthopädie hat. *v. Recklinghausen* ist stets bemüht, der Anpassung der Form an die Funktion nachzuspüren. Für die bogenförmigen Verkrümmungen der Diaphysen, sowie für die Mehrzahl der Verkrümmungen der Metaphysen schließt er eine Infraktion als Ursache aus. Das Zustandekommen auch der übrigen Deformierungen wird für die einzelnen Knochen eingehend analysiert; besonders hingewiesen sei auf die Ausführungen über das malacische Sitzbecken. Auch für die scheinbar so regellose Verteilung der verschiedenen Gewebe an den rachitischen Knorpelknochengrenzen sind nach *v. Recklinghausen* die Druck- und Zugbeanspruchungen maßgebend. Die Knorpelinseln liegen immer an Stellen geringster mechanischer Inanspruchnahme; die längsten Knorpelzungen finden sich, wenn die Knochen nahe der Knorpelknochengrenze verbogen sind, immer auf der konkaven Seite — ein neuer Beweis dafür, daß sie ihre Entstehung einer Verzögerung des Wachstums, nicht einer übermäßigen Wucherung verdanken.

Daß auch *v. Recklinghausens* Untersuchungen viele Detailfragen, besonders auf histologischem Gebiete, ungelöst lassen, ist selbstverständlich. So dürfte es, um nur ein Beispiel anzuführen, recht zweifelhaft sein, ob die „Langstrahle" wirklich als Ausläufer von Knochenkörperchen aufzufassen sind. Vor allem aber fragt sich, ob die Kriterien, die *v. Recklinghausen* dafür anführt, daß ein thryptischer Abbau im Gange ist, immer in vollem Umfange stichhaltig sind. Daß die Thrypsis beim Umbau der rachitischen und osteomalacischen Knochen eine große Rolle spielt, dürfte immerhin nicht mehr zu bezweifeln sein.

Welche Bedeutung haben nun die Untersuchungen *v. Recklinghausens* für die Kinderheilkunde? Das Studium des Werkes setzt auf dem Gebiete der Histologie des Knochengewebes, das nachgerade zu einer schwierigen Spezialität geworden ist, so viel Vorbildung voraus, daß die Lektüre den meisten Pädiatern unzugänglich sein wird. Das Kapitel 16 mit der Überschrift „Zusammenfassung und Deutung" kann nur verstehen, wer die 15 vorhergehenden Kapitel assimiliert hat. Wer ohne die nötige Vorbildung und ohne genaues Durchstudieren des ganzen Werkes sich über *v. Recklinghausens* Ansichten orientieren wollte, müßte fast unvermeidlich in verhängnisvolle Mißverständnisse verfallen. *v. Recklinghausen* spricht so viel von Thrypsis, dagegen so wenig von Neubildung von osteoidem Gewebe, daß bei oberflächlicher Betrachtung der Eindruck entstehen muß, als halte *v. Recklinghausen* die Thrypsis für die Hauptsache an der ganzen rachitisch-osteomalacischen Störung des Knochenwachstums. Der Leser erfährt nur gelegentlich ganz nebenher, daß auch nach *v. Recklinghausens* Überzeugung das weitaus meiste kalklose Gewebe bei Rachitis neugebildetes Osteoid ist, und daß auch bei im späteren Leben entstehender Osteomalacie vor allen Dingen das neugebildete Knochengewebe kalklos bleibt.

Noch in einem anderen Punkte wird *v. Recklinghausen* vielleicht mißverstanden werden. Er gelangt schließlich dazu, die Bezeichnung Malacie einfach als gleichbedeutend mit Weichheit oder Erweichung zu gebrauchen, und rechnet in diesem Sinne zur Gruppe der rachitisch-malacischen Erkrankungen auch Krankheiten, die von Rachitis und Osteomalacie ganz wesentlich verschieden sind, allerdings das eine mit ihnen gemein haben, daß sich an Stelle des verkalkten Knochengewebes zum Teil ein weicheres Gewebe findet. Nicht nur die senile Osteoporose und die fibröse Ostitis, auch die medullären Sarkome der Knochen und die Osteogenesis imperfecta sehen wir neben der Rachitis und der Osteomalacie als „rachitisch-malacische" Erkrankungen figurieren. Daß *v. Recklinghausen* auch die vom Referenten so genannte pseudorachitische Osteoporose, die bei schnell wachsenden jungen Tieren durch kalkarme Fütterung entsteht, zu den „rachitisch-malacischen" Erkrankungen rechnet, ist nach vorstehendem ganz begreiflich und folgerichtig; ein grobes Mißverständnis wäre es aber, daraufhin behaupten zu wollen, *v. Recklinghausen* halte die pseudo-rachitische Osteoporose mit der Rachitis für identisch; in Wirklichkeit ist das Gegenteil der Fall, er erkennt die Verschiedenheit ausdrücklich an.

Das für den Kinderarzt wichtigste Ergebnis der Untersuchungen *v. Recklinghausens* möchte Referent in dem Nachweis sehen, daß bei der Rachitis das Knochengewebe in erheblichem Umfange, auch abgesehen von



der mangelhaften Kalkaufnahme, nachweisbar erkrankt ist. Es stimmt das aufs beste zu allen übrigen Erfahrungen, die der Störung des Kalkstoffwechsels bei der Rachitis eine sekundäre Rolle zuweisen.

Sehr zu loben ist schließlich die glänzende Ausstattung des Werkes. Von den 41 Tafeln sind 20 in Lichtdruck, 14 in Chromolithographie, 7 in Autotypie ausgeführt. Die Abbildungen sind durchweg technisch vollendet. Für die Betrachtung der Lichtdrucktafeln werden die meisten Beschauer sich zweckmäßigerweise einer Lupe bedienen.

Der Preis ist in Anbetracht des Umfanges und der Ausstattung des Werkes als mäßig zu bezeichnen. *Stoeltzner.*

Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. (Syphilis, Rückfallfieber, Hühnerspirillose, Frambösie). Von *Paul Ehrlich* und *S. Hata*, mit Beiträgen von *Nichols*, *Iversen*, *Bitter* und *Dreyer*. Berlin 1910. Julius Springer. 164 S. Preis 6.— M.

Heute, wo ein breiter und mitunter wohl auch seichter Strom von Salvarsan-Arbeiten sich über Journale und Zeitschriften ergießt, wird es vielen ein Bedürfnis sein, die Quelle aufzusuchen. Wir finden hier nach einem Vorwort aus *Ehrlichs* Feder die systematischen Versuche über die Chemotherapie von *Hata* dargestellt. Farbstoffe, Arsenikalien, darunter vor allem das Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan), wurden zur Behandlung des Recurrens, der Hühnerspirillose und der Kaninchensyphilis angewendet. Die Ergebnisse der Experimente sind in vielen Tabellen niedergelegt. Aus den bisherigen Versuchen geht hervor, „daß wir in dem Dioxydiamidoarsenobenzol ein Mittel in der Hand haben, mit dessen Hülfe es gelingt, die beiden in den Spirochäten vorhandenen Rezeptoren so anzugreifen, daß die Parasiten im Tierkörper, ohne Gefahr für diesen, leicht vernichtet werden".

Die Beiträge der oben genannten Mitarbeiter bringen die bisherigen Resultate der Salvarsanbehandlung bei Frambösie und Recurrens. Schlußbemerkungen *Ehrlichs* über die Chemotherapie im allgemeinen und die praktischen Erfahrungen mit Salvarsan im besonderen krönen das Werk. „Corpora non agunt nisi fixata" war und ist das Leitmotiv der *Ehrlich*schen Forschung, dessen zielbewußter Durchführung wir die neue wirksame Therapie verdanken. *Ludwig F. Meyer.*



XXVII.

(Aus der I. inneren Abteilung [Prof. *L. Kuttner*] und dem pathologischen Institut [Geheimrat *v. Hansemann*] des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin.)

Beiträge zur Klinik und Pathologie der cerebralen Kinderlähmungen.

Von

Dr. ALFRED LINDEMANN und Dr. Frhr. v. MARENHOLTZ,
Oberarzt.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Im Laufe der letzten Jahre hatten wir Gelegenheit, neben einer Anzahl inveterierter Fälle von Cerebraler Kinderlähmung vier Kinder zu beobachten, die das Initialstadium dieser Erkrankung zeigten. Sämtliche vier Fälle kamen zur Sektion. Ihr klinischer Verlauf und besonders der pathologisch-anatomische Befund, beziehungsweise das Resultat der mikroskopischen Untersuchung von Gehirn und Rückenmark dieser Fälle bot eine Reihe von Besonderheiten, die ein allgemeines Interesse beanspruchen und nachfolgende Publikation rechtfertigen.

Wir lassen zunächst die einzelnen Krankengeschichten mit epikritischen Bemerkungen folgen und wollen dann an die Mitteilung der von uns beobachteten Fälle einige allgemeine Betrachtungen über das Krankheitsbild der cerebralen Kinderlähmung anschließen.

I. E. B., erstgeborenes, außereheliches Mädchen. Mutter 23 Jahre alt, leidet seit ihrem 10. Lebensjahre an epileptischen Anfällen, die zur Zeit der Schwangerschaft und kurz nach der Geburt an Zahl und Intensität stark zunnahmen (3—5 Anfälle täglich.) Sofort nach der Geburt des Kindes, die in der geburtshülflichen Abteilung unseres Krankenhauses — als eine etwas protahierte im Zeitraum von zwei Tagen — erfolgte, wurden fast dauernde tonisch-klonische Zuckungen beobachtet, die in den Armen des Kindes beginnend auf die Beine übergriffen und auch die Rumpf- und Kopfmuskulatur befielen. Durch dieselben wurde der Ernährungsakt so gut wie unmöglich gemacht (Nahrungszufuhr mittels Löffel).

Status: sehr schwächliches Kind (2,280 kg). Die gesamte Körpermuskulatur befindet sich in einem tonischen Kontraktionszustand, der



infolge Berührung oder Ernährungsversuch durch klonische Zuckungen unterbrochen wird. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Der Augenhintergrund ist normal. Reflexe lebhaft gesteigert. Nystagmus. Sensibilität nicht genau zu prüfen. Die große Fontanelle ist leicht eingesunken; durch Lumbalpunktion wird unter normalem Druck klare Flüssigkeit entleert. Globulin — *Wassermann* — im Punktat wie auch im Blut negativ. Im Urin geringe Mengen Eiweiß sowie granulierte Zylinder und Epithelien.

Der Zustand des Kindes bleibt dauernd unverändert. Nach einer Lebensdauer von 40 Tagen stirbt das Kind an Aspirationspneumonie. Die klinische Diagnose lautete: Cerebrale Kinderlähmung, mit großer Wahrscheinlichkeit beruhend auf intrauteriner Schädigung (Traumen der Mutter im epileptischen Anfall). Aspirationspneumonie.

Sektionsbericht: E. B. Leiche eines Kindes in sehr geringem Ernährungszustande. Knorpelknochengrenzen glatt, nicht sclerotisch. Herz faustgroß, gelb-rot; Klappen intakt. Die rechte Lunge im Bereich des Mittellappen mit der Pleura costalis verwachsen; Beim Lösen dieser Adhäsionen entleert sich etwas dicker gelber Eiter. Das Gewebe ist von vermehrtem Volumen und Konsistenz; Farbe dunkelblaurot, auf dem Durchschnitt fast schwarzblau, mit Blut durchtränkt. Im rechten Mittellappen eine kirschgroße mit Eiter erfüllte Höhle. Bronchialschleimhaut injiziert, mit Schleim bedeckt. Linke Lunge hellrot, lufthaltig, gebläht. Milz derb, blaurot. Nieren trüb, gelb-rot; Zeichnung verwaschen. Im Darm keine krankhaften Veränderungen.

Das Schädeldach ist 3 mm dick, zeigt keine Absonderheit; harte und weiche Hirnhäute nicht verwachsen, zartwandig, dünn. Supra- und Infratentorialraum frei von Blutresten. Beide Groß- und Kleinhirnhälften gleich gross. Die Gyri sind gut gewölbt, Breite 3—4 mm. Die Sulci nicht vertieft; die Konsistenz des Gehirns ist überall gleichmäßig fest, elastisch. Die Gefäße sind stark gefüllt, dunkelblaurot, zartwandig. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde 2—3 mm breit und gut gegen die weiße Substanz abgesetzt.

Im linken Occipitallappen finden sich in der Rinde zwei erbsengroße Stellen, die etwas über die Umgebung erhaben und auf dem Durchschnitt unregelmäßig höckerig sind. Auch an zahlreichen anderen Stellen *beider* Hemisphären, die makroskopisch keinerlei Veränderung erkennen ließen, finden sich *mikroskopisch* zahlreiche cystische Defekte von 1 mm Durchmesser bis Hirsekorngröße, die in und dicht unterhalb der Großhirnrinde liegen und im Innern an den Wandpartien mit Detritusmassen, Blutpigment und großen dunklen kontraktiellen Zellen ausgekleidet sind. Eine gliöse Kapsel um diese Herde fehlt. Die Rinde zeigt über denselben eine starke Verminderung der Ganglienzellen.

Das Kleinhirn erweist sich auch mikroskopisch als nicht krankhaft verändert.

Als Färbemethode für die Gehirn- und Rückenmarksschnitte verwandten wir die von *Tal* und *van Gieson* angegebene, sowie die mit Hämatoxylin Eosin.

Das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Anomalien. Das gefärbte Präparat ergibt dagegen ein fast völliges Fehlen der Pyramidenseiten-



und Vorderstränge, wie auch der Kleinhirnseitenstrangbahnen. An diesen ist nur das normale gliöse Gerüst vorhanden, keine Wucherung der Stützsubstanz. In allen übrigen Systemen, mit Ausnahme der *Gowers*chen Bündel, ist eine starke Abnahme der Markscheiden und Achsenzylinder bemerkbar. Die Substantia gelatinosa ist aufgefasert; Ganglienzellen in Vorderhörnern vorhanden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonia dextra. Abscessus pulmonis dextri. Bronchitis acuta. Nephritis parenchymatosa. Haemorrhagiae cerebri. Aplasia praecipue fasciculorum pyramidalium et cerebelli lateralium.

Kritik: Eine Epileptika erleidet im Verlauf einer Schwangerschaft eine auffällige Vermehrung der bereits seit dem 10. Lebensjahre bestehenden Krampfanfälle. Sofort nach der leidlich normalen Geburt des nicht asphyktischen Kindes werden bei diesem Spasmen sowie doppelseitige Krämpfe nach Art der *Jackson*'schen Epilepsie beobachtet, die schließlich zur Aspirationspneumonie und zum Tode führen.

Die eingesunkene Fontanelle sowie der normale Druck bei der Lumbalpunktion lassen eine Erhöhung des Hirndrucks und damit eine subdurale Blutung ausschließen. Mit Rücksicht auf die in der Schwangerschaft sich häufenden Anfälle der Mutter werden — vielleicht durch das wiederholte gewaltsame Hinstürzen der Mutter — multiple kleine Zerstörungen des Gehirns im Bereich der Hirnrinde in utero angenommen. Hierfür spricht auch das Vorhandensein von zahlreichen kontraktilen Zellen und scholligem Blutpigment in den Cysten (eine weit ältere Zerstörung, als sie zur Zeit der Geburt (vor 40 Tagen) hätte Platz greifen können), sowie die Nichtausbildung fast sämtlicher Bahnen des Rückenmarks.

Letztere Erscheinung bedarf einer gesonderten Besprechung. Die neueren Untersuchungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte haben gezeigt, daß die verschiedenen Fasersysteme im Rückenmark sich im Fötalleben und in der ertsen Zeit nach der Geburt nicht gleichmäßig entwickeln. Vor allem sollen die Pyramidenbahnen (nach *Gehuchten*) mit ihren Achsenzylindern erst im 8. Fötalmonat in der Höhe der Medulla oblongata anlangen und selbst beim Neugeborenen noch nicht mit Mark bekleidet sein (*Flechsig*). Die einzelnen Fasern dieser Bahnen hängen in ihrer Eigenschaft als Nervenfortsatz der in der Gehirnrinde liegenden motorischen Ganglienzelle in Bezug auf Wachstum oder Degeneration vollkommen von der Funktionstüchtigkeit dieser

letzteren ab. Wird also die Ganglienzelle der grauen Hirnsubstanz vor dem weiteren Hinabsteigen des Achsenzylinders in das Rückenmark durch irgend eine Läsion zerstört, so müssen wir eine Aplasie der entsprechenden Bahnen erwarten dürfen, tritt die Schädigung aber erst nach vollendeter Entwicklung der Pyramidenbahn ein, so würden die Fasern der letzteren der sekundären Degeneration verfallen. Je früher die Schädigung das Gehirn des Fötus betrifft, um so weitgehender dürfte das Stadium der Aplasie sein. In unseren Falle haben die verschiedenen kleinen und großen Blutungen zahlreiche Ganglienzellen der Hirnrinde außer Funktion gesetzt, demzufolge fehlen die Pyramidenbahnen im Verlauf des ganzen Rückenmarkes; es ist eine Aplasie eingetreten. Warum auch vereinzelte andere Systeme eine Verminderung der Fasern zeigen, ist nicht mit Sicherheit anzugeben; es beruht diese Erscheinung doch wohl jedenfalls auf die das ganze Gehirn gleichmäßig treffende Zerstörung.

II. W. R. Knabe. $6^1/_2$ Monat. Erstes außereheliches, ausgetragenes Kind einer gesunden 23 jährigen Mutter, die bis zu den letzten Tagen vor der Geburt als Einlegerin in einer Druckerei schwere körperliche Arbeit geleistet und namentlich durch fortwährendes Vornüberlehnen über den Arbeitstisch dauernde Quetschungen des Unterleibes erlitt. Geburt leicht, sehr schnell, (20 Minuten vom Fruchtwasserabgang bis zur Ausstoßung des Kindes). Keine Asphyxie. Gewicht $8^1/_2$ kg. Das Kind soll gleich nach der Geburt Arme und Beine normal und kräftig bewegt haben, erst im Alter von $1^1/_2$ Monat stellten sich Krämpfe ein, die zeitweise aussetzend als Endresultat „Versteifung" in Armen und Beinen in gebeugter Haltung zurückließen. Keine Lähmungen. Mit dem Einsetzen der Krämpfe trank das Kind schlechter, verschluckte sich leicht. Stuhlgang gut. Zunahme der Krampfanfälle.

Status: Mittelkräftige Körperentwicklung. Die ganze Körpermuskulatur des Kindes befindet sich in tonisch-spastischem Krampfzustande. Der Kopf ist in leichter Beugung nach vorn durch Anspannung beider Massetesern festgestellt, die Arme sind im Schultergelenk adduziert, im Ellbogen extrem flectiert, im Handgelenk proniert; die Finger fest in die Faust eingeschlagen. Die Beine sind im Hüftgelenk flectiert, adduziert (Oberschenkel überkreuzt), im Knie- und Fußgelenk stark flectiert; „chronischer Babinsky". Selbst die leiseste Berührung an irgend einer Stelle des Körpers löst Verlangsamung der Atmung und klonische Zuckungen des ganzen Körpers aus, die — unter Einsetzen einer Myosis und ruckweiser Bewegung beider Bulbi nach oben — im Fazialis (rechts am stärksten) beginnend, auf die Arme und dann auf die Beine übergehen. Gleiche Wirkung hat jeder Versuch einer Nahrungsaufnahme. Die Pupillen zeigen eine starke Differenz ($r > l$). reagieren prompt auf Lichteinfall. Starker Strabismus convergens. Kein Nystagmus. Augenhintergrund nomral. Sehfähigkeit nicht mit Sicherheit festzustellen, doch spricht der Umstand, daß ein



das Auge treffender Lichtreiz einen Krampfanfall auslöst, für die Möglichkeit der Perzeption. Jeder Versuch der Auslösung von Knochen- und Sehnenreflexen wird mit einem klonischen Krampfanfall beantwortet, große Fontanelle stark vorgewölbt.

Brust und Bauchorgane zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 120 mm im Sitzen. Das Punktat ist klar, zeigt keine Eiweißvermehrung, Globulin fehlt. Lympho zytose negativ. Die *Wassermann*sche Reaktion ergibt im Blut und Lumbalpunktat schwache Hemmung (also kein eindeutiges Resultat. cf. Sektionsbericht: Knorpelknochengrenze normal.) Infolge der bei jedem Ernährungsversuch einsetzenden klonischen Krämpfe — 261 derselben wurden beobachtet — verfällt das Kind dem Hungertode.

Klinische Diagnose: Cerebrale Kinderlähmung, beruhend auf eine Schädigung in utero oder intra partum.

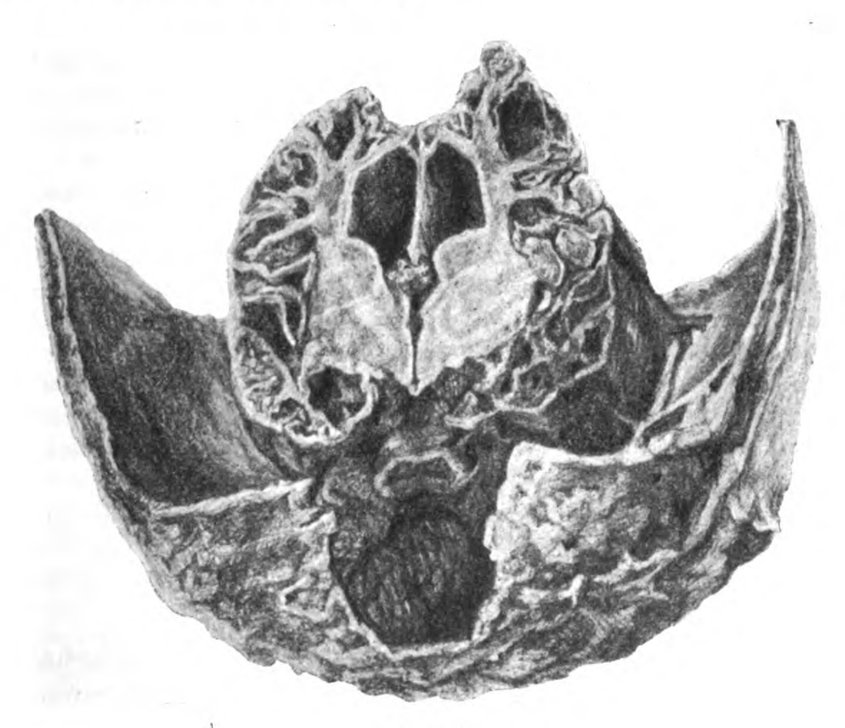


Fig. 1.
Frontaler Durchschnitt durch Gehirn und Schädelbasis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Leiche eines Kindes in geringem Ernährungszustande. Knorpelknochengrenze der Oberschenkelknochen glatt. Herz: faustgroß, Klappen intakt. Lungen: lufthaltig, dunkelrot. Leber: groß, gelb-rot, weich; Zeichnung deutlich. An den Weichteilen des Schädels und am Schädeldach sind keine Verletzungen sichtbar. Das Schädeldach ist 2—3 mm dick, von gleichmäßiger Wölbung. Die harte Hirnhaut mit dem Schädeldach streckenweise verwachsen, verdickt und mit flächenhaft haft ausgebreiteten, braunen 1—2 mm dicken fest haftenden Massen be-



deckt. Zwischen harter Hirnhaut und Gehirn befindet sich jederseits etwa ¼ l trübe blutig-seröse Flüssigkeit. Das Gehirn ist sehr klein und nimmt nur etwa die Hälfte des Schädelinnenraumes ein. Die Konsistenz ist fast lederartig. Die Gyri des Gehirns sind fast völlig geschwunden und durch pergamentartige teilweise nur 2 mm dicke Windungen ersetzt; die Furchen sind vertieft. Auf dem Durchschnitt ist die Hirnrinde fast vollkommen mit kleinen Cysten durchsetzt, die gelbbraun gefärbt sind und nur pergamentartige Wandungen haben. Die Großhirnganglien sind vorhanden, von normaler Färbung, auf der rechten Seite etwa nur halb so groß wie auf der linken. Der Balken ist vorhanden, etwa 2 mm dick. Die Ventrikel mäßig stark erweitert. Die Kleinhirnhälften sind beiderseits gleich groß. Keine Zeichen für Infratentorialblutung.

Mikroskopischer Befund: Zwischen den weichen Hirnhäuten und der Gehirnoberfläche finden sich zahlreiche, durch bindegewebige Stränge abgeteilte Hohlräume. Unterhalb der grauen Substanz der Hirnrinde, die, verschmälert und sogar stellenweise fehlend, im allgemeinen einen normalen Bau zeigt, liegen zahlreiche kleinere und größere Cysten, die die weiße Substanz zum größten Teil zerstört haben. Die Cysten werden an der Peripherie von einer schmalen Schicht gliösen Gewebes umrandet und entfalten im Innern Blutpigment, Detritus.

Das Ependym der Ventrikel ist unregelmäßig, stellenweise verdickt und gewuchert. Der mikroskopische Befund des Kleinhirns ist ein normaler. Die Gehirngefäße und ihre Umgebung zeigen keine pathologischen Veränderungen. Das Rückenmark ist von fester Konsistenz; die umgebenden Häute zart. Auf dem Durchschnitt normale Zeichnung; die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Verminderung der Nervenfasern in allen Bündeln, hauptsächlich aber in den Randpartien der Kleinhirnseitenstrangbahnen und *Gowers*chen Bündeln, wo sich nur ein normal starkes, netzartiges Gliagerüst mit vereinzelt färbbaren Achsenzylindern und *Schwann*schen Scheiden findet.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sclerosis cerebri atrophicans permagna diffusa ex haemorrhagia. Hydrocephalus externus. Cystes cerebri. Aplasia partialis omnium fasciculorum medullae spinalis. Infiltratio adiposa hepatis.

Kritik: Über den Zeitpunkt des Eintretens der stattgehabten Blutung finden wir in der Anamnese keine sicheren Anhaltspunkte. Die soziale Lage zwang die Mutter, bis einige Tage vor Beginn der Geburt in einer Maschinendruckerei als Einlegerin mit stark vornübergebeugtem gegen eine scharfe Kante gelehnten Körper tätig zu sein; andererseits wird angegeben, daß die Dauer der ganzen Geburt nur ca. 20 Minuten betragen habe, daß also eine Sturzgeburt vorliege. Würde das chronische Trauma des schwangeren Uterus nicht schon an sich einen hinreichenden Grund für die gesetzte Blutung abgeben, so doch jedenfalls die Sturzgeburt, in deren schnellem Verlaufe nach *Tyler-Smith* der Schädelinhalt nicht genügend Zeit findet, sich einem höheren Druck anzupassen;



es kommt zur Gefäßzerreißung. Welche von den genannten Faktoren im vorliegenden Falle ihre Wirkung ausgeübt hat, ist nicht mit Sicherheit festzustellen; daß aber eine doppelseitige Blutung stattgefunden hat, beweisen deren Reste, sowie die mit Blutpigment erfüllten Cysten in der Gehirnmasse. Entsprechend der durch letztere gesetzte Zerstörung zahlreicher Ganglienzellen finden wir auch in diesem Falle wiederum eine Aplasie der Pyramidenbahnen. Seltsam ist der Befund der Nichtfärbbarkeit der Achsenzylinder und der *Schwann*schen Scheiden in den Kleinhirnseitensträngen und *Gower*schen Bündeln.

III. H. K. 1¼ Jahr, erstgeborenes Kind nach 2½jähriger Ehe. Mutter 24 Jahre alt, gesund. Lues negiert. Kein Trauma vor der Geburt, keine Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft. Gleich bei der Geburt des kräftigen Kindes, die normal ohne Kunsthülfe vor sich ging, wurde eine leichte „Steifheit" der Beine beobachtet. Im Alter von drei Wochen angeblich allgemeine Krämpfe von ¼ bis ½ Stunde Dauer, die sich mehrmals am Tage wiederholten, bald aber wieder aussetzten und eine gewisse Starre der Arme in gebeugter Stellung zurückließen. Das Kind trank nun wieder leidlich, nahm an Gewicht zu, lernte aber weder Gehen noch Stehen, machte weder Sprech- noch Eßversuche. Die Entleerung des Stuhls ist angeblich immer erschwert gewesen. Einige Tage vor der Aufnahme setzte plötzlich hohes Fieber (über 40 °) ein, gleichzeitig mit starkem Verfall sowie Verstärkung der bestehenden Steifigkeit.

Status: Schwächliches Kind in sehr geringem Ernährungszustande (Gewicht 4,7 kg — 1¼ Jahr). Das Kind liegt meist auf der Seite mit weit nach rückwärts gezogenem Kopf. Fontanellen geschlossen. Der Gesichtsausdruck ist maskenhaft starr. Die Ohrläppchen sind angewachsen. Gaumen extrem hoch. Im Oberkiefer 2, im Unterkiefer 4 Zähne. Das Augenmuskelspiel ist nur in geringem Grade möglich; — allerdings ist die Aufmerksamkeit des Kindes nur schwer zu erregen. Starker Strabismus convergens, sowie Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit und verengern sich auf Lichteinfall. Augenhintergrund normal. Eine Lichtperzeption muß angenommen werden. Beiderseitige, links stärkere Facialisparese; die Innervation der oberen Äste scheint jedoch intakt. Alle vier Extremitäten zeigen eine äußerst starke tonische Starre. Die Arme sind durch starre Fixation im Schultergelenk der Brust adduziert, im Ellbogengelenk und Hand aufs äußerste flektiert resp. proniert. Finger nach innen geschlagen. Die Beine stehen, in den Oberschenkeln überkreuzt, in Streckstellung. Starker Spitzfuß beiderseits. Die Starre ist derart stark, daß das Kind am Unterarm und Unterschenkel ohne jede Haltungsveränderung von seiner Unterlage hochgehoben werden kann. Die Knochen- und Sehnenreflexe sind infolge der bestehenden Spasmen kaum auszulösen. Große Zehe in dauernder Flexionsstellung. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen nicht nachzuprüfen. Die Psyche des Kindes ist in keiner Weise zu erwecken. Es fehlt jeder Versuch einer koordinierten Bewegung, vor allem der Sprache. Trinken aus der Flasche möglich, allerdings dabei öfter Ausfließen von Milch aus Nase und Mund. Herz und Lungen zeigen keine krankhaften



Veränderungen. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Der Urin enthält kein Eiweiß. Die Lumbalpunktion ergibt, in aufrechter Haltung ausgeführt, einen Druck von 270 *mm* Flüssigkeit klar. Seroalbumin und Globulin nicht vermehrt. Keine Lymphozytose. *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Lumbalpunktat negativ. Unter zeitweiser Erhöhung der Körperwärme führt der oben skizzierte Zustand im Verlauf von 14 Tagen, wohl teilweise zufolge der bestehenden Unterernährung, zu Tode. Der Stuhl war in den letzten Tagen etwas vermehrt und grünlich-dünn.

Die *klinische Diagnose* lautete: Cerebrale Kinderlähmung (Ätiologie: intrauterine Schädigung — Blutung intra partum).



Fig. 2.

Sclerosis atrophicans diffusa cerebri posthaemorrhagiam. Cystes cerebri.

Pathologisch-anatomischer Befund: H. K. 16 Monate. 63 cm lange kindliche Leiche eines Kindes in sehr geringem Ernährungszustande. Knorpelknochengrenzen glatt. Gewölbter hoher Gaumen. Lungen lufthaltig, hellgraurot. Herz: faustgroß; Foramen ovale apertum. Leber: dunkelrotblau; Zeichnung nicht erkennbar. Milz: blaurot, von fester Konsistenz. Nieren: gelbrot, Zeichnung deutlich. Nebennieren: nicht verändert. Im Darm keine Rötung oder Schwellung der Plaques.

Die Größe des Schädeldachs entspricht dem Alter des Kindes; die Wölbung ist normal. Fontanellen geschlossen. Die Knochen des Schädels sind 2—3 mm dick, zeigen nirgends Verdickungen oder Verletzungen. Die Dura haftet fest am Schädeldach, auf der Innenseite ist sie mit fest anhaftenden gelbbraunen Massen bedeckt. Die Leptomeningen sind leicht milchig getrübt, nicht wesentlich verdickt, leicht abziehbar. Im Subduralraum leicht gelbbraun gefärbte seröse Flüssigkeit. Das Volumen des Gehirns entspricht nicht der Größe der Schädelkapsel. Die Konsistenz ist derb, lederartig. Das ganze Organ sieht wie geschrumpft aus. Die einzelnen Windungen sind beiderseits verschmälert, verdünnt, teilweise sind die

Furchen vertieft. Die Anordnung der letzteren ist normal. Die Oberfläche der Gyri sieht stellenweise wie wurmstichig aus und ist mit kleinen, von hellgelber Flüssigkeit erfüllten Cysten übersät. Das Gehirn hat an der Oberfläche wie auch im Durchschnitt einen gelblichen bis gelbbraunen Ton. Die beiden Seitenventrikel sind dilatiert und mit klarer gelblicher seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Großhirnganglien zeigen keine Besonderheiten; Balken etwa 2 mm dick; Kleinhirn von normaler Größe, beide Seiten gleich. Die Zeichnung des Rückenmarks ist makroskopisch normal.

Mikroskopischer Befund: Die Dura zeigt auf ihrer Innenseite eine zarte Membran und Reste von Blutpigment, das auch in den Maschen der Pia liegt. Zwischen den einzelnen Furchen des Gehirns ziehen sich zarte, bindegewebige Verwachsungen mit eingelagerten gelben bis gelbbraunen Schollen von Blutpigment. Auf der Grenze von Rinde und Marksubstanz, dicht unterhalb der Marklamelle, liegen bereits makroskopisch sichtbare Cysten, deren Innenwand durch eine schmale Zone von Gliagewebe gebildet wird. Ein Teil der Cysten ist leer, ein anderer angefüllt mit Detritusmassen. Schollen von Blutpigment, teilweise auch ganz von gewuchertem Gliagewebe ausgefüllt. Die Großhirnrinde zeigt stellenweise normale Struktur, zwischendurch aber, besonders in der Gegend von größeren Cysten, Mangel resp. vollkommenes Fehlen von Ganglienzellen. Die Gefäße sind normal. In den Pyramidenseitensträngen beiderseits und der linken Py-Vorderstrangbahn sind durch das ganze Rückenmark hindurch die Achsenzylinder nicht vorhanden; färbbar sind nur vereinzelte Markscheiden (Pal), zwischen denen sich eine deutliche Vermehrung des Gliagewebes bemerkbar macht. Die übrigen Rückenmarksbahnen sind intakt. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt eine fettige Infiltration derselben.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sclerosis atrophicans diffusa cerebri post haemorrhagiam. Cystes cerebri. Hydrocephalus internus. Degeneratio fasciculorum pyramidalium lat. et fasciculi pyramidalis anteriori sinistri cum hypertrophia gliosa. Foramen ovale apertum.

Kritik: In diesem Falle läßt die Anamnese völlig im Stich. Mit Sicherheit wurde eine auffallend starke Starre aller vier Extremitäten gleich bei der Geburt beobachtet. Die den gebildeten Kreisen angehörenden Eltern geben an, daß während der ganzen Dauer der Schwangerschaft der Mutter kein Trauma widerstoßen, daß die Geburt eines nicht asphyktischen Kindes völlig normal ohne Kunsthilfe vor sich gegangen sei. Es liegt also keinerlei Grund für die Annahme eines Traumas zu irgend einer Zeit der Entwicklung vor. Bei dem Fehlen jedes syphilitischen Symptoms kam auch eine Endarteriitis specifica nicht in Frage. Es könnte sich demnach nur um eine Mißbildung in der Keimanlage handeln, wenn man nicht trotz der fehlenden anamnestischen Anhaltspunkte eine unbemerkt gesetzte Schädigung des Kindes in utero oder intra partum annehmen wollte. Diese Ansicht wurde durch die Sektion bestätigt. So unsicher der Zeit-



punkt und Anlaß des Einsetzens der Schädigung ist, so klar ist das pathologisch-anatomische Substrat desselben. Ein doppelseitiges subdurales Hämatom hat das Gehirn in seiner Entwicklung gehemmt. Dazu haben zahlreiche kapilläre Blutungen in die Gehirnsubstanz stattgefunden, deren Endresultat die beschriebenen Cysten an der Grenze von Rinde und Mark, die Verkleinerung und Sklerosierung der einzelnen Hirnwindungen darstellen. Von einigen wird dieser Zustand als eine falsche sekundäre Mikrogyrie bezeichnet; im Interesse einer einheitlichen scharfen Diagnosenstellung reservierte man diesen Namen besser für die echte primäre Entwicklungshemmung. Die gesetzten Zerstörungen haben den Verlust zahlreicher Ganglienzellen der Rinde bedingt; dementsprechend finden wir im Rückenmark Aplasie der zentrifugalen Bahnen sowie sekundäre Vermehrung des Gliastützgewebes (entsprechend einem Alter des Prozesses von mehr als 1¼ Jahren).

Von großem Interesse ist die geringfügige Affizierung der oberen Äste der Nn. faziales bei einer bestehenden centralen Lähmung. Nach *Nothnagel* sollen diese im Sinne von Schutzbewegungen für das Auge (Phylogenese) selbst bei schwersten Zerstörungen der entsprechenden Zentren noch leidlich funktionieren. Erklärt wird die Erscheinung durch eine leidlich ausgebildete subkortikale Representation dieser Äste.

IV. H. D. Mädchen. 9 Monate alt. Erstes eheliches Kind einer debilen, angeblich gesunden Mutter und eines Alkoholikers. Mutter bisher keine Fehlgeburt, die Geburt des damals recht kräftigen, gut entwickelten Kindes soll normal vor sich gegangen sein. Bereits im Alter von 3 Monaten wegen Hautausschlag in Behandlung gewesen. Bis zu einem Alter von ca. ¾ Jahr war die Entwicklung des Kindes eine regelrechte; um diese Zeit setzten unter hoher Fiebersteigerung Erbrechen, Kollaps und Augenmuskellähmung ein. Bei der ersten Untersuchung war vor allem auffallend die starke Apathie des Kindes, die nur von wechselweise drehenden Bewegungen der Augen nach rechts, sowie von klonischen Zuckungen im linken Facialis, Arm und Bein unterbrochen wurden. Deutliche Parese in allen vier Extremitäten, linke Seite bevorzugt. Der Schädel zeigt keinerlei Absonderheit; die große Fontanelle ist fast geschlossen. Die Pupillen sind ungleich, l. > r., reagieren auf Lichteinfall. Augenmuskelbewegungen nicht nachzuprüfen. Der Augenhintergrund ist normal; kein Strabismus, kein Nystagmus. Die Körperreflexe sind vorhanden, links stärker als rechts. Kein Clonus außerhalb der Anfälle. Pulsverlangsamung. Oberflächliches Atmen. Über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Herz und Bauchorgane ohne Absonderheiten. Die Lumbalpunktion ergab bei einem Druck von 550 mm im Sitzen eine klare Flüssigkeit. 35 ccm unter Beobachtung des Druckes entleert. Im Punktat *starke Eßbach*reaktion, *starke Globulinreaktion, starke Lymphozytose. Wassermannsche Reaktion positiv.* Letztere ebenfalls



positiv im Serum des Kindes. Im Verlauf der Behandlung werden durch 4 weitere Lumbalpunktionen unter gleichen Vorsichtsmaßregeln ca. 100 ccm, jetzt aber stark bluthaltiger Flüssigkeit entleert. Hiernach auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, vollkommenes Zurückgehen der Paresen, Aussetzen der Krampfanfälle. Kind spielt, lacht, trinkt ohne Störung (Gewichtszunahme 1,3 kg). Vor Beginn einer spezifischen Behandlung auf dringenden Wunsch der Eltern in poliklinische Behandlung entlassen. — Nach zweimaliger Vorstellung in leidlichem Zustande wurde das Kind 11 Tage später in moribundem Zustand wieder aufgenommen. Die Schädelknochen, die zur Zeit der ersten Beobachtung fest zusammenstanden und nur die große Fontanelle in geringem Maße freiließen, sind bis zur Basis voneinander gelöst und vollkommen gegeneinander verschieblich. Die Kopfhaut über den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Schädelknochen sowie über den Fontanellen hoch aufgetrieben. Es bestehen leichte Krampferscheinungen, sowie eine fast vollständige Lähmung beider linken Extremitäten. Kein Strabismus, kein Nystagmus. Reflexe links erhöht. Hohes Fieber. Die stark bluthaltige Lumbalpunktionsflüssigkeit ergibt in Bezug auf ihren Chemismus keine Abweichung von der ersten Untersuchung. Exitus.

Klinische Diagnose: Entzündlicher Hydrocephalus externus haemorrhagicus, besonders rechts auf kongenital-syphilitischer Grundlage.

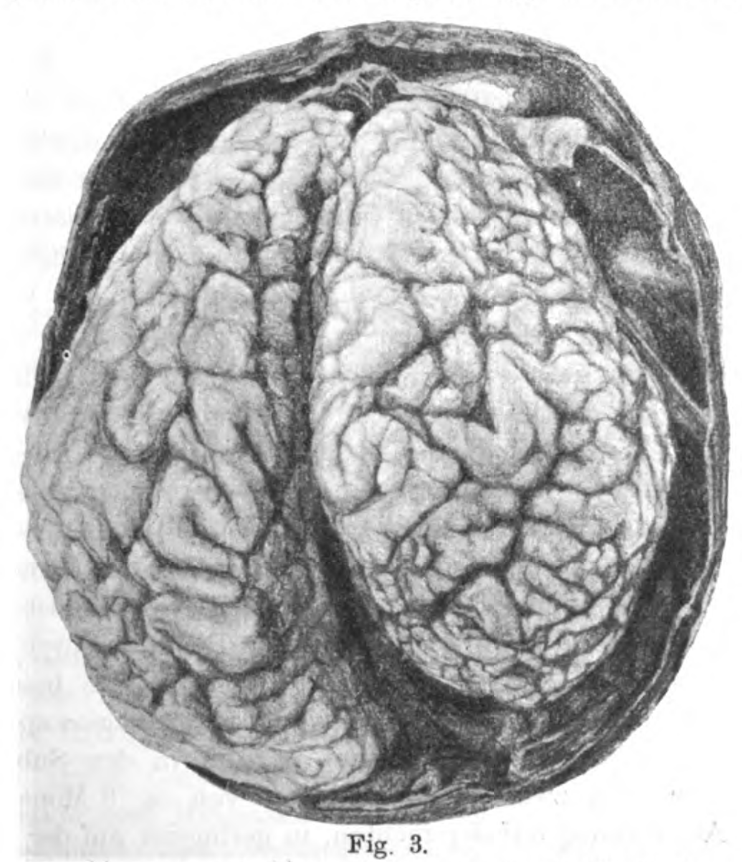


Fig. 3.
Gehirn und Basis nach Entfernung des Schädeldaches.

Pathologisch-anatomischer Befund: H. D. 3/4 Jahr. Kindliche Leiche in geringem Ernährungszustande. Knorpelknochengrenze der Femurepiphysen unregelmäßig, zackig; ca. 2 mm breiter gelbgrauer unregelmäßiger Saum. Lunge lufthaltig, von hellgrauroter Farbe. Herz ohne Absonderheit. Milz blaurot, Konsistenz weich. Leber braunrot, mikroskopisch ohne Veränderungen. Der Kopf ist unverhältnismäßig groß; Fontanellen weit; die Schädelknochen schlottern; keine Verletzungen der letzteren. Die Dura ist mit dem Schädeldach fest verwachsen, verdickt; auf ihrer Innenseite zahlreiche braunrote Auflagerungen. Zwischen harter Hirnhaut und linken Stirn- und Schläfenlappen liegt ein mäßig großes Blutkoagulum, das am mit Formalin in situ gehärteten Gehirn eine deutliche Impression hinterlassen hat. Von der Oberfläche der rechten Hemisphäre, die in ihrem ganzen Durchmesser bedeutend verkleinert ist, ziehen flächenhafte und strangförmige Verwachsungen zur Innenseite der Dura. Der übrige freie Raum ist mit leicht blutiger seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Gyri sind links von guter Wölbung, die Form und Anordnung der Windungen ist ebenso wie rechts nicht gestört, nur sind rechts die Gyri kleiner und etwas abgeflacht. Keine Infratentorialblutung. Das Rückenmark ist von fester Konsistenz, zeigt normale Zeichnung. Mikroskopisch keine pathologischen Veränderungen weder in motorischen noch sensiblen Bahnen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lues congenita. Pachymeningitis haemorrhagica recidiv. Haematoma subdurale. Atrophia hemisphaerae dextrae e compressione.

Kritik: Nach *Erlenmeyers* Untersuchung gewinnt die Beziehung der hereditären Syphilis zur cerebralen Kinderlähmung eine höhere Bedeutung, sei es, daß sie spontan selbstständig zu schwerwiegenden Veränderungen führt, oder bis dahin latent verlaufend erst durch das Auftreten einer fieberhaften fremdartigen Erkrankung (Scharlach u. a.) manifestiert wird.

Das bis zum 9. Lebensmonat angeblich gesunde, sich normal entwickelnde hereditär-syphilitische Kind erkrankt plötzlich unter Fieber, Augenmuskellähmung, linksseitigen Krämpfen und Lähmungen. Nach anfänglicher leichter Besserung des Allgemeinzustandes nimmt die Erkrankung einen rapiden Verlauf; die schon fast geschlossenen Fontanellen sowie die Knochennähte lösen sich wieder, unter den Zeichen eines stark erhöhten Hirndrucks mit Blutung kommt das Kind zu Tode. Die Syphilis ist durch den positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion sowie durch die Osteochondritis syphilitica sicher gestellt. Eine besonders rechts stark ausgebildete Pachymenigytis haemorrhagica specifica hat zu wiederholten Blutungen post partum in den Subduralraum geführt und zwar zuerst im Alter von ca. 9 Monaten in größerer Ausdehnung auf der rechten, in geringerer auf der linken Hemisphäre. Erst ca. 14 Tage vor dem Tode, einige Tage vor er-



folgter Wiedereinlieferung, muß die tödlich verlaufende letzte Blutung erfolgt sein.

Epikrise: In allen vier von uns beobachteten Fällen lagen der Erkrankung Blutungen in Gehirnhaut, Subduralraum resp. Gehirnsubstanz zugrunde. Diese Feststellung hat einen gewissen Wert für die Gruppierung der überhaupt zur Beobachtung kommenden Fälle von cerebraler Kinderlähmung.

Zufolge der Divergens von klinischem und pathologisch-anatomischem Befund ist bisher eine Einigung über eine brauchbare Einteilung der verschiedenen Krankheitsformen sowie über die Zugehörigkeit gewisser Grenz- und Übergangsfälle zu den von verschiedenen Seiten aufgestellten Normen noch nicht erzielt worden. Der klinischen Diagnostik, den eventuell zu erwartenden pathologisch- anatomischen Befund zugrunde zu legen, verbietet besonders bei Beobachtungen an Patienten im höheren Alter die verschiedene klinische Manifestation ein und derselben anatomischen Läsion. Die Einteilung nach dem klinischen Befunde (Allgemeine Starre etc) hat keinen Anklang gefunden, da die als Norm festgelegten Symptomenkomplexe nur selten in reiner Form zur Beobachtung kommen, vielmehr fließende Übergänge untereinander erkennen lassen. Eine Scheidung rein nach Ätiologie und Anamnese — praenatal, intra partum, extrauterin acquiriert — wird hinfällig bei der Erwägung, daß ein und derselbe Umstand (z. B. Syphilis) sowohl eine kongenitale Anomalie des kindlichen Gehirns und seiner Anhänge bedingen, wie auch im Organismus der Mutter eine Grundlage bieten kann für vorzeitige oder komplizierte Geburt. Obendrein stützt sich diese Einteilung allzusehr auf die Beobachtungen und Angaben der Angehörigen, die aber doch gerade in der Kinderklinik den Arzt zu sehr im Stiche lassen.

Unter Berücksichtigung aller oben erwähnter Momente glauben wir die einzelnen Fälle am besten nach folgenden Gesichtspunkten zu ordnen:

Die cerebrale Kinderlähmung wird bedingt

1. Durch Defekte und Verbildungen des Gehirns infolge endogener Mißbildung des Keimes. (Anencephalie, partielle Aplasie, Mikrogyrie etc.)

2. Durch Gefäßläsion mit Blutungen in Gehirnhäute, Subduralraum und Hirnmasse, bedingt durch Schädeltraumen oder sonstige mechanische Einwirkungen vor — in — nach der Geburt. (Syphilis hereditaria!)



3. Durch encephalitische Prozesse im Anschluß an die verschiedenen Infektions- und Darmerkrankungen[1]).

Bei dieser Einteilung abstrahieren wir vollkommen von der klinischen Diagnostik der Spasmen, Paresen, choreiformen Bewegungen, sowie von dem pathologischen Befunde der Cysten, Sklerosen, Narben etc.; und zwar hauptsächlich aus der einen Überlegung, daß einerseits bei ähnlichem pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befund je nach Lokalisation und Intensität der Erkrankung vollkommen verschiedene klinische Krankheitsbilder zur Beobachtung kommen, andererseits bei sich deckendem klinischen Befund die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung weit divergieren.

Reine Fälle der ersten Gruppe dürften wohl verhältnismäßig selten zur längeren Beobachtung kommen. Meist bedingt dann die bestehende Störung in der Entwicklung des Zentralnervensystems eine direkte Lebensunfähigkeit, oder aber es bestehen noch weitere Bildungsanomalien sonstiger lebenswichtiger Organe, die ihrerseits einen baldigen Tod herbeiführen. Der Diagnosenstellung dürfte somit eine praktische Bedeutung kaum zukommen.

Von größter Wichtigkeit sind die Fälle der zweiten Gruppe. Alle von uns oben näher gekennzeichneten Beobachtungen sind hier einzureihen. Eine Vereinigung der durch Gefäßläsion *vor — in — nach* der Geburt gesetzten Schädigungen zu einer Unterabteilung möchten wir mit besonderer Berücksichtigung unserer Darstellung damit rechtfertigen, daß einmal eine genaue Differenzierung über den Zeitpunkt des Eintretens der Läsion kaum möglich ist, andererseits die durch Blutung bedingte cerebrale Lähmung, gleichwohl ob sie vor — in — nach der Geburt entstanden ist, fast stets einen ähnlichen pathologisch-anatomischen Befund abgibt.

Über den Mechanismus der Läsion im einzelnen Falle ein genaues Urteil abzugeben, ist meist unmöglich. In utero, intra partum, in vivo kann es zufolge einer auf hereditärer Lues beruhenden Endarteriitis der Meningeal oder Gehirngefäße zu Gefäßverschluß mit nachfolgender Ischaemie des zu versorgenden Hirnteils oder schon bei leichter Druckschwankung zum Blutdurchtritt in Hirnhaut, Subduralraum resp. Gehirnsubstanz kommen.

[1]) Eine ähnliche Gegenüberstellung gibt *Vogt*; nur stellt dieser als vierte selbständige Gruppe die Schädigung des Foeten durch hereditär-syphilitische Erkrankung auf.



Aber selbst schon das gesunde Gefäß vermag gegebenenfalls einer Zerrung oder Druckschwankung nicht stand zu halten: Die beim Geburtsakt eintretende Übereinanderschiebung der Schädelknochen bedingt eine Zerreißung der Piavenen (*Kundrat*, *Tyler-Smith*) oder des Sinus longitudinalis (supra-, infratentoriale Blutung, *Seitz*); das Tentorium cerebelli reißt mit seinen Gefäßen ein bei Verschließung des Hinterhauptlochs und gleichzeitiger seitlicher Kompression des kindlichen Schädels (*Virchow*, *Bennecke*); eine Asphyxie des Kindes im Ausgange der Geburt führt zufolge der eintretenden Unterbrechung der Plazentaratmung zur Überfüllung aller venösen Bahnen und damit zu kapillären Apoplexien oder größeren Blutaustritten in Meningen und Hirn; stärkere Traumen, die den Kopf des Kindes treffen, setzen mit oder ohne Knochenfrakturen, Gefäßzerreißungen und subdurale resp. intracerebrale Blutungen und schaffen damit einen Symptomenkomplex, der dem der spastischen cerebralen Kinderlähmung gleichkommt, Je nach Lokalisation wird eine halb- oder doppelseitige Läsion bedingt sein. Nur für die letztere bliebe — unter der Voraussetzung, daß sie intra partum zur Entstehung käme — der Ausdruck „*Little*sche Lähmung“ reserviert. Wenn *Seitz* die Genese dieser speziellen Krankheitsform lediglich in bilateralen *subpialen* oder *kleineren* subduralen Blutungen sucht, so stehen dem unsere Beobachtungen gegenüber. Fall II und III (reiner *Little*scher Typus) verdanken ihre Entstehung einer extremstarken beiderseitigen Blutung in Subarachnoidalraum und *Gehirnsubstanz*. Für die Therapie dürfte sich aus dieser Beobachtung als wichtiger Gesichtspunkt die Tatsache ergeben, daß die von verschiedener Seite (*Seitz*) vorgeschlagene Behandlung gelegentlich vielleicht im Stande sein kann, ein subdurales Blutextravasat zu entleeren, aber kaum die Krankheit als solche zu heilen. Jedenfalls waren in obigen Fällen die neben den Blutungen bestehenden Veränderungen in der Gehirnsubstanz derart ausgedehnt, daß selbst eine Besserung auf chirurgischem Wege vollständig auszuschließen war.

Als dritte Gruppe erwähnen wir Fälle von cerebraler Kinderlähmung auf Grund encephalitischer Prozesse, wie sie einerseits im Anschluß an Masern, Scharlach, Keuchhusten, andererseits im Gefolge einer vollkommen primären akuten Encephalitis von *Strümpell* und Anderen beschrieben worden sind.



XXVIII.

Über Anaemia splenica infantum.

Von

Dr. med. STANISLAUS OSTROWSKI
in St. Petersburg.

Obgleich diese Erkrankung schon im Jahre 1867 von *Gretzel* beschrieben worden war, so wurde sie doch erst seit dem Jahre 1889, nach *Jaksch's* (1) erster Beschreibung der Anaemia pseudo-leukaemica infantum und nach allen Richtungen erforscht. Trotzdem ist diese Frage auch zur Zeit noch durchaus ungenügend aufgeklärt.

Jaksch (2), der im Jahre 1890 neue Fälle von Anaemia pseudo-leukaemica beschrieb, kam zum Schluß, daß man unterscheiden müsse zwischen Fällen mit Leukozytose, die bei sekundärer Anämie auf Basis von Rachitis auftreten und anderen mit scharf ausgeprägter Leukozytose bei Anaemia pseudo-leukaemica infantum. Der Unterschied zwischen Leukämie und Anaemia pseudo-leukaemica besteht vor allem darin, daß die Eosinophilen bei letzterer entweder gar nicht oder nur in geringer Anzahl zu beobachten sind, bei ersterer hingegen kommen sie in bedeutender Menge vor; außerdem ist die Verringerung der Anzahl der zelligen Elemente und des Hb-Gehaltes bei der Leukämie bei weitem nicht so scharf ausgeprägt, wie bei der Anaemia pseudo-leukaemica. Dazu kommt noch, daß die physikalischen Symptome zur richtigen Diagnose verhelfen können, indem bei der Anaemia pseudo-leukaemica eine wenig geschwollene Leber und eine stark vergrößerte Milz, bei der Leukämie hingegen beide Organe stark vergrößert gefunden werden. Immerhin sind alle diese Verhältnisse, nach der Meinung des Autors, noch nicht genügend aufgeklärt. Am Schluß seiner Arbeit spricht sich *Jaksch* in dem Sinne aus, daß bei den Kindern ein Krankheitsbild beobachtet wird, welches durch Oligozytämie, Oligochromämie, eine scharf ausgeprägte und lang dauernde Leukozytose, Milztumor, manchmal Leberschwellung und eine verhältnismäßig günstigere Prognose charakterisiert wird; dieses Krankheitsbild sei von der Leukämie zu unterscheiden. Autor meint, daß im Kindesalter Fälle von schwerer Anämie vorkommen,



die in engster Verbindung mit der Rachitis stehen und als Anaemia splenica diagnostiziert werden; auch diese Fälle führen zur Leukozytose, jedoch ist diese Leukozytose niemals so hochgradig, wie die vom Autor beschriebene Anaemia pseudo-leukaemica.

Somma (3) teilt die Anaemia splenica infantum in 3 Formen ein: 1. Anaemia chronica mit Fieber, 2. Anaemia chronica mit normaler Temperatur und 3. eine hartnäckige Anämie mit intermittierendem Temperatur-Verlauf. Der Charakter dieser Erkrankung ist unbekannt; jedoch wäre die Annahme eines bakteriellen Ursprungs vollkommen zulässig.

Alt und *Weiß* (4) kommen zur Schlußfolgerung, daß Anaemia pseudo-leukaemica infantum, abgesehen von einer bedeutenden Verminderung der roten und Vermehrung der weißen Blutkörperchen, ein typisches, histologisches Blutbild darbietet, charakterisiert durch Poikilozytose, Erscheinen von kernhaltigen roten Blutkörperchen (Meso-, Megalo- und Mikroblasten resp. Poikiloblasten), Polychromatophilie der kernhaltigen und der kernlosen roten Blutkörperchen und endlich eine deutlich ausgesprochene Leukozytose. Somit sei die Anaemia pseudo-leukaemica als eine Krankheit sui generis zu betrachten[1]).

W. Carr (5) beobachtete im Victoria-Krankenhaus zu London im Verlauf von 3 Jahren 30 Fälle von Anaemia splenica. Das Alter der Kinder (16 Knaben und 14 Mädchen) schwankte zwischen 2 Monaten und 2½ Jahren. Beinahe in allen Fällen war Blässe zu vermerken, auch wachsartiges Aussehen mit olivgrünem Nebenton, was als besonders charakteristisch für diese Erkrankung anzusehen sei. Ungefähr in der Hälfte der Fälle reichte die Milz bis zur Spina iliaca anterior superior und beinahe bis zum Nabel; sie war in allen Fällen sehr hart. 8 von den Kindern waren zweifellos Luetiker; in 27 Fällen lag Rachitis vor, wo bei 4 Kindern schwach, bei den übrigen mehr oder weniger stark ausgeprägt.

Der Autor sieht in der Rachitis nicht den tatsächlichen Ursprung der Anaemia splenica und zwar aus folgenden Gründen: 1. Sehr viele Rachitiker haben keine sehr große Milz; 2. die Stärke der Rachitis steht keineswegs in einem bestimmten Verhältnis zur Größe der Milz und zum Grade der Anämie: die Hypertrophie der Milz kann sehr stark ausgeprägt sein bei gleichzeitigen ge-

[1]) In dieser Abhandlung berühre ich die Literatur nur in Kürze; eine ausführliche Literatur-Übersicht ist in meiner Dissertation zu finden: Zur Frage der Anaemia splenica infantum (russisch). St. Petersburg, 1909.



ringen Veränderungen in den Knochen und umgekehrt; 3. bei gewissen Fällen von Anaemia splenica finden sich überhaupt keine Rachitis-Symptome. Der Autor behauptet, daß die Rachitis, wie auch die Syphilis, zur Entwicklung der Anaemia splenica prädisponieren können, daß aber letztere auch ohne diese beiden Erkrankungen auftreten kann.

Mya und *Trambusti* (6) fanden im Blut zweier Kinder, die an Anaemia splenica litten, den Micrococcus tetragenus.

Geißler und *Japha* (7) kommen in ihrer Abhandlung über die Anämie im Kindesalter zu folgenden Schlußfolgerungen. Die Veränderungen der roten Blutkörperchen, besonders das Auftreten von kernhaltigen, sind auch bei Kindern als pathologisches Symptom zu betrachten. Die Milzschwellung kann nicht als differenziell-diagnostisches Symptom für verschiedene Formen von Anämie dienen, da sie sowohl bei leichten, als auch bei schweren Formen auftreten kann und auch in Fällen, wo gar keine Anämie vorliegt. Die Autoren meinen, daß, wenn die Anaemia pseudo-leukaemica nicht direkt zur Leukämie zu rechnen sei, so müsse sie in die Kategorie der Anaemia splenica eingereiht werden.

Fowler (8), der 20 Fälle von Anaemia splenica infantum beobachtet hat, stellt folgende Schlußfolgerung auf: da die Milzschwellung ein konstanteres Symptom ist, als die Blutveränderungen, und da beide Erscheinungen unabhängig von irgend einer anderen Erkrankung auftreten, so sei es nicht richtig, die Krankheit als sekundäre Anämie zu betrachten. Vielmehr ist das klinische Bild dieser Krankheit deutlich genug ausgeprägt, um sie als primäre Anämie anzusehen und um sie „Anaemia splenica infantum" zu benennen.

Melland (9) beobachtete 18 Fälle dieser Krankheit, hauptsächlich im Kinder-Hospital zu Manchester. Nach der Meinung dieses Autors müsse man der Erkrankung eine besondere Benennung geben — so charakteristisch und konstant ist ihr klinisches Bild. Letzteres müsse man tun, auch wenn man nicht beweisen könnte, daß es eine primäre Bluterkrankung ist; auch die Benennung „Bleichsucht" gäbe man ja einer ganzen Gruppe von Symptomen, ohne sich auf deutlich ausgeprägte pathologische Veränderungen zu stützen. Und wenn man auch diese Erkrankung als Resultat falscher Ernährung und mangelhafter Resorption ansehen wollte, so hätte sie dennoch das Anrecht auf die selbständige Benennung „Anaemia splenica", wie ja auch eine andere Krankheit, die die Folge unregelmäßiger Ernährung ist, nämlich

der „Skorbut“. Dafür, daß die Rachitis nicht die Hauptursache der Anaemia splenica ist, sprechen zwei Erscheinungen: 1. wenig Anzeichen von Rachitis bei Kindern, die an Anaemia splenica leiden, und 2. häufiges Vorkommen schwerer Formen von Rachitis, bei denen die degenerativen Prozesse im Blut bei weitem schwächer zu Tage treten, als bei der Anaemia splenica.

Riviere (10) hat 13 Fälle von Anaemia splenica beschrieben. Diese Erkrankung hat er vorzugsweise bei Kindern polnischer Juden beobachtet. Seiner Meinung nach ist die Anaemia splenica keine spezifische Bluterkrankung, da jede schwer verlaufende Anämie im frühen Kindesalter dieselben Eigentümlichkeiten aufweist, wie die Anaemia splenica. Was die Ätiologie betrifft, so liege der Hauptgrund der schweren Anämie in den Magendarmstörungen, die entweder der Anämie vorhergehen oder sie begleiten; als zweiter Grund wäre die irrationelle Kinderernährung zu nennen. Die Rachitis ist nur eine Parallelerscheinung und braucht dabei gar nicht vorhanden zu sein. Der Autor sieht keinen besonderen Unterschied zwischen der Anaemia splenica und der Anaemia pseudo-leukaemica im Kindesalter und meint, daß diese beiden Erkrankungen sich nur graduell voneinander unterscheiden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Anaemia splenica und der Leukämie besteht darin, daß bei letzterer die Organe von weißen Blutkörperchen überschwemmt sind, was bei ersterer nicht der Fall ist.

Drysdale und *Thursfield*-London (11) geben eine Schilderung dieser Krankheit auf Grund von 23 Fällen, die sie im Verlauf der letzten 9 Jahre zu beobachten Gelegenheit hatten. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 7 Monaten und 3 Jahren; im Durchschnitt 18 Monate. Die Milz war stets bedeutend vergrößert; in einem Fall reicht sie bis zur Crista ossis ilei, in der Mehrzahl aller Fälle erreichte sie die Medianlinie oder überschritt dieselbe und war stets sehr hart. Die Leber war in einigen von diesen Fällen mäßig vergrößert; die Drüsen waren nur in einem Falle vergrößert. Beinahe in allen Fällen bestand gleichzeitig Darmkatarrh oder Bronchitis; eine von diesen Komplikationen führte auch gewöhnlich zu letalem Ende. Durchschnittlich war die Anzahl der roten Blutkörperchen 2 900 000 (in den Grenzen von 918 000 und 4 800 000); kernhaltige rote Blutkörperchen wurden in allen Fällen beobachtet. Der durchschnittliche Hb-Gehalt war 37 pCt. vom normalen; der durchschnittliche Farben-Indikator 0,6. Die durchschnittliche Anzahl der weißen Blutkörperchen 24 100;



die durchschnittliche Menge der vielkernigen 44,6 pCt. Myelozyten waren im Durchschnitt 5,7 pCt.; die Anwesenheit letzterer sei sehr charakteristisch für diese Erkrankung; diese Autoren meinen, daß man bei keiner anderen Erkrankung (mit Ausnahme der myelogenen Leukämie) die Myelozyten so konstant und in solch einer großen Anzahl findet, wie bei der Anaemia splenica. Gestützt auf ihre Untersuchungen ziehen die Autoren den Schluß, daß sie eine Krankheit sui generis sei. Wenn die Kinder gleichzeitig an Rachitis oder an hereditärer Syphilis litten, so ist hierbei nichts Verwunderliches, wenn man die Bevölkerungsklasse berücksichtigt, der die erkrankten Kinder angehörten. Möglich ist es, daß sowohl die Rachitis, als auch die hereditäre Lues die Kinder zur Erkrankung an der Anaemia splenica prädisponieren; jedoch könne man nicht letztere als sekundäre Erkrankung in Bezug auf die beiden ersteren hinstellen, auch könne man nicht behaupten, daß die Anämie schwindet, wenn die Rachitis zur Ausheilung gelangt. Letztere weicht verhältnismäßig leicht der Behandlung, Fälle von Anaemia splenica hingegen gaben, auch bei der allersorgfältigsten Pflege im Hospital, oft keine Besserung im Verlauf von etlichen Monaten, und von 23 Fällen endigten 8 letal. Sogar in den schweren Rachitis-Fällen mit Milzschwellung sei das Blutbild ein ganz anderes.

Żeleński und *Cybulski* (12) kommen zum Schluß, daß die Myelozyten ein konstanter Bestandteil des Blutes bei Anaemia splenica infantum sind und gleichzeitig mit den Erythroblasten auftreten, unabhängig von dem klinischen Unterschied zwischen den verschiedenen Formen dieser Krankheit. Von 17 Rachitisfällen mit Milztumor fanden die Autoren Myelozyten in 5, Myelozyten und Erythroblasten in 4 Fällen.

Cohen (13) bestreitet auf Grund seiner 6 Fälle (alle mit Sektion) die Meinung, daß die Rachitis an und für sich solch eine schwere Erkrankung wie die Anaemia pseudo-leukaemica hervorrufen könne, um so mehr, als häufig Fälle von sehr schwerer Rachitis ohne die geringsten Anzeichen der Anaemia pseudoleukaemica und sogar einer einfachen Leukämie mit Milzschwellung beobachtet werden. In den Fällen einfacher Anämie und schwerer Rachitis hat Autor niemals Erythrozyten gefunden; dagegen sei ihr Vorhandensein bei Anaemia pseudo-leukaemica konstant und diene als gutes diagnostisches Krankheitssymptom. Die histologische Untersuchung der Fälle des Autors hat gezeigt, daß das interstitielle Bindegewebe im Volumen vergrößert war, die Zellen der



Milzpulpa vermehrt, in letzterer stellenweise Blutergüsse zu sehen und die *Malpighi*schen Körperchen weniger zahlreich waren, als in der Norm.

Von russischen Autoren haben über diese Krankheit geschrieben: *M. W. Netschaew* (14) (10 Fälle), *A. D. Worobeitschikow* (15) (1), *L. Jastrzębski* (16) (3) und *J. A. Schabad* (17) (5).

Ich erlaube mir im folgenden eine Zusammenstellung der in der Literatur vorhandenen Angaben über die Anaemia splenica resp. pseudo-leukaemica infantum zu geben.

Klinisches Bild. Die Anaemia splenica entwickelt sich in der Periode des frühen Kindesalters (am häufigsten Ende des ersten und Anfang des zweiten Lebensjahres), welche von *Heubner* insofern als kritisch bezeichnet wird, als in dieser Zeit eine Reihe funktioneller oder anatomischer Veränderungen erscheint, bedingt durch pathogene Einflüsse auf den wachsenden Organismus des Kindes (irrationelle Ernährung, Lichtmangel u. ä.). In einer Gruppe von Fällen entwickelt sich die Krankheit allmählich auf Grundlage einer angeborenen Schwäche: solche Kinder zeichnen sich von Geburt an durch herabgesetzte Ernährung aus, und auf diesem Boden entsteht unbemerkt das Krankheitsbild; in einer zweiten Gruppe wird in der Säuglingsperiode an den Kindern keine Blässe beobachtet, sie tritt aber auf nach einer überstandenen Gastro-Enteritis acuta (am häufigsten), einer Bronchitis oder dergleichen mehr; in der dritten Gruppe schließlich tritt die Hautblässe nach Angabe der Eltern unvermittelt auf. Schon beim ersten Blick fällt an dem Kinde die außergewöhnliche Blässe auf, besonders des Gesichts, mit einem erdfarbenen, wachsartigen oder olivgrünen Farbton (englische Autoren). Das Gesicht erscheint zuweilen gedunsen. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß oder sogar völlig blutleer. In einer Minderzahl von Fällen zeigt die Haut Petechien, manchmal tritt Nasenbluten auf. In den Lungen wird gewöhnlich nichts Besonderes gefunden. Die Herzgrenzen sind normal; der Puls ist von genügender Füllung; zuweilen sind anämische Geräusche zu hören, über den Jugularvenen Nonnensausen. Die Milz ist stets vergrößert, in leichten Fällen überragt sie den Rippenbogen um 2 bis 3 Querfinger, in der Mehrzahl der Fälle erreicht sie den Nabel, überschreitet auch die Mittellinie und nimmt nicht selten die ganze linke Hälfte des Abdomens ein, wobei sie sich nach unten bis zur Spina iliaca anterior superior erstreckt; ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz hart, nicht selten sind an ihrem Rande Inzisuren zu fühlen.



Die Leber ist entweder nicht vergrößert, oder sie überragt den Rippenbogen um 2 bis 3 Querfinger. Sowohl die Leber, als auch die Milz sind gewöhnlich nicht druckempfindlich. Die peripheren Lymphdrüsen sind meist palpabel von der Größe einer Bohne, einer Erbse oder einer Linse, sind aber niemals hypertrophisch. Im Urin findet man bisweilen Albuminurie und Indikanurie. Die Psyche der Kinder ist wenig gestört, immerhin erscheinen manche Kinder schlaff, apathisch und wenig beweglich. Von seiten der Digestionsorgane beobachtet man oft Diarrhoen, viel seltener Obstipationen. Atypisches Fieber wurde im Verlauf der Krankheit fast ausschließlich von italienischen Autoren beobachtet.

Die charakteristischsten Veränderungen weist das Blut auf. Der Hb-Gehalt ist vermindert (Oligochromämie); der Farben-Indikator ist (wo er bestimmt wurde) unter 1 (0,6—0,8), und nur in seltenen Fällen über 1. Die Anzahl der roten Blutkörperchen ist verringert (Oligozytämie), wobei sie charakteristischerweise in Größe und Form verändert sind (Anisozytose, Poikilozytose); auch Polychromatophilie wird beobachtet. Unabhängig von der Schwere der Anämie und dem Grade der Milzschwellung findet man stets im Blut mehr oder weniger zahlreich kernhaltige Erythrozyten (Erythroblasten, Erythrokaryozyten), wobei die Kerne nicht selten Mytosen zeigen; unter den Erythroblasten findet man Normoblasten, seltener Megalo- und Mikroblasten. Was die weißen Blutkörperchen betrifft, so ist nach *Jaksch* bei seiner Anaemia pseudo-leukaemica ihre Anzahl bedeutend vermehrt; letztere Erscheinung ist nur von wenigen Autoren vermerkt worden (in letzter Zeit von *L. Jastrzębski*); nach den Beobachtungen der Mehrzahl der Autoren schwankt die Zahl der Leukozyten zwischen 10 000 und 20 000. Bezüglich der Leukozyten-Formel wäre zu sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle die Lymphozyten vorherrschten (Lymphozytose), deren Anzahl in einigen Fällen (z. B. vor dem Tode) zu Gunsten der vielkernigen fiel; bei der Minderheit der Autoren ist Vorherrschen der vielkernigen vermerkt (u. a. bei *Schabad*). Die Menge der Eosinophilen schwankte in weiten Grenzen. Die Autoren der späteren Zeit machen auf die Anwesenheit von Myelozyten im Blut bei Anaemia splenica infantum aufmerksam, wobei nach einigen Autoren (*Zeleński* und *Cybulski*, *Drysdale* und *Thursfield*) die Myelozyten als charakteristische Erscheinung dieser Krankheit gelten: bei keiner anderen Erkrankung (mit Ausnahme der myelogenen Leukämie) werden sie so konstant und in so großer Menge angetroffen.

Ätiologie. Unter den unmittelbaren Ursachen der Anaemia splenica steht in erster Reihe die künstliche Ernährung mit ihren Folgen, Ernährungsstörungen und Darmkatarrhe, ferner ungünstig hygienische Bedingungen. Dieser Krankheit unterliegen häufig nicht ausgetragene und solche Kinder, die sich nach vorhergegangenen Blutungen (aus dem Nabel, Melaena) nicht vollständig erholt haben. Nach *Pfaundler* und *Schloßmann* liegt in diesem Alter (6 bis 18 Monate) eine Disposition zu schweren Bluterkrankungen vor; dieselben meinen auch, daß der Anaemia splenica infantum anscheinend eine ungenügende Blutneubildung zu Grunde liege. Einige Autoren vertreten die Ansicht, daß zwischen der Rachitis und der Anaemia splenica infantum eine unmittelbare Abhängigkeit besteht (*Benjamin* anerkennt einen engen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten an); andere behaupten dasselbe in Bezug auf die Syphilis, Tuberkulose (die Italiener auch die Malaria) und nehmen an, daß die angeführten Erkrankungen die Entwicklung der Anaemia splenica infantum zur unmittelbaren Folge haben; die Mehrzahl der Autoren indessen, besonders die Engländer, sprechen sich dahin aus, daß sowohl die Rachitis als auch die Syphilis und die Tuberkulose nur als prädisponierende Momente für das Auftreten der Anaemia splenica dienen können. Eine besondere Stellung nehmen die Beobachtungen italienischer Autoren (*Mya* und *Trambusti* u. A.) ein, die bei Kranken mit Anaemia splenica den Micrococcus tetragenus gefunden haben.

Pathologische Anatomie. Milz. Gewicht meist erhöht, 200 bis 500 g. Die Kapsel zuweilen verdickt. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gewebe eine homogene rote Färbung. Bei der histologischen Untersuchung zeigen sich die *Malpighi*schen Körperchen meist nicht zahlreich. In vielen Fällen ist eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu konstatieren. Die Gefässe sind häufig erweitert, aber ihre Wände nur in einzelnen Fällen verdickt. In der Pulpa werden zuweilen kernhaltige Erythrozyten und Eosinophilen gefunden. *Lymphdrüsen.* In einigen Fällen ist Vergrößerung der mesenterialen und periportalen Drüsen gefunden, zuweilen Hyperplasie des Bindegewebes; Follikel bisweilen gequollen, Trabekeln verdickt. In einigen Fällen wurden Erythrozyten und einzelne Eosinophilen gefunden. *Knochenmark:* in vielen Fällen normal. Es ist meist rot und enthält stellenweise kernhaltige Erythrozyten, zahlreiche Eosinophilen, Myelozyten und Riesenzellen. *Leber.* Im Falle *Luzet's* hatte die Leber bei



schwacher Vergrößerung das Aussehen einer fötalen; die normale Lappung war schwach ausgeprägt. In der Mehrzahl der Fälle war sie nur sehr wenig vergrößert; ihr Gewebe war meist ziemlich weich, zuweilen gelblich. Das interlobuläre Bindegewebe in einigen Fällen leicht verdickt. In vielen Fällen ist Fettinfiltration vermerkt. Im Gewebe fanden sich zuweilen Eosinophilen und Erythrokariozyten. *Nieren.* Nur in einzelnen Fällen waren Erscheinungen einer leichten Nephritis vorhanden. *Darm:* katarrhalisch.

Die *Prognose* ist bei dieser Krankheit immer ernst. Obgleich unzweifelhafte Fälle von völliger Genesung beschrieben sind, stirbt doch die Mehrzahl der Kinder an den Komplikationen (Pneumonie, Darmkatarrh).

Meine Untersuchungen wurden an 10 Kranken angestellt. 7 aus der Kinderklinik der Militär-Medizinischen-Akademie und 3 aus dem St.-Petersburger städtischen Kinderhospital. Die Analyse meiner Fälle zeigt folgendes.

Das Alter der Kranken (6 Knaben und 4 Mädchen) schwankte zwischen 1 Jahr und 1 Monat und 2 Jahren und 7 Monaten.

In allen Fällen ist frühzeitige Zufütterung mit Kuhmilch zu vermerken. In der Anamnese sind in allen Fällen Hinweise auf Durchfälle vorhanden; in einem Fall auch auf unhygienische häusliche Verhältnisse.

Bei allen Kindern ist Unterernährung vermerkt (Gewicht schwankte zwischen 5000 und 8600 g). Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute findet man in stärkerem oder schwächerem Grade ausnahmslos bei allen Kindern.

In allen Fällen treten Symptome einer bald stärker, bald schwächer ausgesprochenen Rachitis zu Tage.

Die Milz ist in allen Fällen vergrößert, wobei die geringste Vergrößerung 2½ Querfinger unter dem Rippenbogen beträgt, bei der größten nimmt die Milz die ganze linke Bauchhälfte ein; in der Mehrzahl der Fälle erreicht sie den Nabel, dabei ist sie recht hart und schmerzlos.

Lebervergrößerung ist in 6 Fällen konstatiert worden (sie trat unter dem Rippenbogen um 1½ bis 2½ Querfinger hervor).

Die peripheren Lymphdrüsen waren an einigen Fällen palpabel, jedoch kommen niemals eigentliche Drüsenschwellungen vor.

Somit entsprechen die klinischen Symptome meiner Fälle vollkommen dem von *Jacksch* aufgestellten Begriff der Anaemia pseudo-leucaemica infantum: scharf ausgeprägte Blässe der Haut,



starke Vergrößerung der Milz bei normaler oder unbedeutender Vergrößerung der Leber, keine Schwellung der peripheren Lymphdrüsen.

Das histologische Blutbild war folgendes: in allen Fällen (mit Ausnahme eines einzigen) war Oligozytämie (die geringste Zahl der roten Blutkörperchen 770 000 — im Durchschnitt 2 000 000 bis 3 000 000 in einem Kubikmillimeter), Oligochromämie (mit Ausnahme eines Falles, in welchem der Hb-Gehalt zwischen 80 und 85 pCt. schwankte), im Durchschnitt 40—60 pCt.; der Farbenindex schwankte zwischen 0,5 und 1,4, im Durchschnitt betrug er 0,7. Somit stimmen meine Zahlen, was die roten Blutkörperchen, den Hb und den Farbenindex betrifft, vollkommen mit den Angaben der Autoren überein. Tiefgehende Veränderungen der roten Blutkörperchen konnten in allen Fällen beobachtet werden und zwar Größenveränderung (Anisozytose) und Formenveränderung (Poikilozytose, nur in einem Fall war eine schwache Poikilozytose zu vermerken). In einem Fall trat eine scharf ausgeprägte Mikrozytämie zutage: in den Präparaten waren neben einer Menge von Mikrozyten kaum Normozyten zu finden. In einem Fall herrschten Makrozyten vor. Beinahe in allen Fällen war ungleichmäßige Färbung der roten Blutkörperchen (Polychromatophilie) zu sehen.

Auch auf das Vorhandensein einer Aniso-Poikilozytose weisen alle Autoren hin. Kernhaltige rote Blutkörperchen — Erythroblasten — wurden ausnahmslos in allen Fällen gefunden, sogar in einem solchen, wo die Anzahl der roten Blutkörperchen normal und der Hb-Gehalt annähernd normal waren. Durchschnittlich waren die Normoblasten in vorwiegender Anzahl. In vielen Fällen konnte man sowohl zweikernige Normo- und Megaloblasten, als auch Karyokinese beobachten; nicht selten lagen die Kerne an der Peripherie, so daß man den Eindruck hatte, als wenn die Kerne die Zelle verlassen wollten; auch konnte man degenerative Formen von Normoblasten sehen, in denen die Kerne das Aussehen von Schatten hatten. Das Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen im Blut sehen die meisten Autoren (*Geißler* und *Japha*, *Fowler*, *Melland* u. A.) als durchaus pathologische Erscheinung an, die auf eine schwere Affektion der blutbildenden Organe deutet. *Drysdale* und *Thursfield* fanden sie nur gelegentlich bei Rachitis und Skorbut der Kinder, dagegen beständig bei der Anaemia splenica infantum. *Geißler* und *Japha*, *Cohen*, *Heubner* behaupten, daß sogar in den ersten Lebensmonaten kernhaltige rote Blut-

körperchen bei gesunden Brustkindern nur ganz ausnahmsweise zu finden seien (*A. O. Karnitzky* fand sie bis zum Alter von 7½ Monaten).

Was die Anzahl der weißen Blutkörperchen anbetrifft, so schwankte sie in meinen Beobachtungen zwischen 8000 und 25 000; mit anderen Worten der Grad von Leukozytose, wie ihn die *Jaksch*sche Krankheitsform verlangt, war hier nicht vorhanden. Es muß indessen bemerkt werden, daß die angegebenen Zahlen in den Fällen von *Jaksch* als nicht genau zu betrachten sind, da das Zählen der weißen Blutkörperchen gleichzeitig mit den roten vorgenommen wurde. Auch die Beobachtungen der späteren Autoren bestätigen nicht die Ansicht von *Jaksch* bezüglich der starken Leukozyten bei dieser Krankheit. Nur *Baginsky*, *L. Jastrzębski* und wenige andere geben verhältnismäßig hohe Zahlen für die weißen Blutkörperchen an, die überwiegende Mehrzahl dagegen (*Fowler*, *Carr*, *Melland*, *Riviere*, *Zeleński*, *J. A. Schabad* u. A.) teilt Zahlen mit, die zwischen 10 000 und 25 000 liegen, also mit meinen Beobachtungen vollkommen übereinstimmen.

In allen meinen Fällen war Lymphozytose vorhanden, die auch in den Beobachtungen von *Geißler* und *Japha*, *Scott*, *Fowler* (bei letzterem war immer Lymphozytose zu vermerken, unabhängig davon, ob die Anzahl der weißen Blutkörperchen überhaupt vergrößert war oder nicht), *Melland*, *Riviere*, *Żeleński*, *Flesch* und *Schoßberger* erwähnt ist; überwiegen der vielkernigen Zellen wird von *Heubner* hervorgehoben, auch in einigen Untersuchungen von *Lehndorff* und *Cohen* und in letzterer Zeit von *J. A. Schabad*.

Wenn man die sehr ausführlichen Arbeiten der englischen Autoren mit Beschreibung vieler Fälle dieser Krankheit und meine Beobachtungen in Betracht zieht, so muß man zum Schluß kommen, daß die Anaemia splenica infantum nicht immer, jedoch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, von Lymphozytose begleitet ist.

Die Anzahl der vielkernigen Körper schwankte in meinen Fällen zwischen 4 bis 46,4 pCt., Übergangsformen zwischen 2,8 bis 21,7 pCt. Die Anzahl der Eosinophilen bewegte sich in den Grenzen zwischen 0,6 und 11,4 pCt.

Myelozyten wurden von mir in allen Fällen gefunden und zwar von 0,2 bis 28,2 pCt. Eine Tatsache muß noch vermerkt werden, daß nämlich die Myelozyten (wie auch die Erythroblasten),



wenn auch nur in geringer Anzahl, auch in dem Falle[1]) gefunden wurden, wo die Anzahl der roten Blutkörperchen und der Hb-Gehalt sich in normalen Grenzen bewegten.

Ich verfüge über drei pathologisch-anatomische Beobachtungen: zwei aus der Kinderklinik, bei denen bei Lebzeiten das Blut untersucht wurde, und eine aus dem Findelhause, bei dem aus von mir unabhängigen Gründen ich nicht in der Lage war, bei Lebzeiten Blutuntersuchungen vorzunehmen.

In meinen Fällen ist bezüglich der Milz — Atrophie der *Malpighi*schen Körper, Verdickung der Gefäßwände, in einem Fall Verdickung der Kapsel und in allen — Bindegewebsneubildung vermerkt, letzteres stark ausgeprägt in einem Fall und weniger in den beiden anderen. *Malpighi*sche Körper waren in jedem Gesichtsfeld zu ein bis zwei vorhanden (dasselbe fand auch *Cohen* in seinen Fällen), während sie bei Brustkindern nach *P. N. Sasuchin* in der Anzahl von 4 bis 6 angetroffen werden. Ich bemerke, daß in meinen Fällen die Veränderungen der Milz bedeutender waren, als die der Lymphdrüsen. Ein interessanter Befund war das Vorhandensein von kernhaltigen roten Blutkörperchen in der Milzpulpa, worauf in der Literatur nur vereinzelt hingewiesen wird (*Mya* und *Trambusti*, *Audeoud*, *Weil* und *Clerc*, *Hunt*, *Furrer*). Nach Untersuchungen von *P. N. Sasuchin* sind kernhaltige rote Blutkörperchen nur in der fötalen Milz zu finden und verschwinden in der ersten Zeit nach der Geburt. Weder in rachitischen Milzen, noch in solchen Gastro-Enteritis infantum wurden jemals Erythroblasten gefunden.

Eine zweite interessante Beobachtung war in meinen Fällen eine abgerundete Form vieler Leberzellen, wie sie beim Embryo vorkommt (die fertige Leber hat polygonale Zellen); somit kann die Leber in meinen Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit als in der Entwicklung zurückgeblieben betrachtet werden.

Stelle ich die pathologisch-anatomischen Ergebnisse der Autoren bei Anaemia splenica infantum mit den meinigen zusammen, so komme ich zum Schluß, daß es für diese Krankheit charakteristische pathologische Veränderungen nicht gibt. Der Schwerpunkt des ganzen Prozesses liegt in der Milz — und zwar in der Wucherung des Bindegewebes, die zur Atrophie der *Malpighi*schen Körper führt. Ähnliche Veränderungen fand *P. N. Sasuchin*

[1]) Die Einzelheiten der Blutuntersuchung finden sich in meiner Dissertation.



in der Milz bei Rachitis, und *P. M. Kuchterin*, der die Milz-Veränderungen bei Gastro-Enteritis der Brustkinder studierte, kam zum Resultat, daß die entzündlichen Erscheinungen in der Milz nicht immer nur den Charakter von parenchymatösen Veränderungen, sondern auch von interstitiellen haben.

Berücksichtigt man in meinen Fällen das Vorhandensein von Darmkatarrh und von Rachitis, so ist der Schluß unabweislich, daß die Milzveränderungen bei Anaemia splenica in bedeutendem Maße vom rachitischen Prozeß und von der Darmaffektion abhängen, wobei, wenn beides vorhanden ist, die Milzveränderungen hauptsächlich durch den rachitischen Prozeß bedingt sind.

Aus dieser Zusammenstellung meiner Resultate mit denen der anderen Autoren ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Die Anaemia pseudo-leukaemica infantum ist als ungenügend begründeter Terminus aus der pädiatrischen Terminologie zu streichen.

2. Beim gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse der Anämien überhaupt muß die Bezeichnung „Anaemia splenica infantum" als einer besonderen klinischen Form beibehalten werden.

3. Diese Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle eine sekundäre und hat zur Ursache hauptsächlich Katarrhe der Verdauungswege in Verbindung mit Unterernährung.

4. Es kommen indessen Fälle von primärer Anaemia splenica vor, in denen keine vorübergehenden Schädigungen zu finden sind, deren Ätiologie daher dunkel bleibt.

5. Rachitis, Tuberkulose und hereditäre Syphilis sind nur begünstigende Umstände bei der Entwicklung dieser Krankheit.

6. Die Krankheit befällt gleich häufig Knaben und Mädchen im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren.

7. Die charakteristischen Zeichen sind: eine auffallende Blässe, olivfarbene Tönung des Gesichts, Milztumor ohne Schwellung der Leber (meist) und der Lymphdrüsen.

8. Das histologische Bild zeigt in der Mehrzahl der Fälle: Oligozytämie, Oligochromämie, Poikilo- und Anisozytose, Lymphozytose, Vorhandensein von Myelozyten und Erythroblasten, was zusammengenommen auf eine tiefgehende Veränderung des Bluts hinweist.

9. Typisch für diese Krankheit sind die Veränderungen der roten Blutkörperchen.



10. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Anaemia splenica infantum betreffen besonders die Milz, in der Atrophie der *Malpighi*schen Körper infolge einer mehr oder weniger ausgesprochenen Vermehrung des Bindegewebes gefunden wird; in der Pulpa finden sich Eosinophilen und Erythroblasten.

11. Die Veränderungen der Lymphdrüsen sind denen der Milz analog, nur in viel schwächerem Grade.

12. Die Leberzellen haben zuweilen rundliche Form, man findet Erweiterung der Kapillaren, wobei diese von kernhaltigen und kernlosen und von weißen Blutkörperchen erfüllt sind.

13. In den Nieren findet man zuweilen unbedeutende degenerative Veränderungen.

14. Zur Unterscheidung von der Leukämie ist wichtig das Fehlen einer nennenswerten Leukozytose und das Befallensein der Lymphdrüsen bei verhältnismäßig geringem Prozentgehalt an Myelozyten im Blut.

15. Die Prognose bei dieser Krankheit ist eine ernste.

16. Die Behandlung besteht, abgesehen von diätetischen Regeln, in Anwendung von Fe, As und X-Strahlen.

Literatur - Verzeichnis.

1. *Jaksch*, Wien. klin. Woch. 1889. No. 22, 23, 2. *Derselbe*, Prager med. Woch. 1890. No. 31—33. 3. *Somma*, Allg. Wien. mediz. Zeitg. 1891. S. 345—357. 4. *Alt* und *Weiß*, Centralbl. f. d. mediz. Wissensch. 1892. No. 24 u. 25. 5. *Carr*, The Lancet. 1892. S. 907 u. 963. 6. *Mya* e *Trambusti*, Lo Sperimentale. 1892. S. 359. 7. *Geißler* und *Japha*, Jahrb. f. Kind. 1901. Bd. 53. S. 627. 8. *Fowler*, British med. Journal. 1902. S. 694. 9. *Melland*, Ibid. 1902. S. 698. 10. *Riviere*, The Lancet. 1903. S. 698. 11. *Drysdale* and *Thursfield*, Medico-Chirurgical Transactions. 1904. Bd. 87. S. 451. 12. *Żeleński* i *Cybulski*, Przegląd lekarski. 1904. S. 397, 413, 424 u. 440. 13. *Cohen*, Revue mensuelle des malad. de l'enf. 1907. Juni u. Juli. 14. *M. W. Netschaew*, Botkins Hospital-Zeitung (russisch). 1900. S. 1374, 1419 u. 1470. 15. *A. D. Worobeitschikow*, Bericht d. St.-Petersburger Nikolaus-Kinder-Hospitals (russisch). 1909. S. 43 u. 145. 16. *L. Jastrzębski*, Przegląd lekarski. 1909. S. 332. 17. *J. A. Schabad*, Ärztl. Zeitg. (russisch). 1909. S. 677, 701 u. 735.



XXIX.

Aus der mit dem Stefanie-Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik in Budapest. (Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Johann v. Bókay.*)

Die Bedeutung der Radiologie bei der Untersuchung von narbigen Ösophagusstrikturen bei Kindern.

Von

Dr. HERMANN FLESCH und Dr. IGNATZ PÉTERI.

(Hierzu Taf. IX—X.)

Als man die Röntgenstrahlen der ärztlichen Wissenschaft und Praxis dienstbar zu machen begann, wurde man sich sofort dessen bewußt, daß man mit Hülfe derselben bloß solche Organe auf dem Leuchtschirme oder der lichtempfindlichen Platte wahrnehmbar machen könne, deren natürliche Dichtigkeit sich von derjenigen ihrer nächsten Umgebung wesentlich unterscheidet. Dieser Umstand macht das Röntgenverfahren nicht nur zu einem geeigneten, sondern ganz ausgesprochen zu einem unentbehrlichen Hülfsmittel der Diagnostik der Affektionen des Knochengerüstes. Es verdankt das Röntgenverfahren eben jenem oben erwähnten Umstande auch die immer wichtiger werdende Rolle, welche demselben bei der Diagnose von Erkrankungen der Brustorgane anerkannt werden muß, indem ja doch zwischen den mit Blut gefüllten Organen des Zirkulationsapparates und den luftenthaltenden Organen des Respirationsapparates große Dichtigkeitsunterschiede bestehen.

Die Forscher gaben sich jedoch mit auf diese Weise gewonnenen Resultaten nicht zufrieden und strebten mit Hülfe verschiedener neuer Methoden danach, der Röntgenuntersuchung auch solche Organe zugänglich zu machen, bei welchen infolge Fehlens von natürlichem Dichtigkeitsunterschiede a priori dieses Verfahren nicht geeignet erscheint. Das Prinzip, welches bei Bekämpfung dieser Schwierigkeiten maßgebend war, bestand selbstredend darin, daß man *künstliche* Dichtigkeitsunterschiede schaffte, um auf diese Weise benachbarte und die Röntgenstrahlen in gleichem Maße resorbierende Organe gegeneinander abgrenzen zu können. Darauf beruht auch jene Untersuchungsmethode, bei welcher wir

in die Hohlräume von Organen solche Stoffe gelangen lassen, die infolge ihres hohen Molekulargewichtes große Absorptionsfähigkeit für Röntgenstrahlen besitzen.

Dieses Verfahren erwies sich als besonders vorteilhaft bei Untersuchung des Digestionsapparates. Die auf solche Art erzielten Resultate erweiterten unsere Kenntnisse in vieler Beziehung ganz außerordentlich, ja sogar, sie brachten zuweilen einen vollständigen Umstoß der bisherigen Ansichten. Anfangs machte man die Versuche mit Hülfe von Sonden, und zwar mit gewöhnlichen Gummisonden *(Becher)*, mit solchen, welche mit Metallmandrinen versehen waren *(Weyele)*, später mit Bleikügelchen *(Rosenfeld)* oder mit Quecksilber *(Perthes)* gefüllten Sonden. Mit Hülfe von diesen Sonden konnte man besonders in die näheren Verhältnisse der Speiseröhre Einblick gewinnen, insbesondere wurde das Studium der Verengerungen befördert. Trotzdem nun auf diese Weise das Röntgenverfahren unleugbar zu vielen solchen Ergebnissen verhalf, zu welchen man mit der einfachen Sondenuntersuchung nicht hätte gelangen können, wurde diese Untersuchungsart in den Röntgenlaboratorien doch nicht allgemein gebräuchlich. Der Vorteil dieses Verfahrens wäre in erster Linie schon derjenige, daß wir mit Hülfe dieser Untersuchungsmethode die Stelle, an der sich die Striktur befindet, nicht mit einer zur Zahnreihe im Verhältnis stehenden, in Zentimetern ausgedrückten Entfernung bezeichnen, sondern daß wir ganz genau die Höhe der Verengerung bestimmen können, ihre Topographie, d. h., welches Organ der Verengerung benachbart ist, sowie welche Raumverhältnisse zwischen derselben und der in derselben Höhe gelegenen Rippe oder dem betreffenden Wirbel zugegen sind. Gerade so wurde es uns durch diese Untersuchungsart ermöglicht, die Diagnose von solchen Erweiterungen des Ösophagus, Divertikel desselben zu stellen *(Albers-Schönberg)*[1], deren Vorhandensein weder die klinischen Symptome, noch die gewöhnliche Sondenuntersuchung ergibt. Die Nachteile dieser Methode wären, daß derselben, falls es sich um ein Aneurysma der Brustaorta oder eine Speiseröhren- oder Magengeschwulst bezw. -geschwür handelt, nicht jede Gefahr abgesprochen werden kann, sowie daß sie bezüglich der Form des Ösophagus sowohl als auch bezüglich des Schluckaktes selbst keinerlei Aufklärung gibt. Es ist ferner die Untersuchungsmethode an und für sich ziemlich unangenehm und beschwerlich für den

[1]) *Albers-Schönberg*, Sternum und Ösophagus-Darstellung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 5. 1901. S. 8.



Kranken, so daß — wie wir bereits erwähnten — das Metallsondenverfahren keine allgemeine Anerkennung in der Radiologie erlangen konnte.

Eine viel größere Bedeutung gewann jenes Verfahren, bei dem zum Zwecke der Schaffung von Dichtigkeitsdifferenzen große Absorptionsfähigkeit besitzende, metallische Salze in den Hohlraum der zu untersuchenden Organe eingeführt werden. Schon im Jahre 1898 empfahlen *Boas* und *Levy-Dorn*[1]), daß man den Kranken mit Wismuth gefüllte Gelatine- resp. Zelluloidkapseln schlucken lassen solle, welche sodann den ganzen Darmtrakt entlang verfolgt werden können; später gab man das Wismuth einfach in Oblaten, in Kakes *(Rieder)* oder in einer Bindegewebshülle *(Schwartz)*. Es konnte aber auch dieses Verfahren nicht allgemein befriedigen, und es muß deshalb das Einführen der *Rieder*schen Wismuthmahlzeit[2]) (1904) als ein großer Fortschritt bezeichnet werden. *Rieder* gab dem Kranken größere Mengen Wismuth enthaltenden Breies und konnte auf diese Art durch seine ausgedehnten Untersuchungen die topischen Verhältnisse des Magens, der Gedärme sowie die Physiologie und Pathologie der Darmmotilität in einem ganz anderen Lichte erscheinen lassen. Seine Methode wurde alsdann von anderen Forschern, insbesondere von *Holzknecht,* so sehr vervollkommnet, daß dieselbe heute, bei Bestimmung der normalen oder pathologischen Verhältnisse des Magens Erwachsener, zu den allgemein gebrauchten klinischen Untersuchungsmethoden gehört.

Während nun *Rieder* durch seine grundlegenden Versuche die Methodik der Untersuchungen des Magen- und Darmtraktes begründete, arbeitete schon vor *Rieder*, im Jahre 1900, *Holzknecht*[3]) ein Verfahren zur Untersuchung der Speiseröhre aus, welches seither bei Feststellung der Veränderungen des Ösophagus mit größter Leichtigkeit und mit bestem Erfolge angewendet wird. Wie bereits erwähnt, ist die Metallsondenuntersuchung mit gewissen Nachteilen und Unannehmlichkeiten verbunden; ebensowenig sind die von *Boas* und *Levy-Dorn* empfohlenen Wismuth-

[1]) *Boas* und *Levy-Dorn*. Zur Diagnostik von Magen- und Darmkrankheiten mittels Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 2.

[2]) *Rieder*. Radiologische Untersuchung des Magens und Darmes beim lebenden Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 35.

[3]) *Holzknecht*. Zur Diagnose der Ösophagusstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 573.



kapseln zur Untersuchung der Speiseröhre geeignet, da sie eine eventuell vorhandene Verengerung ganz verschließen können. Doch bestand noch ein anderes großes Hindernis bei der Röntgenuntersuchung des Ösophagus, und zwar daß selbst nach Einführung stark absorbierender Körper in die Speiseröhre eine Orientierung dennoch unmöglich war, wenn man die Durchleuchtung so — wie sie vor *Holzknecht* gebräuchlich war — in dorsoventraler oder ventrodorsaler Richtung machte. Ziehen wir nämlich die anatomischen Verhältnisse dieses Organes in Betracht, so sehen wir, daß dasselbe der Röntgenuntersuchung sehr schwer zugänglich ist: die Masse des Ösophagus ist so gering, daß sogar der durch künstlich hergestellte Schatten des gefüllten Ösophagus vollständig in denjenigen der Wirbelsäule, des Herzens und der großen Gefäße fällt. Aus diesem Grunde empfahl *Holzknecht* in erster Linie eine quere Durchleuchtung, und zwar entweder im dorsoventralen I. Querdurchmesser (Röhre links hinten, Schirm rechts vorne) oder im ventrodorsalen I. Querdurchmesser (Röhre rechts vorne, Schirm links hinten), wodurch wir zwischen dem Schatten der Wirbelsäule und dem des Herzens und der großen Blutgefäße einen ausgesprochen lichten Raum erhalten. In diesen lichten Raum fällt die Projektion der Speiseröhre, hier ist also der Schatten der Sonde oder des betreffenden undurchdringbaren Körpers zu suchen. Eine zweite Modifikation besteht darin, daß wir das Wismuth nicht in einer Kapsel schlucken lassen, sondern 1—2 g Wismuth in 100 ccm Wasser trinken lassen. Ist eine Verengerung vorhanden, so wird das Wismuth an dieser Stelle sichtbar. Bei gesunden Personen setzt sich das Wismuth niemals in der Speiseröhre, auch nicht an den Stellen der physiologischen Verengerungen nieder. Da aber dieses Verfahren nur bei sehr ausgeprägten Strikturen zu einem Resultate geführt hatte, empfiehlt *Holzknecht*, daß man, falls das Resultat ein negatives war, eine zweite Probe anstelle: man gebe dem Kranken 1 g Wismuth in einer Oblate. An der Stelle der Striktur wird dieser Bissen stecken bleiben, daselbst sichtbar werden und wird dann entweder dort verharren, oder aber verschiedene Bewegungen vollführen, indem er wie ein Wurm sich durch die Verengerung durchzuschlingen sucht, oder sich ruckweise nach aufwärts zu bewegen scheint. Führt auch dieser Versuch zu keinem zufriedenstellenden Resultate, so machen wir eine dritte Probe: d. h. wir lassen vorerst einen festeren Bissen schlucken (selbstredend einen solchen, welcher zwar die Verengerung verschließt, durch Wasser aber erweicht wird, z. B.



Semmelschmolle) und lassen sogleich den Wismuthbissen folgen. Die Bedeutung dieser Methode liegt — wie dies *Holzknecht* hervorhebt — darin, daß sie rasch, einfach, schonend und vollständig ungefährlich für den Kranken ist und dabei dennoch Aufschluß darüber gibt, ob eine Striktur überhaupt vorhanden ist, daß sie ihre Lokalisation erkennen läßt, und auch bezüglich der Enge sowie Ausbreitung der Verengerung Aufklärung gibt.

Holzknecht referiert in dieser Arbeit bereits über 22, aus verschiedenen Ursachen entstandenen Strikturen und deren Untersuchung. Von diesen waren fünf durch ätzende Flüssigkeiten verursacht. Seither hat sich diese Methode — welche man mit Recht die Untersuchungsmethode des Schlingaktes nennen kann — in allen Röntgenlaboratorien eingebürgert. Wir sind hierdurch in der Lage, nicht bloß Verengerungen zu konstatieren, sondern wir können auch die Diagnose von Dilatationen, Divertikel stellen, wie dies ganz besonders die im Jahre 1909 erschienene schöne Arbeit von *Kaufmann* und *Kienböck*[1]) beweist.

Die Untersuchung des Verdauungstraktes mit Hülfe der Röntgenstrahlen wurde aber bisher — mit einigen wenigen Ausnahmen — bloß bei Erwachsenen durchgeführt. Über solche Untersuchungen bei Kindern besitzen wir kaum einige Daten und auch diese finden sich nur verstreut und beziehen sich auf den Magen, zum Teile auch auf die Gedärme [*Groedel*[2]), *Trumpp*[3])], sind aber entfernt keine systematischen Untersuchungen. Insbesondere fehlen bezüglich der Speiseröhrenerkrankungen im Kindesalter solche Untersuchungen vollends. Am besten erhellt dies aus der im Jahre 1908 erschienenen zusammenfassenden Arbeit von *P. Reyher*[4]), wo all diese Verfahren kaum erwähnt werden. In dem uns zugänglichen Teile der hierher gehörigen Literatur fanden wir nur *Roß*[5]), der in einem Falle von narbiger Ösophagus-

---

[1]) *Kaufmann* und *Kienböck*. Über Erkrankungen der Speiseröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1909. S. 1199.

[2]) *Groedel*. Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München 1909. S. 184.

[3]) *Trumpp*. Röntgenologische Untersuchungen über den Ablauf der Verdauung beim Säugling. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1907. S. 490.

[4]) *P. Reyher*. Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. II. 1908. S. 613.

[5]) *Roß*. Case of traumatic oesophageal stricture in a two-years-old child. Albany Med. Ann. Jan. 1910. Ref.: Arch. de Méd. des Enf. 1910. p. 708.



striktur bei einem Kinde eine Röntgenuntersuchung vornahm. Dieser Fall von *Roß* bezog sich auf ein zweijähriges Mädchen, bei welchem sich infolge von Vergiftung mit Laugenessenz eine so bedeutende Verengerung entwickelte, daß das Schlucken vollständig unmöglich wurde. Das Sondieren gelang nicht. Die mit Bismuthum subnitricum ausgeführte radiographische Untersuchung zeigte ganz genau die Stelle der Striktur und die darüber entstandene Dilatation; von diesem Untersuchungsresultate geleitet, ließ sich sodann das Untersuchen mit der Sonde, sowie die systematische Dehnung erfolgreich durchführen.

Daß diese Untersuchungsmethoden an den Kinderkliniken sich kein Bürgerrecht errangen, ist wohl auf zwei Ursachen zurückzuführen. Die eine mag darin liegen, daß, wie genauere Untersuchungen zu beweisen scheinen, die Röntgenstrahlen manche in Entwicklung befindliche jugendliche Organe schädlich beeinflussen können. *Försterling*[1]) zeigte, daß, wenn man junge Tiere verhältnismäßig kurze Zeit Röntgenstrahlen aussetzt, diese im Wachstum zurückbleiben. Er exponierte einen achttägigen Hund teilweise 10—12 Minuten lang, sodann vier aus einem Wurfe stammende Kaninchen im Alter von 27 Stunden 5, 10, 15, 18 Minuten lang. Dem Hunde fielen die Haare aus, und es blieb die den Röntgenstrahlen ausgesetzt gewesene Körperhälfte bedeutend in der Entwicklung zurück. Die Kaninchen blieben im Wachstum auffallend hinter den aus demselben Wurfe stammenden Kontrolltieren. Dieses Resultat bestärkten dann seine weiteren, an Tieren und Pflanzen vorgenommenen Versuche, so daß seiner Ansicht nach bei jungen, in der Entwicklung begriffenen Tieren eine einmalige Röntgenbestrahlung, selbst wenn sie geringer ist als unsere gewöhnliche therapeutische Dosis, vollständig genügt, um an dem exponiert gewesenen Körperteile beträchtliche Entwicklungsstörungen hervorrufen zu können, ja daß dieselbe sogar in allen Fällen auch tatsächlich hervorgerufen wird. Wenn auch im Verlaufe von Jahren anläßlich von tausenden, teils zu diagnostischen, teils zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Röntgenbestrahlungen ähnliche Schädigungen von uns nicht wahrgenommen wurden, so mahnen obenerwähnte Versuchsresultate im allgemeinen dennoch zu der Vorsicht, bei Kindern die Expositionszeit so kurz als möglich zu bemessen. Es ist, wie wir eben er-

[1]) *Försterling*, Über Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenstrahlungen. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 521.



wähnten, nicht ausgeschlossen, daß der Verbreitung von röntgenologischen Untersuchungsmethoden des Magendarmkanals bei Kindern diese Bedenken im Wege standen.

Ein zweiter, die Verbreitung der Methode hindernder Umstand liegt in dem behufs Herstellung von Dichtigkeitsdifferenzen angewandten Medium, nämlich in dem Bismuthum subnitricum. Bald nach Einführung des Verfahrens wurden nämlich mehrere schwere, sogar tödlich endende Vergiftungen gerade bei jugendlichen Individuen und Kindern beobachtet. Diese Vergiftungen wurden, wie man annahm, nicht durch das Bismuth selbst, sondern durch den nach dem Zerfall des Salzes freiwerdenden Säurekomponenten verursacht, weshalb auch *Groedel* das widerstandsfähigere und daher nicht giftige Bismuthum carbonicum zur Verwendung empfahl. Doch ist auch dieses Präparat chemisch nicht als so sehr beständig zu betrachten, daß ein Zerfall desselben im Organismus selbst und eine Resorption des giftigen Wismuthes ausgeschlossen wäre. Da man nun auch nach Anwendung dieses Präparates Vergiftungssymptome bei jugendlichen Individuen auftreten sah, und da auf Grund neuerer Forschungen diese Erscheinungen zweifellos dennoch auf die Wismuthkomponente zurückzuführen sind, strebte man danach, solche Stoffe zu finden, welche geeignet wären, das Wismuth bei den Röntgenuntersuchungen vollständig zu ersetzen. Man empfahl also zuerst Eisenoxyd, doch ist dessen Absorptionsfähigkeit den Röntgenstrahlen gegenüber verhältnismäßig gering. Später empfahl *Kaestle*[1]) das Thorium oxydatum anhydricum, welches aber, trotzdem es bezüglich Absorptionsfähigkeit und Unschädlichkeit weit über den Wismuthpräparaten steht, seines hohen Preises zufolge in weiteren Kreisen keine Anwendung finden konnte. Nun trat *Kaestle* für das Zirconium oxydatum anhydricum ein, welches in Säuren, Laugen etc. nahezu vollständig unlöslich und, Tieren subkutan injiziert, ganz wirkungslos ist. Wir brauchen demnach eine Giftwirkung bei Anwendung dieses Stoffes nicht zu befürchten. Die Absorptionsfähigkeit dieses Präparates steht zwar etwas hinter der der Wismuthsalze zurück, gibt aber dennoch ganz vorzügliche Resultate; dabei ist es auch noch ziemlich billig, und erscheint demnach dazu berufen zu sein, bei Röntgenuntersuchungen des Digestionsapparates der Kinder als kontrastbildendes Mittel ausschließlich angewendet zu werden.

---

[1]) *Kaestle*, Zirkonoxyd als kontrastbildendes Mittel in der Röntgenologie. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 50.



Wenn wir nun auch die eben beschriebenen Umstände als wichtige Gründe dessen, weshalb sich die Röntgenuntersuchung des kindlichen Verdauungstraktes als klinische Methode nicht einbürgern konnte, gelten lassen müssen, darf dennoch nicht vergessen werden, daß gerade jene Erkrankungen der Erwachsenen, bei denen die Röntgenuntersuchung ein wichtiges diagnostisches Mittel bildet, wie bei Ösophagus- und Magenneugebilden, Ösophagus-Divertikeln, bei nach Ulcus ventriculi rotundum sich entwickelnden Sanduhrmagen, bei Atonie, Ptosis etc., bei Kindern fast niemals vorzukommen pflegen. Es war also schon aus diesem Grunde von vornherein nicht zu erwarten, daß das Röntgenverfahren in der Diagnostik der Erkrankungen des kindlichen Digestionsapparates eine ebenso große Rolle spielen werde als bei Untersuchung von Erwachsenen.

Eine der traurigen Spezialitäten des Budapester „Stefanie-Kinderspitals" bilden die vielen an narbigen Ösophagusstrikturen leidenden Kinder, bei denen sich die Verengerung infolge von Verätzung mit Lauge entwickelte. Leider sind bei unseren Verhältnissen die Vergiftungen mit Lauge nicht gerade selten, da bei uns in jeder Gemischtwarenhandlung Laugenstein verkäuflich ist; aus diesem hergestellte Lösungen werden sodann zum Waschen benützt. Aus Nachlässigkeit der Eltern bleiben solche Lösungen oder der Laugenstein selbst unverschlossen an Kindern leicht erreichbaren Orten stehen, und die Kinder führen aus Neugierde oder Unbedachtsamkeit das Gift zum Munde. Ein wahrhaftig trauriges Bild gibt bezüglich dieser Unglücksfälle die Arbeit *v. Tordays*[1]). Laut dieser wurden zwischen 1880 und 1900, d. h. im Verlaufe von 20 Jahren, 172 Kinder am Stefanie-Kinderspitale wegen nach Laugenvergiftung aufgetretenen narbigen Ösophagusstrikturen behandelt. Während dieses Zeitabschnittes wurden 208 Fälle akuter Laugenvergiftung dem Krankenhause zugeführt. Wir stellten auch die Statistik der letzten neun Jahre, d. h. des Zeitabschnittes vom 1. I. 1901 bis zum 31. XII. 1909, zusammen, und da sahen wir, daß während dieser Zeit in unserem Krankenhause 516 akute Laugenvergiftungen und 267 Ösophagusstrikturen behandelt wurden. Die folgende Tabelle zeigt die Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahre:

[1]) *v. Torday*, Über narbige Speiseröhrenstrikturen nach Laugenvergiftung im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 53. S. 272.



Jahreszahl	Akute Laugen-vergiftungen	Ösophagus-strikturen
1901	43	21
1902	51	21
1903	58	25
1904	49	25
1905	55	44
1906	65	31
1907	75	24
1908	69	41
1909	51	35
Zusammen	516	267

Im Auslande kommen diese Fälle unverhältnismäßig seltener vor und, wie es scheint, haben wir in diesem traurigen Wettbewerb bloß einen Konkurrenten, nämlich Norwegen, dessen Laugenvergiftungen von *Johanessen*[1]) bearbeitet wurden. Es wurden da nämlich an der Kinderklinik von Christiania im Verlaufe von 6 Jahren 140 Laugenvergiftungen behandelt. Bei einem großen Prozentsatze der Vergifteten entwickeln sich sodann Strikturen. So in den Fällen von *Johanessen* bei 74,3 pCt., nach der Statistik von *Keller*, *Emminghaus* und *Lewin*[2]) bei 76 pCt. Nach den Erfahrungen *v. Hackers* entwickelt sich bei der größeren Hälfte der die Laugenvergiftung Überlebenden eine bedeutende Verengerung und nur die kleinere Hälfte kommt mit leichteren Strikturen hinweg, während nur ein ganz verschwindend geringer Teil so sehr vom Glück begünstigt ist, daß sich überhaupt keine Verengerung entwickelt. Erwähnenswert wäre noch jener Umstand, daß der größte Teil der Fälle sowohl bei *Johanessen* als auch bei *Torday* Kinder im Alter von 1—3 Jahren betrifft.

Es ist nicht zu leugnen, daß in diesen Fällen betreffs Fest-

---

[1]) *Johanessen*, Über Laugenvergiftung bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 51. 1900. S. 153.

[2]) *Emminghaus*, Krankheiten des Ösophagus. Gerhardts Handb. d. Kinderheilk. IV. Bd. 2. Abt. S. 165.

[3]) *v. Hacker*, Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Ösophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Strikturen. Arch. f. kl. Chir. Bd. 45. 1893. S. 605.



stellung des Vorhandenseins einer Striktur, der Lokalisation sowie der Enge derselben die von jeher gebräuchlichen Sondenuntersuchungen genügend Aufklärung geben, doch muß es zugestanden werden, daß es Umstände geben kann, wegen welcher die einfache Sondenuntersuchung bemängelt werden muß. Aus diesem Grunde war unser Streben nach einer anderen Untersuchungsmethode, und zwar nach einer solchen gerichtet, die der Sondenuntersuchung gegenüber manche gewichtigen Vorteile bietet. Diese Methode fanden wir in der Röntgenoskopie, und zwar in der *Holzknecht*schen Modifikation derselben. Ob eine Striktur vorhanden ist oder nicht, wird durch die Sondenuntersuchung bei engeren Strikturen sicher und leicht festgestellt werden können, doch von Verengerungen geringeren Grades kann man dies nicht behaupten. Anders steht es mit dem Röntgenverfahren: hier nehmen wir in wahrem Sinne des Wortes eine Funktionsprüfung vor, wir sehen, wie der Bissen hinunterbefördert wird und können dabei das geringste Hindernis wahrnehmen. Ebenso gewinnen wir bezüglich des Grades der Verengerung Aufklärung dadurch, daß wir sehen, zu welcher Dicke sich der Wismuthbissen verengt. Daß die Lokalisation der Striktur mit diesem Verfahren ganz genau angegeben werden kann, liegt auf der Hand. Die Sonde bestimmt nämlich nur — wie dies schon *Holzknecht* betonte — die Entfernung der Verengerung von der Zahnreihe, und zwar in Zentimetern, beim Röntgenverfahren hingegen sehen wir genau, welche Organe und welche Teile derselben der Striktur anliegen.

Wie wenig präzis jene Folgerungen sind, die sich aus der Entfernung der Striktur von der Zahnreihe ableiten lassen, beweisen diesbezügliche Versuche. Wir wissen, daß selbst die Bestimmung dessen, wo die Speiseröhre beginnt, mit Schwierigkeiten verbunden ist. Es ist am besten, wie *Kraus*[1]) betont, die relative Lage zum Ringknorpel zu bestimmen. Doch sind die Angaben bezüglich der Lokalisation des Ringknorpels ebenfalls verschieden, indem derselbe, wie aus den verschiedenen Untersuchungsmethoden ersichtlich ist, zwischen dem 4. und 7. Halswirbel liegt. Daß die diesbezüglichen Daten so sehr voneinander abweichen, findet seine Erklärung darin, daß der Ringknorpel seinen Platz ändert, abgesehen von der Kopfhaltung, wird seine Lage auch durch das Alter sehr bestimmt. Beim Neugeborenen liegt der Ringknorpel am

[1]) *Kraus*, Die Erkrankungen der Speiseröhre. Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther. Bd. 16. 1. II. Hälfte. S. 17.



höchsten: der zwischen dem 3. und 4. Halswirbel befindlichen Knorpelscheibe entsprechend; im weiteren Verlaufe des Lebens sinkt er immer tiefer herab. Auch bezüglich der unteren Grenze der Speiseröhre differieren die Angaben, und zwar in dem Spatium zwischen 9. und 11. Rückenwirbel. Selbst die Daten der direkten Messungen decken einander nicht. So beträgt z. B. — wir erwähnen dies nur nebenbei — die Entfernung der Zahnreihe von der Cardia nach der Feststellung von *Vierordt* zwischen 1 Jahr und 1 Jahr 10 Monaten 24,8 cm, den Messungen *v. Hackers* nach 22 cm). Diese Unsicherheit in der Angabe der Daten ist besonders im Kindesalter in Betracht zu ziehen, wo übereinstimmende Zahlen schon deshalb gar nicht zu erwarten sind, weil bei ein und demselben Alter der Ernährungszustand, hauptsächlich aber die Körperlänge, den größten Schwankungen ausgesetzt ist und wir deshalb nicht in der Lage sind, aus der Entfernung von der Zahnreihe die Lokalisation der Striktur genau angeben zu können.

Es können jedoch noch andere Fragen auftauchen, deren Beantwortung im Interesse einer genauen Diagnose wichtig erscheint. So in erster Reihe die *Länge* der Striktur, welche mit der Sonde überhaupt nicht bestimmbar ist. Bekanntlich sind oberhalb der Verengerungen oftmals Stauungs-Dilatationen vorhanden, die, wenn in geringem oder mäßigem Grade, keine besondere Bedeutung haben, bei größerer Ausdehnung aber ein Moment bilden können, durch welches das Ergebnis der Behandlung in höchstem Maße beeinflußt wird. Ein einfaches Sondieren gibt hierüber keinen Aufschluß, während eine Röntgenoskopie dies mit der größten Genauigkeit zeigt. Ferner muß noch in Erwägung gezogen werden, daß besonders Kinder anläßlich der ersten Sondierung sehr störrig, eigensinnig und unruhig sind, was die mit einer Sondenuntersuchung immerhin verbundenen Gefahren noch vielfach erhöht, insbesondere wenn wir die Lokalisation und den Grad der Striktur noch nicht kennen; haben wir uns aber diesbezüglich mit Hülfe des Röntgenverfahrens schon orientiert, so lassen sich die Unannehmlichkeiten des ersten Sondierens doch eher umgehen. Wie bekannt, ist eine Sondierung in den ersten Wochen nach der Laugenvergiftung lebensgefährlich. Unserer Ansicht nach ist diese Gefahr bis zum Ende der 6. Woche, d. h. insolange, bis jene Geschwüre, welche durch die der Laugenvergiftung folgende Kolliquationsnekrose hervorgerufen, nicht vollständig geheilt sind, vorhanden. Wenn es sich nun aus irgendeinem Grunde notwendig erweist, schon in der 4. oder 5. Woche eine Unter-



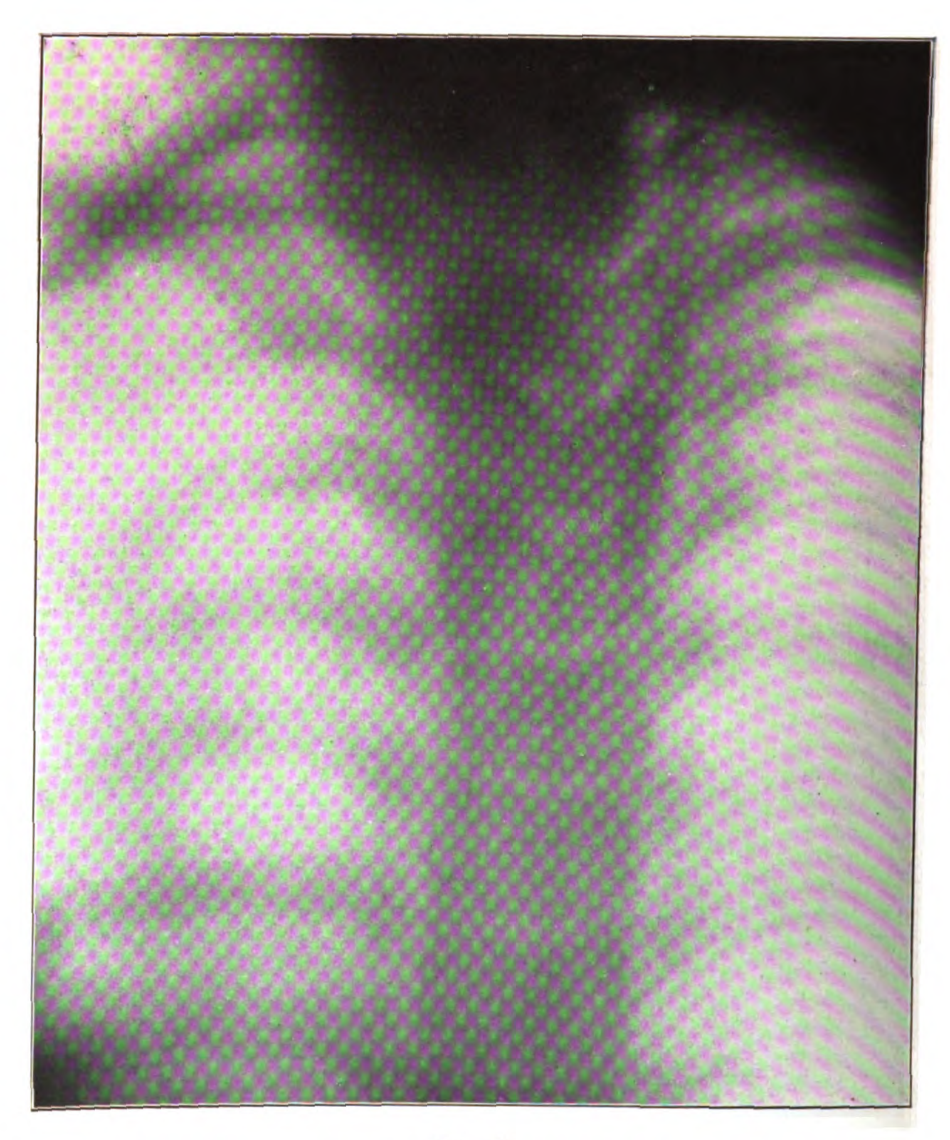


Fig. I.

Flesch-Péteri.

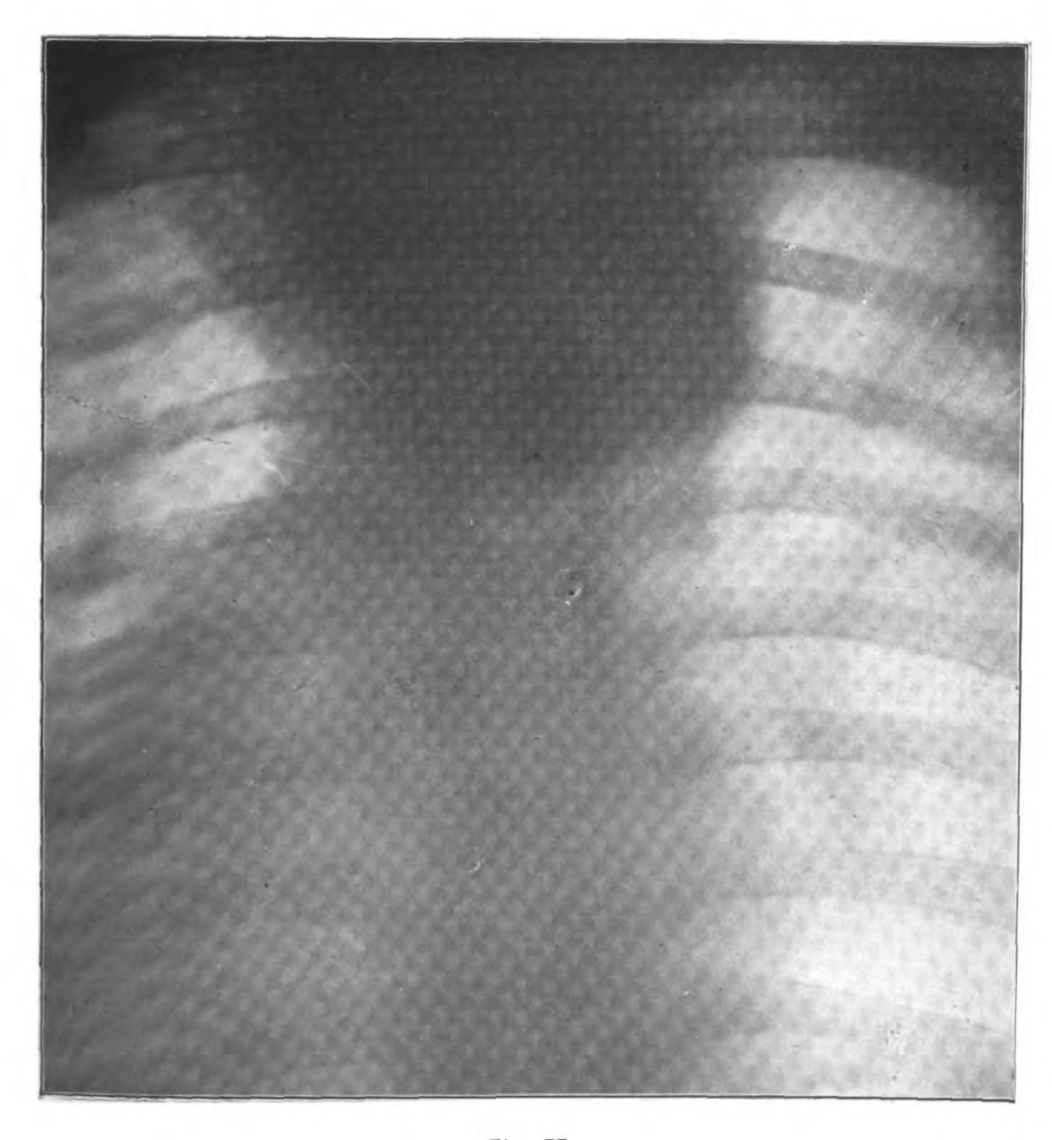


Fig. II.

Verlag von S. Karger in Berlin.

suchung anzustellen, so ist das Röntgenverfahren seiner Ungefährlichkeit halber das geeignetste, wenngleich ein in dieser Zeit erhaltenes Untersuchungsresultat wegen der Kürze des zwischen Vergiftung und Untersuchung liegenden Zeitraumes selbstredend nicht als endgültiges betrachtet werden kann.

Die bisher angeführten Umstände veranlaßten uns, bei den im Spitale in Behandlung stehenden Fällen von Ösophagusstrikturen systematische Röntgenuntersuchungen anzustellen. Wir wollten beobachten, ob sich die daran geknüpften Erwartungen tatsächlich erfüllen und ob wir hierdurch nicht vielleicht auch in bisher noch nicht genügend gewürdigte Verhältnisse Einblick erhalten. Die Untersuchungen machten wir wie folgt:

Wir bereiteten leichtflüssigen Brei aus Gries und mischten in ungefähr 100 ccm desselben 30—40 ccm Zirkon (von der Münchener Polyphos E. G. m. b. H. unter dem Namen „Kontrastin" in Verkehr gebracht), zuckerten das Ganze gut und ließen es von dem vor der Röhre sitzenden Kinde löffelweise schlucken. Die Kinder nahmen es meistens nicht unwillig, und nur manchmal mußte längeres Zureden helfen. Die Richtung der Durchleuchtung war die des ersten queren Durchmessers, d. h. die Röhre rechts oben vorne, der Schirm links oben rückwärts, d. h. die Fechterstellung von *Kaufmann* und *Kienböck*[2]). Nun konnten wir den Schlingakt beobachten und zusehen, mit welcher Schnelligkeit und in welcher Richtung der hinabgleitende Bissen sich bewegte, ob er nicht irgendwo stecken bleibe, ob für kürzere Zeit oder endgültig. Wir bezeichneten genau die Stelle des Hindernisses, indem wir die entsprechende Wirkung angaben. Ist der Bissen steckengeblieben, so kann man an demselben, wie dies bereits *Holzknecht*[3]) ausführlich beschrieb, verschiedene Bewegungserscheinungen beobachten: wir sahen auch öfters das eigentümliche Hinaufschnellen des Bissens, ebenso wie all die verschiedenen Veränderungen in seiner Gestaltung, welche er anzunehmen gezwungen war, um durch die verengte Stelle einem Wurme gleich sich hindurchwinden zu können. Wir stellten in jedem Falle jenen Punkt fest, am welchem das Fortschreiten des Bissens sich verlangsamte, sowie auch jenen, von welchem er mit Blitzesschnelle hinabstürzte, um so auf die Länge der Striktur schließen zu können. Bestimmt man nämlich diese zwei Punkte, so ergibt die Ent-

[1]) Zitiert nach *Kraus*, l. c. S. 20.

[2]) *Kaufmann* und *Kienböck*, l. c.

[3]) *Holzknecht*, l. c.



fernung derselben in ihrer perspektivischen Verkürzung die Länge der Striktur. In dieser Weise gewannen wir in die Lokalisation einer etwaigen Verengerung, in die Form und in die Weite derselben Einblick, ebenso vielleicht auch in die Funktionsfähigkeit der Rachen- und Ösophagusmuskulatur. Unter normalen Verhältnissen gelangt der Bissen von oben außerordentlich schnell, in einigen Sekunden, in den Magen hinab, was auch wir in zahlreichen Fällen beobachten konnten. Hier und da geht dieser Vorgang zwar auch etwas langsamer vor, was auch von der festeren Konsistenz der Speise abhängen vermag, aber eine bedeutendere Verzögerung sahen wir nicht. Abweichungen vom normalen Vorgange weisen unbedingt auf entsprechende pathologische Veränderungen hin.

Wir untersuchten im ganzen 20 Fälle, welche im folgenden angeführt werden sollen.

Fall I. Emerich B., 7 jährig, wurde am 21. III. 1910 aufgenommen. Vor 2 Jahren trank er eine Laugensteinlösung; seit 3 Wochen kann er selbst Flüssigkeiten nur schwer schlucken.

Schwächliches, abgemagertes Kind. Die eingeführte Sonde stößt am Anfange der Speiseröhre auf ein Hindernis. Schließlich gelingt es, mit einer englischen Sonde (No. 3) die Eingangsöffnung des Ösophagus zu finden, welche, exzentrisch, links von der Mittellinie gelegen ist. Trotz wiederholter Dehnungsversuche kommen wir nicht weiter.

Am 14. IV. 1910 Zirkonoxyd, Durchleuchtung und Aufnahme. Ungefähr 12—15 ccm mitteldichter, Zirkon enthaltender, in Milch gekochter Griesbrei erfüllt den oberhalb der Striktur befindlichen Teil vollständig aus, so daß, wenn wir mehr verabreichen, Brechreiz auftritt und der ganze Brei erbrochen wird. Sowohl bei der Durchleuchtung, als auf der Photographie **(Bild I)** sehen wir einen dem letzten Halswirbel und dem I., II., III. Rückenwirbel entsprechenden, mit seiner Spitze abwärts gewendeten, kegelförmigen Schatten. Der obere Teil des Schattens bildet eine ausgesprochen taschenförmige Erweiterung, während der untere Teil desselben nahezu plötzlich in jenen bleistiftdünnen Schatten übergeht, welcher sich nach abwärts bis zum VIII. Rückenwirbel hinzieht und sich hier, in der Nähe der Magenblase, wieder etwas verbreitert.

Diagnose: Lange, hochgradige Striktur zwischen dem III. und VIII. Rückenwirbel. Oberhalb derselben eine taschenförmige Stauungsdilatation am Anfange der Speiseröhre, welche in die Rachenerweiterung übergeht.

Fall II. Anna P., 5 jährig. Aufgenommen am 4. I. 1909; hat im Monat Juli Laugensteinlösungen getrunken, seit dieser Zeit schluckt sie immer schlechter. Öfteres Erbrechen.

Schwach entwickelt. Sehr stark abgemagert. Wegen absoluter Unmöglichkeit, überhaupt etwas zu schlucken, sofortige Gastrostomie (Privatdozent *Winternitz*). Ernährung durch die Magenfistel, später kann Patientin Flüssigkeiten wieder gut schlucken. Trotz wiederholter Son-



dierungsversuche ist es nicht gelungen, nicht einmal ein filiformes, französisches Bougie einzuführen. Wir versuchten sogar mittels Ösophagoskopie in der Narkose eine Sonde einzuführen, doch auch auf diese Art ließ sich die Eingangsöffnung nicht auffinden. Trotzdem setzten wir das Sondieren fort, doch bogen sich die Sonden auf, das Kind bekommt jedesmal starken Hustenreiz und entleert große Massen übelriechenden, eiterigen Schleimes.

16. IV. 1910. Zirkonoxyd, Durchleuchtung, Aufnahme. Patientin kann nicht mehr als ungefähr 20—25 ccm halbflüssigen Breies hinunterschlucken, denn sonst tritt sofort Erbrechen ein. Dem letzten Hals- und dem I., II., III. und IV. Rückenwirbel entsprechend, sieht man eine große, ovale, von links oben nach rechts unten sich erstreckende, taschenartige Erweiterung **(Bild II).** Trotzdem wir dem Kranken auch Zirkon enthaltende Flüssigkeit zu trinken gaben, konnten wir eine Ausgangsöffnung nicht entdecken.

Diagnose: Verengerung sehr hohen Grades in der Höhe des unteren Randes des IV. Rückenwirbels beginnend. Oberhalb der Striktur eine außerordentlich große Stauungsdilatation, welche sich auf den Anfang des Ösophagus und bis in den Rachen erstreckt.

Fall III. Käthe W., $2^1/_2$jährig. Wurde am 21. VII. 1907 aufgenommen. Hat vor 10 Tagen Laugensteinlösung getrunken. Kann auch Flüssigkeiten nur schwer schlucken.

Bloß eine englische Sonde No. 6 kann eingeführt werden. Nachdem auch durch systematisches Sondieren kein Resultat zu erreichen ist, wird eine Gastrostomie angelegt (Privatdozent *Winternitz*), nach welcher teils durch retrograde, teils von oben durchgeführte, systematische Erweiterung doch Erfolg erreicht werden kann.

17. IV. 1910. Röntgenoskopie. Der verschluckte, dickflüssige Zirkon enthaltende, milchige Griesbrei dringt in der Speiseröhre so rasch vorwärts, daß wir ihm kaum folgen können. Konsistenterer Brei wird rasch geschluckt, nirgends ist ein Hindernis wahrnehmbar. Die Breimenge erscheint sodann im Magen in Form eines dunklen Schattens.

Diagnose: Geheilte Striktur.

Fall IV. Margarethe F., 2 Jahre alt. Wurde am 3. X. 1909 aufgenommen. Trank vor einem halben Jahre Lauge; steht schon einige Monate in unserer Behandlung.

Die Striktur ist nur für eine englische Sonde No. 5 durchgängig und befindet sich 13 cm von der Zahnreihe. Erweiterungsversuche führten zu keinem Resultat.

4. V. 1910. Röntgenoskopie mit Zirkon. Man erblickt eine mit ihrer Spitze nach abwärts sehende, taschenartige Erweiterung, deren Basis nach oben sieht und deren Spitze in der Höhe des II. Rückenwirbels sich befindet. Die Fortsetzung derselben wird, trotzdem wir Zirkon enthaltende Flüssigkeit schlucken lassen, nicht ersichtlich.

Diagnose: Striktur sehr hohen Grades, welche in der Höhe des II. Rückenwirbels beginnt. Oberhalb derselben eine große Stauungsdilatation, welche den Anfang der Speiseröhre und den Rachen einnimmt.

Fall V. Nella R., $1^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen am 26. IV. 1910. Schluckte vor 3 Monaten Laugenstein und hat seither Schlingbeschwerden.



Hindernis 13 cm von der Zahnreihe entfernt; läßt eine englische Sonde No. 7 hindurch.

5. V. 1910. Röntgenoskopie mit Zirkon. Der Zirkonbrei dringt im Ösophagus rasch vorwärts; in der Höhe des III. und IV. Rückenwirbels ist eine kleine Erweiterung bemerkbar, bei welcher der Bissen einen Moment in seinem Laufe innehält, um dann von hier aus rasch in den Magen hinabzugleiten.

Diagnose: Kurze und relativ nicht enge Striktur, dem IV. Rückenwirbel entsprechend. Darüber kleine Stauungsdilatation.

Fall VI. Magda H., 2 jährig. Aufgenommen am 23. II. 1910; trank vor einem halben Jahre Laugenstein, kann nur Flüssigkeiten und breiige Speisen schlucken.

Bei der Aufnahme kann nur eine englische Sonde No. 13 eingeführt werden; therapeutische Dehnungen gaben ein solch gutes Resultat, daß bereits am 2. V. die dickste der bei uns gebräuchlichen Sonden mit Leichtigkeit eingeführt werden kann; Patientin schluckt alles gut.

5. V. 1910. Röntgenoskopie mit Zirkon. Der Brei gleitet rasch und ohne auf ein Hindernis zu stoßen hinab bis zum III. Rückenwirbel. Von da an verschmälert sich der durch den Brei verursachte Schatten und nimmt die Form eines Längsstreifens an und reicht als solcher fast bis zur Cardia, oberhalb welcher eine kleine Erweiterung zu bemerken ist. Im Magen wird der Schatten immer größer, nur der vom III. Rückenwirbel hinabziehende Längsstreifen bleibt auch während des Essens unverändert, was darauf hinweist, daß sich bei der Cardia dem hinabgleitenden Bissen ein Hindernis entgegenstellt, und erst, als Patientin zu essen aufhört, gelangen auch die im Ösophagus zurückgebliebenen Speisereste in den Magen, während welcher Zeit der Schatten von oben nach abwärts immer kleiner wird, bis er schließlich ganz verschwindet.

Diagnose: Doppelte Striktur:

1. *Lange, relativ weite Striktur von dem III. Rückenwirbel abwärts;*
2. *kurze Striktur oberhalb der Cardia, darüber eine Stauungsdilatation.*

Fall VII. Margarethe K., 4 Jahre alt. Aufgenommen am 21. IX. 1908. Vergiftung vor 13 Wochen. Hindernis 16 cm von der Zahnreihe und nur für eine Sonde No. 5 durchgangbar. Dilatationsversuche führen zu keinem Resultat, weshalb die Gastrostomie angelegt wird, um sodann die Erweiterung auf retrogradem Wege durchführen zu können.

Am 6. V. 1910. Durchleuchtung mit Zirkon. Der Brei gibt oberhalb des II. Rückenwirbels auf kurze Zeit einen Schatten, überwindet aber das Hindernis und gleitet dann weiter; doch knapp darunter, bei dem III. Rückenwirbel, erscheint wieder ein kronengroßer Schatten, welcher etwas längere Zeit hindurch bestehen bleibt; dann entsteht ein sich vom IV. bis zum VIII. Rückenwirbel erstreckender, langgezogener Schatten, dessen Inhalt sich sodann langsam in den Magen ergießt.

Diagnose: Multiple Striktur:

1. Dem II. Rückenwirbel entsprechend eine kurze, relativ weite; 2. in der Höhe des IV. Rückenwirbels eine lange und enge; 3. oberhalb der Cardia.

Fall VIII. Julie M., $2^1/_2$ jährig. Aufgenommen am 4. IX. 1909. Vergiftung vor 6 Wochen. Englische Sonde No. 10 läßt sich einführen. Die Erweiterung macht gute Fortschritte.

8. V. 1910. Anläßlich der Durchleuchtung bleibt der Brei in der Höhe des II. Rückenwirbels einige Sekunden lang stecken, um sodann gleichmäßig weiterzugleiten.

Diagnose: Kurze und genügend weite Striktur in der Höhe des II. Rückenwirbels.

Fall IX. Josef K., 2 Jahre alt. Aufgenommen am 21. II. 1910. Laugenvergiftung vor 2 Monaten. Englische Sonde No. 8 geht durch, Erweiterung schreitet gut vorwärts.

8. V. 1910. Zirkon, Durchleuchtung. Halbdichter Brei wird verabreicht. Der Bissen bleibt in der Höhe des II. Rückenwirbels stecken, darüber befindet sich eine kleine Ausbuchtung. Nach einigen Sekunden windet sich der Inhalt langsam durch die Verengerung, gibt zwischen dem VI. und VII. Rückenwirbel wieder einen längere Zeit bestehenden Schatten und verschwindet dann plötzlich.

Diagnose: Doppelte Striktur:

1. In der Höhe des II. Rückenwirbels, darüber kurze, enge Ausbuchtung; 2. kurze, relativ weite, in der Höhe des VIII. Rückenwirbels.

Fall X. Marie M., 4 jährig. Aufgenommen am 12. V. 1910. Vor 6 Wochen Laugenvergiftung. Hindernis 18 cm von der Zahnreihe entfernt, für eine englische Sonde No. 7 durchgangbar.

13. V. 1910. Röntgenoskopie mit Zirkon. Ein vom oberen Rande des II. Rückenwirbels bis zum unteren Rande des IV. Rückenwirbels sich erstreckender, spindelförmiger, nach abwärts sich zuspitzender, mäßig verbreiterter Schatten wird sichtbar, welcher nur langsam verschwindet, da der Bissen nur sehr langsam und in dünnem Strahle im Ösophagus hinabgleitet.

Diagnose: Lange Striktur höheren Grades von dem IV. Rückenwirbel abwärts. Oberhalb derselben spindelförmige Erweiterung.

Fall XI. Marie V., 15 Monate alt. Aufgenommen am 11. V. 1910. Seit der Geburt immerwährend Erbrechen. Hat angeblich nur selten feste Nahrung bekommen, hat aber in jedem Falle erbrochen. Leidet an Verstopfung.

Schwächliches und schlecht genährtes Kind. Schlucken ganz unmöglich. Sonde bleibt 15 cm von der Zahnreihe stecken. Hierauf Erbrechen, welches eine einem Pfropfen gleichende Fleischmasse zutage fördert. Nachher schluckt die kleine Patientin Flüssigkeiten gut, trotzdem kann nur eine englische Sonde No. 6 eingeführt werden.

13. V. Bei der Durchleuchtung sieht man, daß der Bissen in der Höhe des II. Rückenwirbels einige Sekunden lang stecken bleibt, Divertikel ist keines vorhanden; doch plötzlich windet sich der Bissen einem Wurme gleich durch die Verengerung und gleitet ohne weiteres Säumen in den Magen.

21. V. Ösophagoskopie; an der Stelle der Striktur ist die Schleimhaut normal, nicht narbig.

Diagnose: Kurze, kongenitale Stenose in der Höhe des II. Rückenwirbels.

Fall XII. Elisabeth P., 3 jährig. Ambulante Kranke. Vergiftung vor 2 Jahren, seither systematische Erweiterung; bloß oberhalb der Cardia fühlen wir ein Hindernis.

27. V. 1910. Anläßlich der Durchleuchtung läßt sich wahrnehmen, daß der Bissen rasch hinabgleitet, oberhalb des Diaphragmas jedoch stecken bleibt und daß sich darüber eine ca. 3 cm lange, spindelförmige Ausbuchtung gebildet habe.

Diagnose: Stenose oberhalb der Cardia, darüber spindelförmige Ausbuchtung.

Fall XIII. Karl T., 2 jährig. Aufgenommen am 21. VI. 1910. Vor einem Jahre Vergiftung. Trotz systematischer Erweiterung kann nur eine filiforme Sonde eingeführt werden.

4. VI. 1910. Die Durchleuchtung zeigt, daß der Bissen in der Höhe des II. Rückenwirbels stecken bleibt, wo auch eine kleine, beiläufig kronengroße Ausbuchtung zu sehen ist. Der Schatten bewegt sich eine Zeitlang auf und nieder; hat das Kind 2 Kinderlöffel voll Brei geschluckt, so erbricht es das Ganze. Wir wiederholen den Versuch, können aber die Fortsetzung des Schattens nicht entdecken; der Magen bleibt ganz leer. Zirkonhaltige Flüssigkeit gibt auch nicht mehr Aufschluß.

Diagnose: Striktur sehr hohen Grades in der Höhe des II. Rückenwirbels.

Fall XIV. Karl T., $3^1/_2$ jährig. Ambulant. Vergiftung vor sechs Wochen. Sondenuntersuchung wurde noch nicht vorgenommen.

6. VI. 1910. Anläßlich der Durchleuchtung sieht man, daß der hinuntergeschluckte Bissen in der Höhe des II. Rückenwirbels stecken bleibt, aber bloß auf einen Moment, dann zwängt er sich rasch hindurch, bleibt aber über dem Diaphragma wieder stecken, bildet dort eine kleine Ausbuchtung und gelangt von hier in den Magen.

Diagnose: Doppelte Striktur:

1. Kurze, nicht übermäßig enge, in der Höhe des II. Rückenwirbels; 2. oberhalb der Cardia.

Fall XV. Karl J., $5^1/_2$ Jahre alt. Ambulant. Vergiftung vor drei Jahren. Eingeführt kann nur eine englische Sonde No. 6 werden.

7. VI. 1910. Die Durchleuchtung zeigt, daß der Bissen in der Höhe des IV. Rückenwirbels stecken bleibt und daselbst in Form eines nach abwärts konisch endenden, nach aufwärts sich verbreiternden Schattens kurze Zeit hindurch auf- und niederschnellt. Sodann zwängt er sich — ganz schmal werdend — hindurch, gleitet rasch hinab, bleibt über dem Diaphragma neuerdings kurze Zeit stecken, bildet hier eine kleine spindelförmige Erweiterung und gelangt dann schnell in den Magen.

Diagnose: Doppelte Striktur:

1. Kurze, hohen Grades in der Höhe des IV. Rückenwirbels; 2. oberhalb der Cardia. Über beiden eine Ausbuchtung.

Fall XVI. Béla K., 3 jährig. Aufgenommen am 19. V. 1910. Vor 5 Wochen Vergiftung. Durch systematische Erweiterungen gelangen wir soweit, daß eine englische Sonde No. 14 eingeführt werden kann.

15. VI. Durchleuchtung. Der Bissen bleibt kurze Zeit in der Höhe des III. Rückenwirbels stecken und gleitet dann ohne weiteres Hindernis in den Magen hinab. Der Bissen sprang nicht auf und nieder.

Diagnose: Kurze, relativ weite Striktur in der Höhe des III. Rückenwirbels.



Fall XVII. Stefan A. Aufgenommen am 28. VI. 1910. Vergiftung vor 3 Jahren. Sondierung war nicht vorgenommen worden. Gleich nach Aufnahme des Kindes wird eine Durchleuchtung vorgenommen. Der Bissen bleibt in der Höhe des IV. Rückenwirbels stecken und springt, wenn ein neuer Bissen folgt, immer zurück. Der Schatten erscheint im Spatium zwischen II. und IV. Rückenwirbel in Form eines umgekehrten Kegels, verkleinert sich nur sehr langsam und gleitet, nachdem er sich durchgezwängt, rasch in den Magen.

Diagnose: Kurze Striktur höheren Grades in der Höhe des VI. Rückenwirbels, oberhalb derselben größere Ausbuchtung.

Fall XVIII. Alexander K., 2 jährig; aufgenommen am 19. VII. 1910. Vergiftung vor 6 Wochen. Verengerung für eine englische Sonde No. 9 passierbar.

5. VIII. 1910. Die Durchleuchtung zeigt, daß der Bissen in der Höhe des III. Rückenwirbels stecken bleibt, dort längere Zeit verweilt, sich schließlich durchzwängt, indem er zu einem dünnen Streifen wird; oberhalb der Cardia sammelt er sich wieder und dringt nach Überwindung des Hindernisses in den Magen ein.

Diagnose: Zweifache Striktur:

1. In der Höhe des III. Rückenwirbels eine kurze, jedoch hohen Grades; 2. oberhalb der Cardia.

Fall XIX. Franz B., 22 Monate alt. Aufgenommen am 4. VIII. 1910. Vergiftung vor 6 Wochen. Striktur nur für eine englische Sonde No. 10 durchgängig.

5. VIII. 1910. Anläßlich der Durchleuchtung zeigt es sich, daß der Bissen in der Höhe des III. Rückenwirbels ganz kurze Zeit verbleibt, auf- und abwärts springt und dann ohne weiteres Hindernis den Ösophagus entlang in den Magen hinabgleitet.

Diagnose: Kurze Striktur höheren Grades in der Höhe des III. Rückenwirbels.

Fall XX. Wilhelm R., 2 Jahre alt. Aufgenommen am 5. IX. 1910. Vergiftung vor 4 Wochen. Sondiert wurde nicht. Nach der Aufnahme wird das Kind sogleich durchleuchtet, und da stellt sich heraus, daß der dicke Brei in der Höhe des II. Rückenwirbels eine Sekunde lang verweilt und dann gleich erbrochen wird. Hierauf wird Zirkon enthaltende Flüssigkeit verabreicht, welche ohne Aufenthalt in den Magen gelangt.

Diagnose: Kurze Striktur hohen Grades in der Höhe des II. Rückenwirbels.

Fassen wir unsere Fälle zusammen, so ersehen wir, daß in jedem einzelnen der 20 Fälle die Diagnose mit Hülfe der Röntgenuntersuchung in jenem Maße und mit jener Genauigkeit gestellt werden konnte, wie dies unseren Erwartungen entsprach, und lieferten diese Untersuchungen unzweifelhaft auch solche Resultate, zu welchen Sondenuntersuchungen gewiß nicht geführt hätten. Erwähnenswert ist allenthalben noch, daß auch in unseren Fällen jüngere Individuen: zwischen dem 1. und dem 3. Lebensjahre



befindliche (unter 20 waren 12 solche) in Mehrzahl waren, wie dies schon *Johanessen* und *Torday* betonten. Auffallend ist, daß von unseren 20 Fällen nur 10 eine einfache Striktur hatten, während die Speiseröhre in 5 Fällen an zwei, in einem Falle an drei Stellen verengt war; in drei Fällen aber fanden wir große Stauungsdilatationen, die wir selber — auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen — für ziemlich selten vorkommende ansprechen mußten. In einem Falle heilte die Striktur infolge der systematischen Erweiterung so vollkommen, daß sich dem hinabgleitenden Bissen keinerlei Hindernis mehr in den Weg stellte. Bezüglich der Lokalisation der Striktur können wir sagen, daß selbe 7 mal in der Höhe der II., 6 mal in der des III., 6 mal in der des IV. Rückenwirbels, 6 mal der Cardia entsprechend und schließlich 1 mal in der Gegend des VII. Rückenwirbels gefunden wurde.

Von 19 Fällen waren es demnach 9, in denen die Röntgenuntersuchung eine derartige Veränderung erkennen ließ, auf die man durch gewöhnliche Sondierung gar nicht hätte kommen können, nämlich daß die Speiseröhre an zwei oder gar an drei Stellen verengt ist. Dieses Verhalten ist mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht feststellbar. Die Ösophagoskopie gestattet unstreitbar einen tieferen Einblick in die Verhältnisse der Speiseröhre, als die Sondierung; wir können durch dieselbe die Natur der Striktur und jene Umstände kennen lernen, welche die Veränderung verursachten, trotzdem bietet das Röntgenverfahren mehrere Vorteile. Die Ösophagoskopie ist umständlicher, unbedingt gefährlicher, und kann dabei die Diagnose multipler Strikturen nicht gestellt werden. Die Ausbuchtungen zeigt das Ösophagoskop sehr gut, doch läßt sich diese Diagnose mit Hülfe des Röntgenverfahrens viel einfacher aufstellen. Wir möchten noch betonen, wie oft wir durch unsere Untersuchungsmethode Dilatationen auf die Spur kamen. Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß oberhalb der Strikturen sich sekundär Dilatationen entwickeln. Auf die Entwicklung der Erweiterung hat in erster Reihe der Grad der Stenose Einfluß, obzwar eine hochgradige Stenose vorhanden sein kann, ohne daß sich eine Erweiterung oberhalb derselben bilden mußte. Das zweite wichtige Moment ist jener Zeitraum, der seit dem Zustandekommen der Stenose verstrichen ist: oberhalb alter Strikturen finden wir die Erweiterung öfters vor. Ferner spielt die Länge der Striktur eine Rolle. Wir sehen aber aus unseren Fällen, daß dort, wo sich eine hochgradige Erweiterung gebildet hat, die verengte Stelle von bedeutender Länge ist; kann



auch dieser Umstand wegen des hohen Grades der Stenose nicht festgestellt werden, so ist es doch als wahrscheinlich anzunehmen.

Interessant ist ferner die Gestalt der Dilatation: die oben sich entwickelnden gehen in den Rachen über und bilden im allgemeinen einen gemeinsamen großen Sack, deshalb sind die am Anfange des Ösophagus befindlichen Dilatationen walzen- oder kegelförmig. Solche Formen sehen wir in den tieferen Teilen der Speiseröhre nicht entstehen. Wie auch aus unseren Fällen ersichtlich, ist daselbst infolge der anatomischen Verhältnisse die Spindel- und Walzenform die vorherrschende und gewöhnliche. Auch die Form der tiefsitzenden langen Stenosen ist eine solche. So sah *Cahn*[1]) einen Fall, in welchem die ganze Speiseröhre von der Cardia bis zu ihrem Anfangsteil spindelförmig erweitert war. Die Ursache mag höchstwahrscheinlich eine kongenitale Anomalie des untersten Teiles des Ösophagus gewesen sein. Die Erweiterungen erstrecken sich gewöhnlich gleichmäßig auf den ganzen Umfang des betreffenden Ösophagusteiles und entwickeln sich nur ausnahmsweise exzentrisch. Ein solcher Fall ist der von *Nicoladoni*[2]), in welchem sich bei einem 4 jährigen Mädchen infolge von Laugenvergiftung eine 8 cm lange Stenose und darüber eine größere, jedoch exzentrische Erweiterung bildete, indem die sackartige Ausbuchtung hauptsächlich an der vorderen linken Seite der Peripherie saß.

Es ist wohl überflüssig, zu erwähnen, wie wichtig die Frühdiagnose der hochgradigen Erweiterungen ist. Kleine Ausbuchtungen sind von geringer Wichtigkeit, da bei rechtzeitig begonnener, systematischen Erweiterung mit der Besserung der Stenose auch die Ausbuchtung langsam verschwindet. Bei hochgradigen Ausbuchtungen jedoch ist eine mit der Heilung der Stenose einherschreitende Rückbildung der Dilatation nur insolange zu erwarten, als die hypertrophisierte Muskulatur ihre Kontraktibilität noch nicht verloren hat. Wenn aber im Laufe der Zeit die Funktionsfähigkeit der Ösophagusmuskulatur schwächer wird, oder die Muskulatur degeneriert, so stauen sich in der Erweiterung die Speisen und die Dilatation bleibt bestehen. Es ist fraglich, in welchem Grade dann gleichzeitig mit der Besserung der Stenose die Rückentwicklung der Ausbuchtung vorwärts

[1]) *Cahn*. Über die diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen etc. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 73.

[2]) *Nicoladoni*, Wien. med. Wochenschr. 1877. No. 25.



schreitet. Daraus folgt, daß ein Fall, in welchem die Diagnose der hochgradigen Dilatation aufgestellt ist und wie dies zu sein pflegt, die Sondierung von oben auf Schwierigkeiten stößt oder zu keinem Resultate führt, die Indikation nur Gastrostomie und retrograde Erweiterung gibt, schon deshalb, weil in solchen Fällen die Stenosen gewöhnlich hochgradig und lang sind und auch die Gefahr einer Perforation besteht.

Auch bezüglich der Lokalisation der Strikturen sind unsere Untersuchungsresultate von Interesse. Schon seit langem ist es bekannt, daß sich die Ösophagusstrikturen vornehmlich an drei Stellen zu bilden pflegen, und zwar dort, wo die Speiseröhre auch unter normalen Verhältnissen Verengerungen aufweist. Diese Stellen stehen den hinabfließenden, ätzenden Flüssigkeiten hindernd im Wege, das Gift verweilt hier länger und hat infolgedessen mehr Gelegenheit und Zeit, seine zerstörende Wirkung auszuüben. Diese 3 Stellen sind: 1. unmittelbar oberhalb der Cardia, 2. bei der Kreuzung mit dem linken Bronchus, 3. die Grenze zwischen Rachen und Beginn des Ösophagus. *v. Hacker*[1]) überzeugte sich jedoch durch Versuche davon, daß diese 3 Stellen keine genügende Erklärung für die Bildung ringförmiger, narbiger Strikturen bilden. Deshalb nimmt er noch die oberhalb der Bifurkation befindliche „Aortenenge", die darunterliegende, dem linken Bronchus entsprechende „Bronchialenge" und überdies noch eine sechste so bevorzugte Stelle — in der Mitte zwischen Bifurkation und Diaphragma — an. *Mehnert*[2]) geht noch weiter, indem er das Vorhandensein von 13 voneinander 2 cm entfernten, normalen, aber nicht unbedingt vorhandenen, der Anzahl der intervertebralen Knorpelscheiben resp. der segmentarischen Natur des Ösophagus entsprechenden Engen annimmt. Aus unseren Untersuchungen ersahen wir, daß man bei Bestimmung der Lokalisation von Stenosen nicht generalisieren darf, da es zwar in dieser Beziehung bevorzugte Stellen gibt, die sich aber mit den alten, allgemeinen Begriffen nicht ganz decken. Trotzdem die Grenze zwischen Rachen und Ösophagus als engste Stelle bekannt ist, sahen wir in keinem Falle eine dort lokalisierte Stenose, und sahen andererseits relativ viele, welche sich nicht der Bifurkation oder der Cardia entsprechend, sondern an anderen Stellen gebildet hatten. Hin-

---

[1]) *v. Hacker*, Über die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wien 1889.

[2]) *Mehnert*, Über die klinische Bedeutung der Ösophagus- und Aortenvariationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58. H. 1. S. 1.

gegen stimmen unsere Erfahrungen mit denen *Kellers* überein, nach dessen Angabe partielle Stenosen meistens in dem Spatium zwischen VI. Rückenwirbel und Cardia vorkommen und nur selten im oberen Teile des Ösophagus. Auch erwähnt *Keller*, ebenso wie *v.Hacker*, daß sie auch multiple Stenosen gesehen hätten, —während wir, wie aus Vorangegangenem ersichtlich, mehr als bei einem Drittel unserer Fälle mehrfache Stenosen konstatieren konnten.

Einige Worte müssen wir noch unserem XI. Falle widmen, in welchem auf Grund der Anamnese und der ösophagoskopischen Untersuchung die Stenose als kongenital angenommen werden mußte. Wir hörten, daß die Mutter das Erbrechen schon in den ersten Wochen bei dem Kinde bemerkte, was aber diagnostisch nicht besonders zu verwerten ist. Das Erbrechen wurde nach Verabreichung fester Nahrungsmittel stärker; als das Kind dem Krankenhause zugeführt wurde, konnte es überhaupt nicht schlucken, da ein Bissen die Speiseröhre vollständig obturiert hatte. Anläßlich der Ösophagoskopie fanden wir die Schleimhaut ganz normal, von Narben war keine Spur vorhanden. Eine derartige kongenitale Stenose gehört zwar zu den Seltenheiten, doch finden wir in der Literatur eine ansehnliche Zahl solcher Fälle verzeichnet. Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, uns mit diesen Stenosen eingehender zu befassen, wir verweisen auf die Fälle von *Hirschprung*[2]) und *Demme*[3]), die über derartige Verhältnisse bei Kindern veröffentlichten[4]).

Zusammenfassung: Unsere Versuchsresultate bestätigen übereinstimmend den großen Wert der Zirkon-Röntgenoskopie als Hülfsmittel in der Diagnostik der narbigen Ösophagusstrikturen des Kindesalters.

Die Vorteile des Verfahrens bestehen darin, daß wir:

1. ein vollständiges Bild des ganzen Verlaufes der Speiseröhre vor uns haben, an welchem genau ersichtlich sind:

a) die Lokalisation der Striktur im Verhältnisse zum entsprechenden Wirbelkörper,

b) der Grad der Striktur,

---

¹) *Keller*, Zit. nach *Emminghaus*. l. c. S. 192.

²) *Hirschprung*, Den Medfodte Tillukning of Spiseroret. Kopenhagen 1861.

³) *Demme*, 23. med. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals. 1885. S. 67.

⁴) Eingehende Zusammenfassung: *Schneider*, Über angeborene Speiseröhrenverengerungen. Inaug.-Diss. Königsberg 1900.

c) ihre Länge,

d) ob einzelne oder *multiple* Stenosen vorhanden sind,

e) ob Stauungsdilatation vorhanden ist, und wenn ja, in welcher Ausdehnung und in welcher Gestaltung;

2. bei Stenosen, die wir nach systematischer Behandlung als geheilt betrachten, konstatieren können, ob der krank gewesene Teil der Speiseröhre seine Funktionsfähigkeit vollständig wiedererlangte, und ob er nicht auch jetzt noch dem hinabgleitenden Bissen Hindernisse in den Weg stellt;

3. das Verfahren innerhalb der ersten 6 Wochen nach erfolgter Laugenvergiftung anwenden können, also schon zu einer Zeit, in der es nicht ratsam ist, eine Sondenuntersuchung vorzunehmen;

4. es leicht durchführen können und daß es vollständig gefahrlos ist.



Kleine Mitteilungen.

Facialisphänomen und eklamptischer Anfall.

Von

W. STOELTZNER.

Schon seit Jahren war mir wiederholt aufgefallen, daß bei spasmophilen Kindern, die bald nach einem eklamptischen Anfall zur Untersuchung gebracht wurden, das Facialisphänomen immer entweder gar nicht oder nur ganz schwach auszulösen war. Niemals aber war ich bisher in der Lage gewesen, ein spasmophiles Kind unmittelbar vor und ganz kurze Zeit später gleich nach einem eklamptischen Anfall vergleichend auf Vorhandensein und Stärke des Facialisphänomens zu prüfen. Erst kürzlich habe ich hierzu zum erstenmal Gelegenheit gefunden.

Am 10. II. 1911 wird mir aus Corbetha ein 1½ Jahre alter Knabe in die Sprechstunde gebracht. Das Kind hat bereits im Alter von einem halben Jahre einige Krampfanfälle durchgemacht; seit Januar 1911 leidet es an gehäuften Anfällen von Glottiskrampf. Die Untersuchung ergibt sogleich ein *außerordentlich starkes Facialisphänomen.* Bald nach Beklopfen der Wange setzt vor meinen Augen ein schwerer Anfall ein, der mit Glottisverschluß beginnt und als allgemeiner eklamptischer Anfall endet. Nach Abklingen der Zuckungen untersuche ich noch einmal und finde nunmehr, wenige Minuten nach der ersten Untersuchung, *von Facialisphänomen nur eine kaum bemerkbare Spur.* Der weitere Verlauf der Erkrankung bot keine Besonderheiten dar; unter milchfreier Ernährung und Verabreichung von Phosphor-Lebertran erfolgte glatte Heilung.

Diese Beobachtung spricht dafür, daß in der Tat das Facialisphänomen durch einen eklamptischen Anfall vorübergehend zurückgedrängt wird.

Vor und nach dem eklamptischen Anfall die Gesamtheit der spasmophilen Symptome, einschliesslich der galvanischen Übererregbarkeit der peripheren Nerven, vergleichend zu untersuchen, war mir auch in diesem Falle nicht möglich. Diese Lücke auszufüllen, muß ich anderen überlassen, die sich günstigerer Arbeitsbedingungen als ich erfreuen.

Auf den Versuch, für das Zurückdrängen des Facialisphänomens durch den eklamptischen Anfall eine Deutung zu geben, möchte ich, so verlockend es wäre, vorläufig verzichten.



Zur Behandlung des Keuchhustens im frühen Säuglingsalter.

Von

Dr. MEHNERT,
Jamestown, Cape Colony.

Keuchhusten im Säuglingsalter ist nicht nur wegen der Länge des Verlaufes, sondern auch wegen der oft nicht zu vermeidenden Komplikationen und darauf folgenden Nachkrankheiten eine gefährliche, oft zum Tode führende Infektion. Die wirksamsten Medikamente, welche man bei älteren Kindern mit Erfolg anwendet, wie z. B. Bromoform, Succus conii, können bei Säuglingen wegen der damit verbundenen Gefahr nicht in so ausgiebiger Weise verordnet werden, daß man einen eklatanten Erfolg sieht. Deswegen sucht die Therapie immer nach neuen Mitteln und Wegen, und der von Sachverständigen und Laien angepriesenen Methoden etc. ist beinahe Legion, ohne jedoch in vielen Fällen eine absolut sichere oder auch nur augenscheinliche Besserung herbeizuführen. Von Chinineinblasungen z. B. hat Verfasser mehr Schaden als Nutzen gesehen. Dagegen empfiehlt er die Impfung mit Kuhpockenlymphe als verblüffend sicheres Heilmittel. Das Verfahren hat er seit dem Jahre 1906 bei 3—9 Monate alten Säuglingen mit überraschendem Erfolge ausprobiert. Voraussetzung ist natürlich, daß die Kinder noch nicht geimpft sind zur Immunisierung gegen Pocken. Das Verfahren ist einfach: Sowie man die Diagnose gestellt hat — beim Einsetzen der Paroxysmen oder noch früher im Katarrhalstadium —, impft man ausgiebig (d. h. der Zahl nach an einem oder beiden Armen) in der üblichen Weise. Während sich die Pusteln entwickeln, klingt der Husten ab und verschwindet gänzlich nach höchstens 14 Tagen. Die Kinder müssen vor Reinfektion geschützt werden. Sollten einige Fälle so spät in Behandlung kommen, daß schon venöse Gehirnhyperämie eingetreten ist (die gefährlichste Komplikation auch für ältere Personen), so würde in Verbindung mit der Impfung ein Aderlaß angezeigt sein. Letzterer ist übrigens für die Fälle zu empfehlen, wo Medikamente entweder wegen gefährlicher Beiwirkungen (bei Länge der Krankheit) oder Idiosynkrasie des Individuums verboten sind, und die gefährliche Lage des Kranken durch Komplikationen von Lungen, Hirn etc. einen raschen Eingriff verlangen. Das oben angegebene Verfahren (Impfung mit Kuhpockenlymphe) gegen Keuchhusten im Säuglingsalter verdient nachgeprüft zu werden. Es fragt sich, ob man die gesetzliche Impfung zur Immunisierung gegen Pocken angesichts ihrer Doppelwirkung auch gegen Keuchhusten nicht bis ans Ende des ersten Lebensjahres oder noch etwas weiter hinausschieben sollte — es sei denn, daß eine Pockenepidemie herrsche oder im Anzuge sei —, um dem kindlichen Organismus eine größere Widerstandskraft gegen Keuchhusten gewinnen zu lassen oder im Bedarfsfalle die Doppelwirkung der Impfung — Immunisierung gegen Pocken und Heilung des Keuchhustens — zugute kommen zu lassen.



Vereinsbericht.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.
(Pädiatrische Sektion.)

Sitzung vom 12. Januar 1911.

Escherich demonstriert einen 3 jährigen Knaben, der nach Ablauf einer Pneumonie eine dichte Aussaat von **Impetigoeffloreszenzen** und tiefliegenden **Furunkeln** zeigte, welche Hautaffektion *E.* mit *Perhydrol* auf folgende Weise behandelte. Nach sorgfältiger Reinigung der Haut mit Seifenspiritus werden die Eiterblasen und Furunkel mittels Schere eröffnet und unmittelbar danach mit einem in Perhydrol getauchten kleinen Wattetupfer energisch betupft und gerieben. Es bildet sich ein weißer Schorf. Das Kind kommt dann für wenige Minuten in ein heißes Sublimatbad. Danach werden noch mehrmals in Perhydrol getauchte Kompressen aufgelegt. Nach 1—2 Stunden wird die Haut mit Dermatolpulver bestreut. In 3 Tagen — die neu nachgekommenen Effloreszenzen wurden ähnlich behandelt — war die ganze Erkrankung geheilt.

A. v. Reuß hält einen Vortrag über die Erfolge der **Eiweißmilchtherapie** nach *Finkelstein* und *Meyer* an der Wiener Kinderklinik.

Der Vorteil der Eiweißmilchtherapie liegt darin, daß man auch in Fällen schwerer Ernährungsstörung eine kohlehydrathaltige Nahrung zuführen kann, die trotz der Empfindlichkeit des Darmes gegen Kohlehydrate den Darm nicht reizt. Zucker wird in eiweißreichem Medium besser vertragen, und die Eiweißmilch ist eiweißreich und außerdem zuckerarm. *Vorzügliches* leistete die *Eiweißmilch in jenen Fällen von Ernährungsstörung, die Gärungsvorgängen im Darme* ihr Entstehen verdanken. Dagegen war die Anwendung der Eiweißmilch bei anderen Arten von Darmerkrankungen, so z. B. bei schweren Dickdarmerkrankungen nicht von Erfolg. Beim Atrophiker mit relativ guter Toleranz des Darmes kann man die Eiweißmilch entbehren und bei der bisherigen Therapie bleiben. *Reuß* erwähnt, daß sich bei schweren Fällen von Dekomposition mit sehr empfindlichem Darm Kaseinfettdiät + Zufütterung kleiner Mengen Frauenmilch bewährt hat. In analoger Weise gibt Zufütterung von Kaseinfettaufschwemmung bei schwerer Dyspepsie des Brustkindes in manchen Fällen gute Resultate.

Diskussion.

Zatelli bemerkt, daß auf der Säuglingsstation des Prim. *Foltanek* mehrere Fälle mit Eiweißmilch behandelt wurden. In den meisten Fällen war wohl ein vorübergehender günstiger Einfluß zu verzeichnen; die Hoffnungen, die man auf die Eiweißmilch setzte, seien aber nicht ganz erfüllt worden. Die Besserung des Stuhles war meist rasch zu erzielen. Mehrmals aber wurde die Eiweißmilch nach kurzer Anwendung von den Kindern nicht



mehr genommen, es trat oft Erbrechen auf, die Stühle wurden wieder zahlreicher und schleimig, so daß die Eiweißmilch ausgesetzt wurde. Zweimal traten blutige Stühle auf.

Weiß hat in zwei Fällen der Privatpraxis guten Erfolg gesehen und verwendet statt des Haarsiebes die Filtervorrichtung des Apparats „Sterilac" zur Erzeugung des feinen Kaseingerinnsels.

Knoepfelmacher hält mit seinem Urteil über die Eiweißmilch noch zurück; bei einzelnen dekomponierten Kindern und bei kurzdauernden Dyspepsien hat er Erfolge gesehen. *Kn.* empfiehlt, Magermilch und Aufschwemmung des Kaseinfettgerinnsels erst knapp vor dem Gebrauche zusammenzugießen.

Reuß betont im Schlußwort, daß bei der Beurteilung des Erfolges der Eiweißmilchtherapie nicht so sehr die Zahl der geheilten Fälle eine Rolle spielt, sondern die Beantwortung der Frage, ob die Eiweißmilch innerhalb ihres Indikationsgebietes mehr leistet als andere Nahrungsgemische. Diese Frage ist für die Anwendung der Eiweißmilch bei der Gärungsdyspepsie zu bejahen. Die Herstellung der Eiweißmilch erfolgt an der Klinik folgendermaßen: Ein halbes Liter Buttermilch kommt in ein Wasserbad, welches langsam bis zum Sieden erhitzt wird. Nach 10 Minuten wird die nun gewonnene Buttermilch mit einer Schneerute geschlagen und langsam abkühlen gelassen. Das aus einem Liter Vollmilch im Wasserbad von 48° ausgelabte Kaseinfett wird auf ein Sieb gebracht und abtropfen gelassen. Dann wird der Kaseinkuchen 2 mal durch ein feines Sieb gepreßt, auf diese fein zerteilten Gerinnsel wird abgekochtes laues Wasser bis zur Menge von einem halben Liter aufgefüllt, die Buttermilch zugegossen und das Ganze durchgequirlt. Es wird mit ausgekochtem Geschirr gearbeitet. Weitere Sterilisierung wird nicht vorgenommen.

Sitzung vom 26. Januar 1911.

Hochsinger demonstriert zwei mit **Salvarsan** in Paraffinölsuspension behandelte Säuglinge. Die Injektionsdosis betrug 15 mg pro kg Körpergewicht. Schädliche Nebenwirkungen fehlten, es trat nur eintägige leichte Fieberreaktion auf. Ein glänzend aussehendes Brustkind zeigte im Alter von 10 Wochen papulöses Exanthem und flächenhaftes, diffuses Infiltrat der Fußsohlen. Auf Injektion von 0.08 Salvarsan (5 kg Körpergewicht) Rückgang der Hauterscheinungen innerhalb einer Woche. In der 7. Woche nach der Injektion Rezidiv makulösen Charakters im Gesichte und an den Fußsohlen.

Das zweite, ebenfalls gut aussehende künstlich ernährte Kind, 7 Wochen alt, 4100 g schwer, ohne Exanthem, zeigte *Parrot*sche Scheinlähmung, Epiphysenlösung an den Vorderarmen und aufgetriebene Ellbogengelenke, etwas Coryza. Injektion von 0.07 Salvarsan. Nach 5 Tagen wurden die Arme wieder bewegt, die Epiphysenlösung heilte langsamer. Beide Fälle will *H.* reinjizieren. Auf sein Verlangen werden die Höchster Werke Salvarsan in Ampullen zu 0.1 abgeteilt in den Handel bringen.

Goldreich demonstriert 3 Kinder, 7, 7, 10 Jahre alt, mit **latenter Lues hereditaria.** Die Kinder zeigen alle stark gewölbte, abnorm breit und abnorm hoch angelegte Stirnen („olympische Stirn"). Das Symptom ist schon von *Parrot* betont und von *Hochsinger* neuerlich zu Ehren gebracht worden.



Als weitere Symptome sind hervorzuheben gut tastbare, linsengroße Kubitaldrüsen und endlich narbige Veränderungen an den Lippen. In der Diskussion bemerkt *Hochsinger*, daß für Lues kleine Kubitaldrüsen charakteristisch sind, größere Drüsenschwellungen sprechen eher für entzündliche Provenienz (Skabies, Prurigo u. s. w.).

Pollak hat tastbare Kubitaldrüsen auch bei nicht luetischen Kindern, vor allem beim tuberkulösen Säugling gefunden.

Bauer sah Schwellung der Kubitaldrüsen nach *Pirquet*scher Impfung.

Friedjung demonstriert ein 9 jähriges Mädchen mit *Little*scher **Lähmung infolge eines encephalitischen luetischen Prozesses**. Das Kind zeigt die gleiche Stirnformation wie die von *Goldreich* demonstrierten Kinder, spastische Paraparese der unteren Extremitäten ohne Babinski. Die rechte Pupille fast vollkommen starr. Migränartige Anfälle von Kopfschmerzen. Wassermann bei Mutter und Kind positiv.

Fräulein *Barolin* zeigt die **Verwendung des Milchdippers zur Herstellung von Magermilch.** Man läßt Milch im Eiskasten aufrahmen. Der Milchdipper dient zur Entfernung der obersten fettreichen Schichten. Der Dipper ist ein schmaler Zylinder aus Weiß- oder Nickelblech, der in eine Spitze ausläuft und oben am Stiele gehalten werden kann. Man taucht ihn langsam so weit in die Milch ein, daß die Milch eben über seinen oberen Rand einfließt. Die fettreichsten Schichten sammeln sich im Dipper an. Die Prozedur kann mehrmals vorgenommen werden (4—5 mal).

Die Abrahmung ist geringer als bei Zentrifugierung. Die Verminderung des Fettgehaltes beträgt ½ bis 1 pCt. Die Methode stammt aus Amerika.

Escherich hat sie dort kennen gelernt und die Nachprüfung veranlaßt.

Bauer demonstriert ein 10 jähriges Mädchen mit **Polyneuritis** bei **akutem Gelenkrheumatismus.** Vor 6 Wochen erkrankte das Kind mit Allgemeinsymptomen (Mattigkeit, Kopfschmerzen), ziehenden Schmerzen in den Gliedern. Vor 12 Tagen Facialislähmung der rechten Seite, vor 10 Tagen Auftreten multipler Gelenksschwellungen (Hand-, Ellbogen-, Fußgelenke) vor mehreren Tagen Gefühllosigkeit der 4. und 5. Zehe, Kriebeln in der linken Hand. Die Muskulatur der Extremitäten ist paretisch und stark druckschmerzhaft; im Bereich des gelähmten Facialis Entartungsreaktion. Differentialdiagnostisch kommen nur Gelenkergüsse bei Polyneuritis in Betracht.

Ernst Mayerhofer spricht über **Chemische Teilerscheinungen des Säuglingsharns und ihre klinische Bedeutung**. Das Autoreferat lautet:

Bei der noch lange nicht vollendeten Erforschung des Harnes des Brustkindes ist es von Interesse, die bisher darüber erschienene Literatur zusammenzustellen. Der Harn des gesunden Brustkindes ist danach hauptsächlich durch negative Merkmale charakterisiert (geringes spezifisches Gewicht, lichte Farbe, geringere Mengen organischer und anorganischer Stoffe, als beim gesunden Erwachsenen).

Von speziellen Reaktionen und Bestimmungen wurden studiert:

1. Das Verhalten des anorganischen Phosphors;
2. die *Goldscheider*sche Glukurensäurereaktion;
3. das qualitative Verhalten des Nitratstickstoffes;
4. die Permanganattitration des Harns;



5. die Reaktion mit konzentrierter Schwefelsäure (*Udránsky-Wiechowski*).

Durch Kombination mit noch anderen Reaktionen wurde auf diese Weise eine detaillierte Harnbeschreibung erhalten, welche auch auf diese Weise den Grundgedanken hervortreten ließ, daß der Harn des gesunden Brustkindes eher dem Wasser gleicht als der komplizierten Lösung und Pseudolösung, welche das Nierensekret des gesunden Erwachsenen darstellt.

Durch Studien am gesunden und eben erkrankenden Brustkinde wurden folgende Harntypen gewonnen:

1. Gesundes Brustkind: Harn phosphatfrei oder phosphatarm. Reduktionsindex gegen Permanganat klein. Naphtholreaktion negativ, Diphenylaminreaktion negativ (keine Glukuronsäure, kein Nitratstickstoff) mit konzentrierter Schwefelsäure, kein oder fast kein Ring.

2. Krankes Brustkind: Harn phosphatreich, Reduktionsindex hoch. Naphthol- und Dyphenylaminreaktion positiv, meist sogar sehr stark positiv. Mit konzentrierter Schwefelsäure bräunliche Ringbildung (organische Substanzen), darüber ein rosa bis violettroter oder nur zwiebelroter Saum (Gegenwart von Harnsäure oder Allantoin.)

3. Hungerndes, krankes Brustkind: a) Hungerharn bei leichten Ernährungsstörungen, schon nach 24 Stunden Sacharintee-Diät; Phosphatfreiheit oder -armut, niedriger Index, Nitrate negativ, Glukuronsäure meist noch positiv, kann aber auch negativ sein. Prognose im allgemeinen günstig.

b) Hungerharn bei schweren Ernährungsstörungen, nach 24 Stunden Sacharintee-Diät: Phosphatreichtum, hoher Index gegen Permanganat, Glukuronsäure entweder stark positiv oder in den schwersten Fällen gänzlich mangelnd oder eine purpurne Reaktion. Nitrate meist stark positiv. Prognose im allgemeinen ernster.

4. Hungerndes gesundes Brustkind (bei unzureichender Amme): Der Harn weist dieselben Merkmale wie beim gesunden, zunehmenden Brustkind aus; das Stehen des Gewichtes oder die Abnahme sind nur auf Hunger zu beziehen. Erhöhung der Trinkmengen bewirkt Gewichtserhöhung, ohne den Harnbefund zu verändern. Abgesehen von dem theoretischen Interesse, welches eine solche Harnuntersuchung bietet, gewährt sie auch noch für die Praxis Anhaltspunkte für die Erhöhung oder Beschränkung der Trinkmenge sowie auch Gewichtspunkte für die Prognose eines Krankheitsfalles.

5. Genesendes Brustkind: Das bunteste Bild bei der Harnuntersuchung bietet der Harn genesender Brustkinder. Je nach dem Fortschreiten der Genesung finden wir die am meisten wechselnden Befunde. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß relativ am raschesten sich der Phosphatstoffwechsel herstellt, der Index schwankt am meisten, oft sogar von Tageszeit zu Tageszeit, je nach der Resorption der gerade getrunkenen Nahrung. Der Nitratstickstoff ist oft noch lange in Spuren nachweisbar, häufig sind am längsten die gepaarten Glukuronsäuren vermehrt, nach schweren Darmstörungen zeigen sie oft noch monatelang die vermehrte Darmfäulnis an, während die klinische Rekonvaleszenz schon längst beendet ist.

Eine Sonderstellung nimmt jedoch der Harn der Neugeborenen und der gesunder, künstlich genährter Kinder ein.



Diese mitgeteilte Harnbeschreibung versetzt uns in die Lage, Regelmäßigkeiten, nicht Gesetze aufzudecken, gibt uns Anhaltspunkte für die Beurteilung des Gesundheitszustandes von Brustkindern und liefert außerdem noch Symptome, welche in vielen Fällen mit der klinischen Beobachtung zusammen geeignet sind, die Grenze zwischen den Begriffen „gesundes Brustkind" und Dyspepsie genau abzustecken.

Sitzung am 2. März 1911.

W. Egert und *F. Eisler*: **Geheilter Pneumothorax nach Pneumonie und Lungenabszeß.**

Ein 4jähriger Knabe erkrankt an rechtsseitiger Oberlappen-Pneumonie. Durch 12 Tage hohes Fieber, das dann wohl absinkt, aber nicht völlig schwindet (Abendtemperaturen bis 37,9). Klinisch bleibt zusammen mit dieser geringfügigen Temperatursteigerung ein schweres Krankheitsbild bestehen. Pat. konnte nur auf der rechten Seite liegen; auf die linke Seite gelegt, traten heftige Anfälle von Husten und Atemnot auf. Die Dämpfung über dem rechten Oberlappen hellte sich auf, nur an einer Stelle in der Gegend des Skapularwinkels blieb Dämpfung bestehen. Hier entwickelte sich auch amphorisches Atmen. So blieb der Zustand bis zum 26. Krankheitstage. Nach einem kräftigen Hustenanfalle an diesem Tage erfolgte mehrmalige Expektoration von Blut mit Eiter. Von da ab hörte das Fieber auf, das Kind erholte sich, nahm an Gewicht zu. Dabei wurde aber die rechte Thoraxhälfte voluminöser, das amphorische Atmen deutlicher. Röntgenbefund ergab Pneumothorax der rechten Seite. Dieser war jedenfalls durch Perforation eines metapneumonischen Lungenabszesses in die Pleura entstanden. Ausgang in Heilung. Der Rückgang des Pneumothorax konnte röntgenologisch verfolgt werden.

H. Salzer: **Offener Ductus omphalomeseraicus.**

Vortr. weist darauf hin, daß bei einem von ihm operierten und histologisch untersuchten Falle am distalen Teil Fistel neben Dünndarmschleimhaut auch Magen- und Dickdarmschleimhaut nachzuweisen waren. Der Befund von Magenschleimhautanteilen in Fistelgängen des Nabels spricht also nicht für eine spezielle Art von Nabelfisteln, sondern kommt auch bei Fisteln des Ductus o. m. vor. Einen ähnlichen Befund konnte *S.* vor längerer Zeit bei einem anderen Falle erheben.

Gertrude Bien: **Ein Fall von Pseudoleukämie** (*Cohnheim-Pinkus*).

Der 9jährige Knabe erkrankte Januar 1911 mit Schwellung der Inguinaldrüsen einige Tage später auch Schwellung der Halsdrüsen. Jod ohne Erfolg. Am 3. II. aufgenommen fanden sich nuchale und submaxillare Drüsen von Bohnen- bis Pflaumengröße, nicht schmerzhaft und gut abgrenzbar. *Pirquet* +, kein Fieber. Diazo negativ. Mäßige Schwellung der inguinalen und axillaren Drüsen. Die Differentialdiagnose hatte zwischen tuberkulösem Lymphom und Granulomatose universeller Art (auf tuberkulöser, luetischer und unbekannter Art) zu entscheiden, dann kam Leukämie oder Pseudoleukämie (*Cohnheim-Pinkus*) und endlich Lymphosarkomatose in Betracht.



Blutbefund vom 24. II. ergab:
4 Millionen rote Blutkörperchen,
Hämoglobingehalt 65 pCt. (*Fleischl*),
Leukozyten 12 000,
davon einkernige Elemente 67,5 pCt.
Polynukleäre 27,5 „

Es erwiesen sich ausschließlich die Lymphozyten vermehrt. Die histologische Untersuchung einer exzidierten Drüse zeigt erhaltene Struktur des Bindegewebes und einfache Hyperplasie des adenoiden Gewebes. Eine einem Meerschweinchen injizierte Drüse erzeugte keine Tuberkulose. Das Fehlen der polynukleären Leukozytose und das Fehlen des Fiebers sowie der negative Ausfall der Diazoreaktion sprachen gegen Granulomatose. Lymphosarkomatose war nach dem histologischen Befund auszuschließen, Leukämie nach dem Ergebnis der Blutuntersuchung. Gegen tuberkulöses Lymphom war der negativ verlaufende Tierversuch zu verwerten. Es bleibt also nur die Pseudoleukämie (*Pohl-Pinkus*) als entsprechendes Krankheitsbild übrig.

J. Friedjung: **Naevus flammeus in der Gegend der Glabella.**

Fr. macht auf das häufige Vorkommen dieses Naevus im ersten Lebensjahre aufmerksam. Das demonstrierte Kind zeigt außer diesem Naevus einen zweiten solchen in der Nackengrube. Es sei auffallend, daß diese Erscheinung in die pädiatrische Literatur noch nicht aufgenommen ist. Die Prognose dieser Naevi ist gut. Sie blassen meist in dem ersten Lebensjahre ab. so daß eine Therapie überflüssig ist. *Zappert* betont, daß er das Vorkommen dieses Naevus schon vor 2 Jahren beschrieben hat. *Swoboda* berichtet interessante Tatsachen über diesen Naevus. Er fand ihn etwa bei 20 pCt. der Neugeborenen. Sie verschwinden zum größten Teile etwa nach einem Jahre; es handelt sich aber um kein völliges Schwinden. Die Gefäße werden nur blutleer, insbesondere dort, wo der Naevus sich über knöcherner Unterlage befindet. Bei *Aufregung* kommt der Naevus auch später zum Vorschein. Im Bereich der Lider sieht man den Naevus auch ohne Zornanfälle länger. Das Volk kennt diesen Naevus sehr gut. *Swoboda* berichtet, daß er vom Volke in Ungarn als *Storchbiß* bezeichnet wird.

Herbert Koch : **Durchbruch einer verkästen tuberkulösen Lymphdrüse in die Trachea.**

Ein 6 jähriger Knabe, vorher stets gesund, erkrankte 2 Tage vor der Aufnahme mit leichten Kopfschmerzen, Husten und Heiserkeit. Am nächsten Tage Atembeschwerden, die so heftig wurden, daß man, als Pat. in das Spital gebracht wurde, zur Intubation griff, die aber keinen Erfolg brachte. Im Laufe des Tages verschwand jedoch bei liegendem Tubus Cyanose und Dyspnoe. Pat. war wieder lustig, und auffallend blaß. Nach 48 Stunden Extubation, keine Stenosensymptome. 24 Stunden später plötzlich hochgradige Atemnot, neuerliche Intubation und daran anschließend Tracheotomie ohne Erfolg. Bei der Obduktion ergab sich Verstopfung der Hauptbronchien mit käsigen Massen nach Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse in die Trachea. *Knöpfelmacher* und *Pollak* erinnern an ähnliche von ihnen demonstrierten Fälle. Der Fall *Pollaks* wurde durch Tracheotomie dauernd geheilt. Die tuberkulöse Drüse wurde durch die Tracheotomie ausgehustet.



M. Jerusalem: **Zur Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose.**

Nach Darlegung der üblichen Grundsätze bei Behandlung der chirurgischen Tuberkulose bespricht *J.* die Nachteile der operativen Behandlung. Die Hauptgefahr liegt in der Mischinfektion. Zur konservativen Behandlung gehört Ruhestellung der erkrankten Teile, Anlegung von fixierenden Verbänden, die Stauungsbehandlung, die Anwendung von Jod und Schmierseife. Gute Erfolge ergibt auch Röntgenbehandlung. Die Tuberkulintherapie hat sowohl Anhänger als Gegner. Es geht aus der Betrachtung der Erfolge der verschiedenen Methoden jedenfalls hervor, daß es weder bei operativer noch bei konservativer Therapie befriedigende Resultate gibt. Solche Resultate sind mit Sonnenlichtbehandlung zu erzielen. Diese Art der Behandlung beruht auf den Versuchen des *Engadiner* Arztes *Bernhard*, der den austrocknenden und heilenden Einfluß der Sonnenbestrahlung bei offener Wundbehandlung nachgewiesen hat. Dieses Prinzip hat 1903 *Rollier* in Leysin für die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose durchgeführt. *Escherich* und *Monti* haben schon 1909 über die glänzenden Erfolge dieser Therapie in Leysin berichtet. Vortr. kann sie gleichfalls bestätigen. *Rollier* ist in seinem Vorgehen streng konservativ. Geschlossene Wunden werden niemals eröffnet, nur bei infizierten Fällen wird inzidiert. Die Patienten erhalten Fixierverbände, wobei die erkrankten Partien, auch Wunden frei bleiben und der Sonnenlichtbestrahlung ausgesetzt werden. Die Kinder sind Tag und Nacht im Freien. Die Wunden reinigen sich, werden trocken, zeigen lebhafte Granulationen, überhäuten sich rascher, die bestrahlten Stellen werden dunkler pigmentiert. Bei Patienten, die leicht abbrennen, sind leichter Erfolge zu erzielen als z. B. bei blonden Patienten. Das spricht für die Bedeutung des Pigmentes. Der Einfluß des Sonnenlichtes geht daraus hervor, daß die Wunden sich rasch verschlechtern, wenn einige Regentage die Sonnenbestrahlung unmöglich machen. Daneben kommen natürlich die reine Luft, die Hebung des Appetits und Mastkur als Heilfaktor in Betracht. Die Behandlungsdauer ist bei schweren Fällen bis 2 Jahre, eventuell sogar länger.

J. hat nun daran gedacht, zu versuchen, ob nicht auch in unserem Klima mit der Heliotherapie Erfolge zu erzielen sind, und hat in Wien selbst und in einem Sanatorium in der *Nähe Wiens* (Grimmenstein) die Heliotherapie nach dem Muster von Leysin durchgeführt. *J.* ist mit seinen bisherigen Erfolgen sehr zufrieden und will die Versuche noch fortsetzen, lenkt aber schon heute die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit, Heliotherapie in den verschiedenen schon bestehenden Erholungsstätten, Ferienkolonien, Seehospizen für tuberkulöse Kinder mit einfachen Mitteln zu betreiben. Freilich müßte die Anstalt unter chirurgisch geschulter Leitung stehen, um Fixierverbände und kleinere Eingriffe vornehmen zu können. Die Versuche, die Heliotherapie in der Großstadt fortzusetzen, widerrät Vortr. In der Diskussion betont *Freund*, daß er die Wirkung der Sonnenbestrahlung nur für oberflächlich gelegene Herde für gesichert hält. In der *Leysinkur* spiele die Trockenheit der Luft eine große Rolle. Die Röntgenbehandlung erziele bei Erkrankungen kleiner Knochen glänzende Resultate, wenn die Synovia nicht erkrankt ist, keine Knochentrümmer und keine Eiterretention vorhanden sind. *Freund* empfiehlt die Röntgentherapie für diejenigen Fälle, wo die Heliotherapie nicht durchführbar. *Sternberg* hat ebenfalls mit der



Sonnenlichttherapie günstige Erfahrungen gemacht. *Swoboda* führt die Heliotherapie bei seinen Patienten schon seit 3 Jahren in Tirol (Seiser Alm) durch.

Sitzung am 16. März 1911.

K. Grünfeld: **Kongenitale Luxation des Radiusköpfchens und Syndesmose zwischen Radius und Ulna.**

Der 8 Monate alte Säugling zeigt seit Geburt neben beiderseitigem Klumpfuß eine eigentümliche Haltung der Hand. Diese wird in fixierter Pronationsstellung gehalten, so daß man anfangs den Eindruck einer Lähmung der Hand gewinnt. Die Bewegungen der Hände sind aber bis auf die Supination frei. Will man diese erzwingen, so gelingt dies wohl, solange man die Hand festhält; die Hand federt aber nach Freilassen sofort in die fixierte Pronationsstellung zurück. Der Röntgenbefund klärte die Affektion rasch im Sinne der erwähnten Mißbildung auf. Bisher sind 36 Fälle derselben bekannt (*Kienböck*). Die Ätiologie ist unbekannt. Neben fehlerhafter Anlage kommt noch die Annahme in Betracht, daß Raumbeengung durch Fruchtwassermangel Schuld an der Mißbildung trägt.

A. Soucek: **Pergamentknittern der Milz infolge luetischer Schwartenbildung um diese.**

Der 2 Monate alte Säugling zeigt *Parrot*sche Scheinlähmung, Schuppung an den Fußsohlen, Kubitaldrüsen und Milztumor. Bei Palpation des unteren Poles der Milz tastet man deutliches Reiben (wie Emphysem sich anfühlend). Dieses Reiben ist auch bei Auskultation sehr deutlich zu hören. Das Symptom ist ziemlich selten und beruht auf Schwartenbildung am peritonealen Überzug der Milz.

Zappert: **Ein Fall von diffuser Hirnsklerose.**

Der jetzt 16jährige Knabe war bis zum Alter von 4 Jahren völlig gesund. Im Anschluß an ein Trauma (Sturz) traten cerebrale Symptome auf. Pat. wurde benommen, zeigte allgemeine Krämpfe. Diese Erscheinungen waren von Fieber begleitet. Nur allmählich erholte sich Pat., wobei geringe Schwäche der linken Körperhälfte zurückblieb. Zeitweise bekam Pat. Anfälle von allgemeinen Krämpfen; diese, anfangs spärlich auftretend, nahmen an Häufigkeit immer mehr zu, so daß endlich bis 60 Anfälle pro Tag beobachtet wurden. Dabei entwickelte sich spastische Paralyse der Extremitäten und des Rumpfes. Die Intelligenz nahm im Laufe der Jahre ab und schließlich verblödete Patient. Auch pseudobulbäre Symptome kamen zur Entwicklung, so daß das Kind kaum mehr schlucken kann, die Sprache ist verloren gegangen. Gelegentlich tritt Speichelfluß auf. Augensymptome fehlen; es ist nur der sorgsamen häuslichen Pflege zuzuschreiben, daß das Kind noch lebt.

Dieser Fall, der mit Ausnahme der Augensymptome das Bild der diffusen Sklerose darbietet, zeigt, daß der Begriff der Erkrankung nicht so scharf abgegrenzt ist, wie man allgemein annimmt. Man sieht den sklerosierenden Prozeß im Anschluß an ein von akut entzündlichen cerebralen Symptomen gefolgtes Trauma sich progredient entwickeln; von dem primären Sitz der Affektion hängt es ab, welche Symptome im Laufe der Krankheitsentwicklung zur Beobachtung gelangen. Auffällig ist das starke und frühzeitige Hervortreten epileptiformer Krämpfe, die sich bis zu einem förm-



lichen Status epilepticus steigern. Das Symptom der sekundären Demenz ist nicht notwendig mit dem Begriffe der Epilepsie verbunden, und *Z.* wirft die Frage auf, ob nicht manche Fälle von angeblicher Epilepsie mit Ausgang in Verblödung und spastischer Paralyse eigentlich in die Klasse der diffusen Hirnsklerose gehören.

Diskussion.

Marburg betont, daß die Hirnsklerose immer etwas Sekundäres ist, sie folgt einer primären Parenchymdegeneration. Ein ähnliches Aussehen haben manche durch Tumoren hervorgerufene primäre Prozesse. *Marburg* teilt die Hirnsklerosen folgendermaßen ein:

1. *Fälle mit vaskulärer Ätiologie*, entstanden durch fötale oder postfötale Gefäßprozesse. Die dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Gehirns können diffus oder zirkumskript sein.

2. *Entzündliche Sklerose*, hervorgerufen durch *parenchymatöse Entzündung*. Diese Herde können multipel sein oder die Entzündung ist diffus ausgebreitet. Übereinstimmend mit *Zappert* hebt *M.* hervor, daß die Lokalisation der Herde entscheidend für die Symptomatologie ist, so daß durch verschiedene Lokalisation der Herde das klinische Bild der Fälle wesentlich verschieden ausfallen kann.

Solche sklerosierende Prozesse können sich an ein Trauma oder akut entzündliche Veränderungen verschiedenen Ursprungs anschließen.

3. *Fälle*, welche auf *hereditärer Degeneration* beruhen, und zwar entweder auf primärer Degeneration der *Ganglienfasern* (Heredodegeneratio cellularis) oder der *Nervenfasern* (Aplasia axialis extracorticalis congenita). Letztere betrifft die Markscheiden und die Achsencylinder und bietet ein ähnliches Bild wie die multiple Sklerose.

4. Fälle sogenannter *tuberöser Sklerose*. Sie bildet den Übergang von der Aplasie zu den Tumoren und geht mit Tumoren der Nebenniere der Haut und mit Störungen der Gefäßentwicklung einher.

5. *Gliom*, *Gliosis* und *Gliomatosis*.

6. *Pseudosklerose*, bestehend in Schrumpfungsprozessen infolge chemischer Einflüsse.

Nur die vaskuläre Form ist meist nach dem Ablauf des Ausfalles abgeschlossen, die entzündliche und tuberöse Sklerose sind progredient. (Nach Autoreferat.)

Spieler meint, daß die diffuse Sklerose gegenüber den anderen Störungen doch gut abgrenzbar ist. Der im Falle von *Zappert* beobachtete Beginn der Erkrankung nach Trauma, die akuten cerebralen Symptome im ersten Stadium unterscheiden den Fall von den typischen Formen der diffusen Sklerose, zu denen die von *Sp.* beobachteten Fälle gehören. Der geistige Verfall im Laufe der Erkrankung tritt bei Kindern häufiger auf als bei Erwachsenen.

B. Schick: **Lues hereditaria tarda mit Riesenwuchs der unteren Extremitäten bei einem 11 jährigen Mädchen.**

Die Großmutter mütterlicherseits leidet an Lues. Pat. zeigte angeblich bis zum 5. Lebensjahr keine luetischen Symptome. Von da ab entwickelten sich allmählich schwere Veränderungen; jetzt bestehen Defektbildungen im weichen und harten Gaumen. Ozaena luetica. Perforation des Nasen-



septums, luetische Infiltrationen am Larynxeingang. Von der *Hutchinson*schen Trias sind typische Zahndeformitäten und Taubheit vorhanden. Die Leber ist besonders im rechten Lappen schwer verändert, dieser ragt bis zur Nabelhöhe und ist auf der Oberfläche höckerig. Die schwersten Veränderungen finden sich am Skelett. Die das linke Kniegelenk formierenden Gelenkskörper sind stark verdickt, es besteht deutlicher Erguß in das Gelenk. Die Tibien zeigen mächtige periostale knochenartige Auftreibungen und sind säbelscheidenartig verbildet. Beide unteren Extremitäten sind auffallend lang, besonders aber die linke. Wenn Pat. steht, so hält sie das linke Kniegelenk gebeugt, um die Längendifferenz der beiden Extremitäten auszugleichen. *Schmierkur. Behandlung mit Decoct. Zittmannii* und *Enesol* hatte nur wenig Erfolg.

K. Preleitner: **Zelluloid-Stahldraht-Technik nach Langes Methode zur Herstellung von orthopädischen Apparaten.**

Die nach dieser Methode hergestellten Apparate sind geeignet, fast alle bisher vom Bandagisten angefertigten Apparate zu ersetzen, diese durch Leichtigkeit, Haltbarkeit und Billigkeit sogar zu übertreffen. Der Verband besteht im Innern aus einer weichen Filzlage, darüber werden Leinwandgurten gelegt, die mit einer Lösung von Zelluloid in Aceton (1: 3) bestrichen werden. Durch Einschalten von Stahldrähten wird der Verband verstärkt und dann zurechtgeschnitten. An neuen Apparatformen demonstriert *P.* die *Lange*schen Plattfußeinlagen, die Klumpfußschienen für die Frühbehandlung des Klumpfußes, die *Lange*schen Liegebettchen zur Skoliosenbehandlung, die Beckenringe nach Hüftgelenksluxation etc.

Schick.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

II. Einzelreferate.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Bestimmung des Alters des Kindes auf Grund der Nagellinie. Von *G. Bron.* Wratsch. Gaz. Bd. 18. 1911. S. 430. (Russisch.)

Verf. konnte die einschlägigen Untersuchungen von *Schick* nicht bestätigen: die Nagellinie erwies sich als ein absolut unzuverlässiges Maß für die Beurteilung des Alters des Kindes. (Verf. fand z. B. die gleiche Breite der Nagellinie bei Kindern von 21 und von 1080 Tagen.) *H. Rozenblat.*

Die Verdauung und Resorption roher Stärke verschiedener Herkunft bei normaler und krankhaft veränderter Tätigkeit des Magen-Darmkanals. Von *L. Fojanow.* Ztschr. f. klin. Med. Bd. 72. 1911. S. 257.

Ein Unterschied zwischen der Verdauung und Resorption von roher Weizen-, Hafer- und Reisstärke existiert nicht, während rohe Kartoffelstärke 2,5—4 mal schlechter verdaut wird.

Bei Hyperacidität des Magensaftes geht die Verdauung und Resorption von roher Stärke jeder Herkunft schlechter vor sich, bei Hypacidität — — am besten in Verbindung mit Obstipation — besser als unter normalen Verhältnissen. Bei Diarrhöen. Gärungsdyspepsie und Pankreaserkrankungen ist die Verdauung der Stärke wesentlich beeinträchtigt. *Bogen.*

Die Wirkung der Anaerobier des Darmes auf das Nervensystem. Von *Filia.* Riv. di Clin. Ped. Vol. VIII. S. 85. Februar 1911.

Von den Fäzes darmkranker Kinder hat Verf. einen Anaerobier isoliert, der sich als pathogen erwies bei Kaninchen, denen er in Reinkulturen eingespritzt wurde, indem er konvulsive Erscheinungen und schnell darauffolgenden Tod hervorrief. Es ist wahrscheinlich, daß schwere nervöse Krankheitsbilder, die infolge oder als Komplikation von Darmerkrankungen auftreten, der Wirkung solcher anaerober Mikroorganismen zuzuschreiben sind. *Ferraris*-Lugano.

Über das Vorhandensein von Albuminkörpern im Harn gesunder Kinder. Von *Cotta-Ramusino.* La Pediatria. XIX. Jahrg. S. 113. Februar 1911.

40 Harnuntersuchungen gesunder Kinder verschiedenen Alters. Bei solchen, die mit gemischter Diät ernährt wurden, war die Reaktion stets positiv; negativ hingegen bei solchen, die die Brust, Kuhmilch oder Kindermehle erhielten. *Ferraris*-Lugano.



Über den Einfluß von Strontiumphosphat auf das Knochenwachstum bei kalkarmer Kost. Von *Curt Oehme.* Zieglers Beitr. Bd. 49. S. 248.

Verf. erzielte durch Ca-armes Futter beim Hunde eine Osteoporose. Das neugebildete Knochengewebe verkalkte zum größten Teil auf Kosten des autoresorbierten Kalkes. Fütterung von Strontiumphsphat bewirkte bei einem solchen Hunde eine starke Hemmung der Resorption unter gleichzeitiger Erhöhung der Apposition, wodurch, zum Unterschiede von Rachitis, eine osteoidsklerotische Spongiosa an den enchondralen Wachstumszonen entsteht. Dabei entwickeln sich an den Stellen, wo besondere mechanische Reize von Einfluß sind, mächtige periostale Auflagerungen. Wahrscheinlich macht das Strontium die knochenbildenden Zellen empfindlicher für Reize und steigert ihre Wachstumsfähigkeit. Die durch Strontium bei Ca-armer Kost erzeugte Knochenveränderung wird bei nachträglicher Ca-Zufuhr rückgängig gemacht, indem vorher osteoides Gewebe verkalkt und das im Übermaße angehäufte, zumeist kalklose Knochengewebe durch hochgradige Resorptionsprozesse eingeschmolzen wird. *Grosser.*

Über fötale Infektionskrankheiten und fötale Endokarditis. Von *Bernhard Fischer.* Frankf. Ztschr. f. Pathol. VII. 83.

Verf. beobachtete einen kongenitalen Herzfehler bei einem 6 Wochen alten Säugling. Die Erkrankung führt er auf eine fötale Endokarditis infolge einer Influenza, die die Mutter 6 Wochen ante partum durchgemacht hatte, zurück. Zur Aufdeckung fötaler Endokarditiden ist die eingehende mikroskopische Untersuchung des Myokards unbedingt erforderlich. *Grosser.*

Das akute zirkumskripte Ödem der Augenlider ein Symptom der Anaphylaxie. Von *G. Schreiber.* Arch. de médec. des enfants. 1911. 14. 280.

Die akuten, flüchtigen, zirkumskripten, benignen Ödeme wurden bisher unter verschiedenen Gruppen und Namen eingereiht wie: arthritisches, hysterisches, akutes cyclisches Ödem, *Quincke*sche Krankheit, Oedème péliosique, Serumödem. Verf. ist der Ansicht, daß diese Einteilung eine künstliche ist, und daß die meisten Typen von zirkumskriptem, akutem Ödem auf alimentäre oder medikamentöse Anaphylaxie zurückzuführen sind und besonders bei Arthritikern und Neuropathen häufig vorkommen. — Bericht über einen selbst beobachteten Fall von Serumödem beim 6 jährigen Kinde, welches an Scharlach und Diphtherie erkrankte und innerhalb 7 Tagen 3 Seruminjektionen erhielt. 7 Tage nach der 1. Injektion generalisierte Urticaria, 17 Tage nach der ersten, 11 Tage nach der letzten Injektion Auftreten eines akuten bilateralen Ödems der Augenlider. *Tobler.*

Beitrag zum Studium der Anaphylaxie. Von *Calcaterra.* Riv. di Clin. Ped. Vol. VIII. S. 915. November 1910.

Bericht über einige Fälle von Anaphylaxie. Verf. warnt vor den unangenehmen Folgen, die Serumeinspritzungen in die Rückenmarkhöhle oft haben können. *Ferraris*-Lugano.

Die rektale kontinuierliche Kochsalzinfusion; der „Tröpfcheneinlauf" unter Kontrolle des Auges. Von *E. Martin.* Münch. med. Woch. 1911. S. 949.

Erörterungen der Vorzüge und Nachteile sowie Indikationen der intravenösen, subkutanen und rektalen Kochsalzinfusion. Hervorheben der Vorzüge der letzteren. Angabe einer technischen Verbesserung, die es er-



möglicht, bei liegendem Darmrohr den Tropfenfall mit dem Auge zu beobachten. (Einschaltung einer Glaskugel in der Zuflußleitung.)

Aschenheim.

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Beiträge zur Physiologie des neugeborenen Kindes (3. Mitteilung). **Die Bedeutung des Kolostrums.** Analysen und Stoffwechselversuche. Von *W. Birk.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 9. 1911. S. 599.

Versuche an 3 neugeborenen Kindern, die an der Brust der eigenen Mutter zunächst Kolostrum zu trinken bekamen; das Material wurde so erhalten, daß, während das Kind an der einen Brust trank, die andere durch Abdrücken ad maximum entleert wurde. An Asche ist das Kolostrum etwas reicher, als Frauenmilch, sein Phosphorgehalt ist mehr als doppelt so hoch, als bei dieser, auch der Stickstoffgehalt zeigt hohe Werte. Im Stoffwechselversuch zeigt sich, daß trotz dauernder quantitativ ungenügender Ernährung der Eiweißbedarf bei Kolostralmilch soweit gedeckt wird, daß die Einnahmen des Körpers seine Ausgaben nicht nur ersetzen, sondern sie noch übersteigen. Die Stickstoffbilanz des neugeborenen Kindes verläuft innerhalb der ersten Lebenstage unter physiologischen Verhältnissen positiv trotz der Abnahme des Gewichtes. Man muß annehmen, daß dem Kolostrum ein sehr hoher Wert für die Ernährung des neugeborenen Kindes zukommt und eine Bedeutung, in der es durch die Frauenmilch der späteren Zeit nicht ersetzt werden kann. *Schleißner.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Die Sommersterblichkeit des Säuglings. Von *Hans Rietschel.* Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. VI. S. 369.

Die Ursachen der Sommersäuglingssterblichkeit. Von demselben. Ztschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge. II. Jahrg. No. 8/9.

Einige Bemerkungen über den Einfluß der Witterung auf die Säuglingssterblichkeit. Von demselben. Ztschr. f. Balneologie etc. III. Jahrg. No. 7.

Die erste der drei hier genannten Arbeiten *Rietschels* gibt zunächst eine Übersicht über die gesamte einschlägige Literatur, die mit großem Fleiß zusammengestellt ist. Dieselbe ausführlich zu referieren, kann nicht der Zweck dieser Besprechung sein, doch sei hier in Kürze gezeigt, was *Rietschel* den Arbeiten anderer Autoren zur Begründung seiner eigenen Ansichten über die Sommersterblichkeit entnimmt, die er dann ausführlich darlegt und mit den Ergebnissen eigener Forschung stützt.

Schon älteren Ärzten war der Einfluß der Hitze auf die Säuglingssterblichkeit bekannt, so *Rush* (1789), der bereits zu ihrer Bekämpfung kühle Bäder, leichte Kleidung und Verbringen der Kinder von der Stadt aufs Land empfahl, wie überhaupt in Amerika die Aufmerksamkeit zuerst auf diese Dinge gelenkt wurde, vielleicht weil dort die größten Temperatur-Gegensätze zu finden sind. Denn die geographische Verbreitung der Sommersterblichkeit stellt sich so dar, daß sie in den Gegenden, wo heiße Sommer und kalte Winter herrschen, am größten, in den tropischen Breiten aber (und im Norden) am geringsten ist. *R.* erklärt das so, daß in diesen Ländern



die Wohnungs- und Kleidungsverhältnisse auf die Kälte zugeschnitten sind, die man am meisten fürchtet, während man der Wirkung der Hitze keine Bedeutung beimißt. Außerdem ist die Sommersterblichkeit an die Länder mit der größten Bevölkerungsziffer und großer Industrieentwicklung, vor allem aber an die Städte gebunden. Die Zahl der im Sommer in Deutschland an den Folgen der Hitze zugrunde gehenden Säuglinge berechnet *R.* auf 80—10 000. Es wird dann ausführlich auf die vielen Theorien vom Wesen und den Ursachen der Sommerdiarrhoe eingegangen. Den Beweis dafür, daß sie eine Giftwirkung bakteriell zersetzter Milch sei, hält *R.* für nicht erbracht, wenn er es auch für wahrscheinlich hält, daß Bakterien beim Sommerbrechdurchfall eine Rolle spielen. Dagegen steht andererseits fest, daß die Mortalität der Säuglinge von der Höhe der Temperatur abhängig ist. Auch die hierüber vorhandene Literatur wird eingehend kritisch gewürdigt. Besonderen Wert legt *R.* darauf, daß nicht die Außentemperatur, sondern die Wohnungstemperatur ätiologisch zu würdigen ist (*Meinert, Engel-Bey*). Daß die Ernährung eine wichtige Rolle spielt, beweist die Tatsache, daß durch die Sommerhitze hauptsächlich *Flaschen*- und schon ernährungskranke Kinder gefährdet sind.

In einer ausführlichen Epikrise teilt am Schlusse *R.* seine eigenen Beobachtungen mit. Dieselben haben ihn zunächst überzeugt, dass es keinesfalls angängig ist, die Möglichkeit von der Schädlichkeit bakteriell zersetzter Milch völlig zu leugnen, wogegen er die in der Milch exogen entstandenen Säuren (*Czerny-Keller*) für ziemlich ungefährlich hält. Doch ist nach seiner Ansicht eine verdorbene Milch nicht die unbedingte Voraussetzung des Sommerbrechdurchfalles, an dem auch Kinder erkranken, die nie eine solche Milch erhalten haben. Diese Überlegung führt ihn zu einer ätiologischen Würdigung der Hitzeeinwirkung. Durch seine eigenen Untersuchungen glaubt *R.* erwiesen zu haben, daß hohe Umgebungstemperaturen direkt (ohne Verderbnis der Nahrung) einesteils auf gesunde Kinder einwirken können (Hitzschlag), andererseits auf ernährungsgestörte, und zwar entweder durch schnell eintretende Wärmestauung bei sehr hohen Temperaturen, oder bei mäßiger Wärme, durch allmähliche Erwärmung, die schließlich zu plötzlichem Hereinbrechen der Krankheitssymptome führt oder ohne Hyperthermie, durch Schädigung der allgemeinen Körper- und besonders der Darmfunktionen (chronische Sommerdiarrhoe).

Was *R.* zur Klinik des Sommertodes beim Säugling ausführt, ist bereits in seinem Königsberger Vortrag gesagt und hier besprochen worden. Dasselbe gilt von seinen Vorschlägen zur Therapie und Prophylaxe; hier verwahrt sich *R.* nochmals ausdrücklich dagegen, daß er die Milchhygiene für unnötig erklärt habe, nur ist sie seiner Ansicht nach nicht das Allheilmittel und der Aufwand großer Summen zur Gewinnung einer keimfreien „Übermilch" unnötig.

Man wird den Ausführungen *R.*s auch in diesem letzten Punkte die Anerkennung nicht versagen können und es ihm als Verdienst anrechnen müssen, die Frage der Hitzeeinwirkung auf den Säugling, deren Bedeutung für die Sommersterblichkeit kein Einsichtiger völlig leugnen wird, wieder in Fluß gebracht zu haben.

Von den beiden anderen kurzen Aufsätzen enthält der erste im wesentlichen Auszüge aus dem vorher Gesagten; in dem letzten betont *R.*, daß bei



einer völligen Freiluftbehandlung, wie sie in der Dresdner Waldstation eingeführt war, Säuglinge, besonders ernährungsgestörte, gegen die Einflüsse der Witterung überhaupt, also auch der Kälte, sich sehr empfindlich zeigten.

Niemann.

Sommersterblichkeit der Säuglinge. Die wirksamsten Mittel zu deren Bekämpfung. Von *A. Stern.* Arch. of Ped. Bd. 28. 1911. S. 289.

Unter anderem wird auf die Bekämpfung der Fliegenplage besonders hingewiesen und die Schaffung eines Wandermuseums empfohlen.

Ibrahim.

Eine Methode, kümmerliche Säuglinge in die Höhe zu bringen. Von *Fr. H. Glazebrook.* Arch. of Ped. Bd. 28. 1911. S. 127.

Es handelt sich um die praktische Erprobung eines von *Chapin* ersonnenen Systems der Behandlung elender Säuglinge und Kinder in ärztlich überwachter und geleiteter Kostfrauenpflege in einem mehr ländlichen Distrikt, und zwar im großen Stil. 1302 Kinder wurden nach *Chapins* Gesichtspunkten untergebracht und überwacht; davon waren allerdings nur 326 Säuglinge und von diesen starben 110; *Chapin* behauptet freilich, diese 110 wären unfehlbar auch in jedem Spital gestorben. Vielleicht trifft das für die amerikanischen Säuglingsspitäler zu. In gut geleiteten deutschen Säuglingsspitälern haust nach den Erfahrungen des Ref. der Hospitalismus nicht annähernd mehr so kraß, wie er von den meisten Diskussionsrednern emphatisch hervorgehoben wird. Das *Chapin*sche System verdient gleichwohl große Beachtung, schon weil es wahrscheinlich eines der billigsten ist.

Ibrahim.

Die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Säuglingsspeichels. Von *G. B. Allaria.* Arch. de médec. des enf. 1911. 14. 250.

An 43 Speichelproben von 12 gesunden und kranken Säuglingen wurden bestimmt: der osmotische Druck (Gefrierpunktserniedrigung), die elektrische Leistungsfähigkeit, die Konzentration der Chloride, das spezifische Gewicht, die Viskosität, die Oberflächenspannung.

Es ergibt sich, daß der Speichel des Säuglings gegenüber dem Blut und der Frauenmilch stark hyposmotisch ist. Die molekulare Konzentration ist zur Hälfte durch chlorhaltige, zu ein Viertel durch chlorfreie Molekeln gebildet, der Rest sind organische Molekeln. Die Gesamt-Molekularkonzentration und infolgedessen der osmotische Druck des Speichels ist dreimal kleiner als die entsprechenden Werte für Blut und Milch. Das spezifische Gewicht beträgt 1,0050 (Blut 1,0518, Milch 1,0315). *Tobler.*

Über die Wirkung des Speichels der Säuglinge auf das Lab- und Pepsinferment im Reagensglas. Von *G. B. Allaria.* Riv. di Clin. Ped. Vol. VIII. S. 21. Januar 1911.

Bezüglich der Wirkung des Speichels auf das Labferment der Kuhmilch konstatiert Verf. nach seinen Untersuchungen:

Das Beimischen von Speichel gesunder oder kranker Säuglinge zur Kuhmilch verzögert das Labgerinsel sehr, und zwar um so mehr, je mehr Speichel beigefügt wurde. Destilliertes Wasser und Speichel haben auf das Labferment die gleiche störende Wirkung, die sogar oft bei gleichen Dosen beim Wasser noch stärker ist.



Bezüglich der Wirkung des Speichels auf die Pepsinverdauung im Reagenglas erlaubten die mit 19 Speichelproben vorgenommenen Untersuchungen es nicht, bestimmte Schlüsse zu ziehen. *Ferraris*-Lugano.

Klinischer Beitrag zum Studium der durch die Mutter auf den Säugling übertragenen Krankheiten. Von *Francioni*. Riv. di Clin. Ped. Vol. VIII. S. 889. November 1910.

Ein von der nephritischen Mutter 23 Tage lang gestillter Säugling zeigte zum drittenmal schwere Konvulsionserscheinungen. Dazu litt er noch an Gelbsucht. Vollständiger Ersatz der Muttermilch durch die Brust einer gesunden Amme: Verschwinden der Konvulsionen, schnelle Abnahme der Gelbsucht, Gewichtszunahme. Verf. hebt hervor, wie wichtig es sei, das Stillen einer nierenkranken Frau genau zu überwachen. *Ferraris*-Lugano.

Über Eiweißmilch. Von *Borrino*. Riv. di Clin. Ped. 1910. Vol. VIII. S. 931.

Ein auf *Finkelsteins* eigene Arbeit gestützter Bericht über dessen neue Ernährungstherapie. *Ferraris*-Lugano.

Die Eiweißmilch und die verschiedenen Vorschriften für ihre Anwendung beim kranken Säugling. Von *F. Siegert*. Münch. med. Woch. 1911. S. 747.

Polemischer Artikel gegen *Finkelstein* und *L. F. Meyer*, cf. deren Kritik der Arbeit *Braumüllers* in der Münch. med. Woch. 1911. No. 7.

S. weist auf Änderungen der Vorschriften für die Anwendung der Eiweißmilch hin, die durch eine ausgedehnte Erfahrung bedingt sind.

Aschenheim.

Beitrag zum Studium der natürlichen und künstlichen Ernährung der Säuglinge. Von *Zanetti*. La Pediatria. Januar 1911. XIX. Jahrg. S. 1.

Das Studium des Verf. stützt sich auf 6 Säuglinge, wovon 3 an der Brust und 3 künstlich ernährte. Zur Untersuchung der Muttermilch nahm Verf. am Anfang eines Stillens am Morgen, in der Mitte des Stillens am Mittag und am Ende eines Stillens am Abend je 3 gleiche Teile Milch und die Mischung dieser 3 Milchmuster gebrauchte er zu seinen chemischen Untersuchungen, nach der Gewichtsmethode das Fett, Kasein und das Milcheiweiß und mit *Fehling* die Laktose bestimmend; auf die analytische Untersuchung der Salze verzichtete er. Verf. behält es sich vor, in einer späteren Arbeit auf die verschiedenen Fragen der Ernährung des gesunden Säuglings zurückzukommen. *Ferraris*-Lugano.

Beifütterung des Säuglings als wirksames Mittel zur Erhaltung des mütterlichen Stillens. Von *Th. S. Soutworth*. Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. I. Bd. 56. S. 326.

Nichts Neues. Als Beifütterung in den ersten Wochen, bis die Brust genügend sezerniert, empfiehlt Verf. Gerstenwasser oder Molken oder eine geeignete Mischung von Maltose, Dextrose und kondensierter Milch, während wir gewohnt sind, frische Kuhmilchmischungen beizufüttern, wenn die Muttermilch nicht ausreicht. In der anschließenden Diskussion singt *Kerley* das Lob der amerikanischen jungen Mütter, er habe noch nie einen Fall von der vielbehaupteten Gleichgültigkeit der Mütter gegen ihre Mutterpflichten gesehen, gleichzeitig plädiert er aber dafür, daß das Stillen für diese keine Unterbrechung ihrer gewohnten Lebensweise bringen dürfe, die in Reiten,



Golfspielen, Nachmittagstees, Theaterbesuch und Wellenbädern (surf-bathing) bestehe. Wenn man sie ans Baby feßle, müsse das Stillen naturgemäß ein baldiges Ende haben. Man könne aus einer jungen Mutter der höheren Klassen nicht ein Lasttier (drudge) machen, nur weil sie zufällig ein Baby bekommen hat. Er begrüßt daher die Beifütterung, aber in einem anderen Sinne, als sie *Soutworth* empfohlen hat; er will ein bis zwei künstliche Mahlzeiten geben, damit die Mutter ihr „happy and congenial life" weiterführen kann, wie vor der Verheiratung; dadurch gelingt es ihm, die Stillperiode um 2—3 Monate zu verlängern. — Wenn auch das praktische Vorgehen im Interesse der Sache bei den amerikanischen „high-class young mothers" zweckmäßig sein mag, so berührt uns die merkwürdige Auffassung der Mutterpflichten seitens eines bekannten Kinderarztes doch recht ungewohnt. — Auch *Morse* betont, daß viele Mütter ihren Familien- und sozialen Pflichten nicht nachkommen können, wenn sie alle 2 oder 2½ Stunden wieder zu Hause sein müßten. Durch 4 stündige Nahrungspausen, wie sie die deutsche Pädiatrie empfiehlt, wäre Mutter und Kind aus diesem Dilemma geholfen. *Ibrahim.*

Fett in der Säuglingsernährung und die Schwierigkeiten, die sich dabei ergeben. Von *Ch. Douglas.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 329.

Verf. betont die Schwierigkeit der Säuglingsernährung mit fettreichen Kuhmilchmischungen; am ehesten werden sie noch in den ersten 2 Lebensmonaten ertragen. Bei der Behandlung von Verdauungsstörungen, die kein Milchfett vertragen, soll man auch auf den Fettgehalt der zum Ersatz gereichten Mehle Rücksicht nehmen. Gerste enthält 2,25 pCt., Hafer 6,04 pCt., Reis 0,4 pCt. Fett. Da Reis auch am wenigsten Rohfaser enthält und am meisten Stärke, ist Reismehl von den verschiedenen Mehlsorten bei Verdauungsstörungen der Säuglinge am meisten zu empfehlen.

Ibrahim.

Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. Von *D. J. Ibrahim.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 41. Bd. H. 4—6.

Harnretention bei Tetanie ist nicht gar selten; in einem Falle des Verf. war sie mit hochgradigen Ödemen des Beins (infolge Druckes durch die Harnblase ?), in einem anderen mit unerklärlichen Schluckstörungen kombiniert. Im Sinne einer Beteiligung des *Sphinkter* ani könnte die beobachtete Abhängigkeit starker Aufgetriebenheit des Abdomens von tetanisch-eklamptischen Anfällen gedeutet werden. Die *Augenmuskeln* waren gelegentlich in Form einer Pupillendifferenz bezw. eines Krampfes des Dilatator pupillae sowie eines Tremors des M. orbicularis betroffen. Verf. bespricht auch die Möglichkeit einer Reizung an den glatten Muskelapparaten (Darm, Gefäßmuskulatur etc.) und tritt dann recht entschieden dafür ein, den bei tetanischen Säuglingen manchmal zu beobachtenden plötzlichen Tod auf eine primäre tetanische Erkrankung des Herzmuskels zu beziehen.

Zappert.

Über die Kalkmenge im Gehirn während des 1. Lebensjahres. Von *Ramacci.* La Pediatria. 1910. XVIII Jahrg. S. 870.

Nach den Untersuchungen des Verf. scheint es nicht, daß die Kalk-



menge mit dem Alter des Kindes langsam abnehme. Das Kleinhirn scheint kalkreicher, als das Großhirn; die graue Substanz enthält einen etwas größeren Prozentsatz von Ca, als die weiße. Bei Rachitikern ohne Spasmophilie ist der Kalkgehalt immer groß und über der Norm. Bei 3 Rachitikern hingegen, die an Tetanie litten, beobachtete Verf. im Gegenteil eine extreme Kalkarmut. *Ferraris*-Lugano.

Ein Fall von Pylorospasmus bei einem Kinde von 8 Wochen. Von *L. Bondy.* Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 38. (Polnisch.)

Beschreibung eines Falles von $3\frac{1}{2}$ monatiger Dauer mit Ausgang in Heilung bei einem Brustkind von 3 Wochen. Interessant in therapeutischer Hinsicht ist der Mißerfolg der von *Heubner* empfohlenen größeren Nahrungsmengen in 3 stündigen Intervallen und die relativ prompte Wirkung bei Darreichung von ganz geringen Frauenmilchmengen (10 g, eiskalt) stündlich, nach der *Ibrahim*schen Vorschrift. *H. Rozenblat.*

Infantiler Skorbut bei einem Kind, das mit sterilisierter Milch ernährt wurde. Von *Fr. Brachi* und *W. Carr.* Lancet. 1911. Bd. 180. I. S. 662.

Der Fall ist dadurch von Interesse, daß er einen Zwilling betraf. Das andere Kind blieb von dem Leiden verschont, obwohl genau dieselbe Ernährung bei ihm durchgeführt worden war. *Ibrahim.*

IV. Milchkunde.

Zur Pathologie und Therapie der laktierenden Mamma. Von *T. A. Schiller.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 9. S. 613.

Verf. nimmt auf Grund klinischer Beobachtung an, daß die puerperale Mastitis stets aus einer primären Stauungsmastitis sich entwickelt, und daß das infektiöse Agens dabei nicht, wie man bisher annahm, von den Rhagaden der Mamilla her eindringt, sondern auf dem Wege der Milchgänge. Die Schrunden verursachen nur indirekt auf dem Umwege über die einfache Sekretstauung Mastitis. In den späteren Laktationsmonaten sind besonders die Menstruationstermine kritische Zeitpunkte für die Entwicklung einer Mastitis. Die Therapie muß eine ätiologische sein, also vor allen Dingen die Stauung beseitigen und verhüten. Das souveräne Mittel hierfür ist die Fortsetzung des Stillens, daneben sind die verschiedenen künstlichen Mittel der Entleerung der Brust anzuwenden. *Schleißner.*

Anisomastie und ihr Verhältnis zur Quantität und Qualität der erzeugten Milch. Von *Finizio.* La Pediatria. 1910. XVIII. Jahrg. S. 789.

Von 100 untersuchten Frauen fand Verf. bei 15 vollkommene Gleichheit der Brüste; bei 45 war die rechte, bei 40 die linke Brust größer. Bei 70 dieser Frauen konnte Verf. auch Untersuchungen der Milchmengen anstellen und kommt dabei zu dem Schluß, daß oft bei Gleichheit der Brüste Ungleichheit der erzeugten Milchmenge existiert. Oft gibt die größere Brust weniger Milch, als die kleinere; bei der Mehrzahl der Frauen war die linke Brust milchreicher, als die rechte. Bei einigen Frauen beobachtete Verf. auch in den beiden Brüsten eine verschiedene Zusammensetzung der Milch.


Ferraris-Lugano.

Über die chemische Natur des Fettes der Frauenmilch und über den Einfluß der Fette mit niedrigem Molekülgehalt auf die Fettbildung im Organismus. Von *Porcelli*. Riv. di Clin. Ped. 1910. Vol. VIII. S. 969.

Die Resultate der Untersuchungen des Verf. stimmen nicht in allem mit denjenigen von *Ruppel* und *Laves* überein, hauptsächlich bezüglich der Quantität unlöslicher Fettsäuren.

Bei Einspritzungen von Triacetin unter die Haut einer Ziege konnte Verf. eine leichte Zunahme des Fettprozentstazes der Milch beobachten und eine Verminderung der Salze und der Laktose. Das Fett scheint dabei eine Verminderung der löslichen flüchtigen Säuren zu zeigen und eine merkliche Zunahme der unlöslichen flüchtigen Säuren. *Ferraris*-Lugano.

Störungen der Laktation. Von *A. C. Cotton*. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 322.

Verf. gibt einen literarischen Überblick über die Meinung verschiedener Autoren von *Herodot* und *Galen* an über die schädlichen Wirkungen, die die Kohabitation während der Laktation auf die Milch ausüben soll, und teilt seine eigene Ansicht mit, daß Kohabitation und dadurch herbeigeführte Menstruation während der Laktationsperiode beim Säugling Gewichtsstillstand, Atrophie, Marasmus, akute Verdauungsstörungen und plötzlichen Tod unter Koma und Konvulsionen durch akute Intoxikation zur Folge gehabt habe.

Verf. würde der Sache mehr gedient haben, wenn er an Stelle der verschiedenen Invektiven gegen die moderne Kinderheilkunde seine Beobachtungen in extenso mitgeteilt und dadurch einer kritischen Beurteilung zugänglich gemacht hätte. Bloße Behauptungen dieser Art sind in der modernen Kinderheilkunde eben nicht sehr beliebt, während andererseits gute klinische Beobachtungen auch auf diesem Gebiet gewiß erwünscht sind. *Ibrahim.*

Hygiama und Milchsekretion. Von *Finizio*. La Pediatria. 1910. XVIII. Jahrg. S. 843.

Außer einer Verbesserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens der Mütter schreibt Verf. dem Hygiama auch eine günstige Wirkung auf die Milchsekretion zu. *Ferraris*-Lugano.

Die Biologie der Milch. Von *J. Bauer*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. V. S. 184—204.

Unter Heranziehung von 138 Arbeiten wird die Stellung der Milch in der Immunitätslehre erörtert. Der klar geschriebene Aufsatz gibt eine kritische Übersicht des Wissens über die Milch als Trägerin von Antigenen und Antikörpern. Insbesondere sind auch die Folgerungen besprochen, die hieraus für die forensische Medizin, die Therapie und die theoretische Erforschung der Säuglingsernährung mit mehr oder weniger großem Rechte gezogen worden sind. *Noeggerath.*

V. Akute Infektionskrankheiten.

Akute Poliomyeloencephalitis (Kinderlähmung). Von *J. L. Morse*. Med. and Surg. Journ. 1911. I. Bd. 164. S. 41.

Die Behandlung der akuten Poliomyelitis. Von *W. E. Paul*. Ibid. S. 46.

Zwei Vorträge, von denen der erstere sehr genau über die modernsten



Gesichtspunkte orientiert und auch über einige seltene kasuistische Beobachtungen berichtet (progredienter tödlicher Verlauf, bulbäre Typen, encephalitischer Typus, meningitischer Typus). Von den Frühsymptomen hält *Morse* die Hyperästhesie für das häufigste, Schweiße und Irritabilität hat er viel seltener beobachtet. Die Leukopenie hat bei ihm auch stets gefehlt, meist waren die weißen Blutkörper vermehrt, sogar einmal bis zu 34 000. Die Lumbalpunktionsflüssigkeit in den Frühstadien stand unter erhöhtem Druck, war klar, schied ein Fibringerinnsel aus und enthielt viele Lymphozyten (75—360 im cmm). Das Fibringerinnsel ist in den späteren Stadien nicht mehr vorhanden, die Lymphozytose wird geringer, kann sich aber bis in die dritte Woche hinziehen.

Zur Prophylaxe Gefährdeter und zur Behandlung der Frühstadien empfiehlt *Morse* innerlichen Urotropingebrauch und Wasserstoffsuperoxydspray für Nase und Nasopharynx, letzteres nur, wenn es die Schleimhäute nicht reizt.

Paul empfiehlt zur Behandlung im ersten Stadium nur Ruhe und Verhütung von Difformitäten; nach 4—6 Wochen (der Termin ist wohl etwas spät, Ref.) Elektrizität, auf die er sehr große Stücke hält, Massage etc.

Ibrahim.

Mikroorganismen, gefunden im Blute akuter Poliomyelitisfälle. Von *Samuel G. Dixon, Herbert Fox, James B. Rucker.* Aus dem Gesundheitsamt des Staates Pennsylvanien. Laboratoriumsbericht. (Datum fehlt.)

Die Autoren sahen in Blutausstrichen von 10 akuten Poliomyelitisfällen beim Menschen und von 13 experimentell infizierten Affen nach Fixierung in Methylalkohol und Färbung mit Karbolthionin schwach blau gefärbte Stäbchen mit Kapsel, 10 μ lang, 8 μ breit, an einem Ende in einem Winkel von 60—75° gebogen, gelegentlich an beiden Enden. Das gebogene Ende ist gelegentlich verdickt. Bei einzelnen dieser Mikroorganismen ist das Protoplasma fein granuliert.

Die Stäbchen sind gramnegativ. Blutausstriche von normalen Menschen und Affen zeigten die Mikroorganismen nicht.

Isolierung der Stäbchen ist nicht gelungen. Die Autoren lassen die Frage mit Recht offen, ob diese Mikroorganismen als die Erreger der *Heine-Medin*schen Krankheit anzusehen sind.

Die bisherigen Erfahrungen, Filtrierbarkeit und Glyzerinfestigkeit des Virus, Unmöglichkeit der Übertragung durch Blutverimpfung auf Affen, sprechen nicht dafür. Doch wäre eine Nachprüfung von Interesse.

Toeplitz.

Experimentelle Affenpoliomyelitis. 9. Mitteilung. Von *S. Flexner* und *P. E. Clark.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 585.

Ein Abortivfall von Poliomyelitis enthielt in seinem Blutserum spezifische Antikörper gegen das Poliomyelitisvirus.

Immunitätsstoffe finden sich stets im Blutserum geheilter Fälle, noch Jahre nach der Erkrankung; sie finden sich in der Cerebrospinalflüssigkeit nur während des akuten Stadiums und in den ersten Monaten danach, aber nicht in allen Fällen. Sie gelangen jedenfalls durch das Blut in die Meningen und treten durch die geschädigten Blutgefäße in den Liquor über, da für gewöhnlich Antikörper nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit ausgeschieden werden.



Urotropin erwies sich im Tierexperiment als ein Mittel, das die Infektion verhüten oder milde gestalten kann. Affen, die vor der Infektion und danach innerlich Urotropin erhielten, zeigten eine verlängerte Inkubationszeit (24 Tage) oder zeigten gar keine Lähmungen.

Zur Frühdiagnose eignet sich am besten die Untersuchung des Liquors, die eine leichte Trübung und reichlichen Zellgehalt zur Zeit des Eintrittes der Lähmung und schon vorher zeigt.

Die Nasopharyngealschleimhaut infizierter Tiere beherbergt das Virus; vielleicht kann sie beim Menschen als Eintrittspforte dienen. Auch in Heilungsfällen (bei Affen) bleibt das Virus noch lange in der Nasopharyngealschleimhaut lebensfähig, so daß man diese Affen als Virusträger bezeichnen kann. Es wäre dringend erforderlich, die Nasopharyngealschleimhaut von Menschen, die dem Leiden erlegen sind, auch auf die Anwesenheit des Virus zu untersuchen. *Ibrahim.*

Übertragungsversuche mit dem Virus der Poliomyelitis. Von *R. Osgood* und *W. P. Lucas.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 495.

Durch Überimpfungsversuche auf Affen gelang der Nachweis, daß der Poliomyelitiserreger sich in virulentem Zustand in der Nasopharyngealschleimhaut von Affen befand, die 6 Wochen bezw. 5½ Monate vorher eine experimentelle Poliomyelitis durchgemacht hatten, geheilt waren und deren Hirn- und Rückenmark keine Erreger mehr enthielt, wie negative Übertragungsversuche mit den Extrakten dieser Organe bewiesen. *Ibrahim.*

Abortivfälle von Poliomyelitis. Von *J. F. Anderson* und *W. H. Frost.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 663.

In 9 Fällen, in denen auf Grund klinischer und epidemiologischer Beobachtungen Abortivfälle von Poliomyelitis vermutet wurden, gelang es 6 mal, im Blutserum einen Immunkörper gegen das Poliomyelitisvirus durch das Impfexperiment an Affen nachzuweisen. Verff. lassen die Frage offen, ob in den 3 restierenden Fällen eine andere Erkrankung vorlag, oder ob hier nicht vielleicht die Immunkörper in geringerer Menge gebildet oder ungewöhnlich schnell aus dem Blut wieder ausgeschieden worden waren.

Ibrahim.

Der Wert der Lumbalpunktion und der Leukozytenzählung bei der Diagnose der Poliomyeloencephalitis (Kinderlähmung). Von *J. L. Morse.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 164.

Verf. berichtet über Lumbalpunktionsbefunde an 7 Kindern, die zum Teil mehrmals punktiert wurden. Er fand während des akuten Stadiums die Flüssigkeit klar, öfter unter erhöhtem Druck stehend, mehrmals, nicht immer, setzte sie ein Fibringerinnsel ab; dieser Befund ließ sich gelegentlich auch noch nach der ersten und zweiten Woche erheben. Stets zeigte sich ein erhöhter Zellgehalt, vorwiegend aus Lymphozyten bestehend. Diese Veränderungen sind alle schon vor dem Auftreten der Lähmungen vorhanden; sie sind nicht verwertbar zur Differentialdiagnose gegenüber der tuberkulösen Meningitis, mit der die Kinderlähmung im akuten Frühstadium am ehesten verwechselt werden kann. — Verf. berichtet ferner über Leukozytenzählung im Blut bei 9 Fällen von Poliomyelitis bezw. Encephalitis. Im Gegensatz zu anderen Autoren fand er in keinem Fall eine Leukopenie, sondern stets eine Leukozytose, die zwischen 10 100 und 34 600 schwankte. Der letztere



Wert wurde in einem Fall am ersten Lähmungstag erhoben; vor Eintritt der Lähmung wurde kein Fall untersucht. *Ibrahim.*

Überblick über 60 Fälle von Meningitis und Krankheitszustände, die Meningitis vortäuschen, mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose. Von *A. Jophian.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 201.

Es handelt sich hauptsächlich um Lumbalpunktionsbefunde; nichts wesentlich Neues. *Ibrahim.*

Über einen sporadischen Fall von Genickstarre bei einem Säugling. Von *Consiglio.* La Pediatria. 1911. XIX. Jahrg. S. 120.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit wurde ein Meningococcus, Typus *Weichselbaum,* konstatiert, bei derjenigen des Nasensekretes ein Keim, der in Gelatinkultur sich dem Typus *Jäger-Heubner* näherte, für die morphologischen Eigenschaften und bei Gramfärbung hingegen dem Typus *Weichselbaum.* Die Agglutinationsprobe bewies aber doch, daß es sich um denselben Meningococcus handelte, der die Meningitis verursacht hatte.

Auch die Nasenschleimhaut der Mutter des Kindes zeigte denselben Meningococcus, trotzdem die Mutter ganz gesund war. *Ferraris*-Lugano.

Meningitis typhosa. Von *V. C. David* und *F. A. Speik.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 882.

Verff. berichten über mehrere eigene Fälle, darunter auch ein 4 jähriges Mädchen. Sie betonen auf Grund von 12 eigenen Untersuchungen, daß der Liquor bei Typhuskranken, auch wenn die häufigeren nervösen Symptome, wie Delirien, Kopfschmerzen, Inkontinenz etc., vorhanden sind, keine Typhusbazillen enthält und daß diese Erscheinungen auch nicht durch eine Lumbalpunktion gebessert werden. Wenn dagegen echte Meningealsymptome auftreten, Nackenstarre, Krämpfe, Kervig, Pupillendifferenz, Strabismus, dann sollte stets eine Lumbalpunktion gemacht werden, die Nutzen bringt, auch wo die abgelassene Flüssigkeit sich als steril erweist. *Ibrahim.*

Typhusinfektion, auf die Gallenblase beschränkt. Von *W. G. Elmer.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 217.

16 jähriges Mädchen, das unter Fieber erkrankte 18 Tage nach Genuß von Milch, die eine Reihe von anderweitigen Typhusinfektionen bewirkt hatte. Die Gallenblase war schmerzhaft, palpabel. Leukozyten 7000. Widal am 10. Tag negativ. Am nächsten Tag verschwand die schmerzhafte Schwellung der Gallenblase, gleichzeitig auch das Fieber dauernd und der Widal wurde positiv. *Ibrahim.*

Studien über die Wirkung der Acetylsalicylsäure; die Anwendung und Wirkung der Acetylsalicylsäure beim Typhus abdominalis. Von *S. Bondi.* Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 72. S. 171.

B. schiebt dem Aspirin in kleinen Dosen (öfters 0,25, bei Erhöhung der Temperatur über 39,5°) bei der Behandlung des Typhus wegen seiner auffälligen antipyretischen Wirksamkeit eine spezifische Wirkung zu. *Bogen.*



Behandlung des Abdominaltyphus, mit besonderer Berücksichtigung der Verabreichung von Salzsäure. Von *A. Mc. Alister.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 295.

Verf. rät, von Beginn der Erkrankung an regelmäßig Salzsäure mehrmals täglich zu verabreichen. Man helfe dadurch nicht nur dem bei Typhus stets vorhandenen Salzsäuremangel ab, sondern beeinträchtige auch das Wachstum der Bazillen, rege den Durst an und schaffe günstige Verdauungs- und somit auch Ernährungsverhältnisse. *Ibrahim.*

Jodtinktur bei Behandlung von Typhus. Von *Ponticaccia.* La Pediatria. 1911. XIX. Jahrg. S. 141.

Verf. verabreichte Jodtinktur, tropfenweise in Zuckerwasser gemischt: 8—16 Tropfen täglich. Bei den 27 so behandelten Fällen Heilung.

Ferraris-Lugano.

Zur Bestätigung des Rumpel-Leedeschen Phänomens bei Scharlach. Von *Bennecke.* Münch. med. Woch. 1911. S. 740.

Verf. bestätigt, daß der negative Ausfall der *Rumpel-Leede*schen Probe (Auftreten von ganz feinen Blutungen in der Ellenbeuge nach leichter Stauung) gegen Scharlach spricht, der positive aber Scharlach nicht beweist.

Er macht darauf aufmerksam, daß die Blutungen nur in der Ellenbeuge auftreten und nach Aufhören der Stauung sehr schnell verschwinden. Histologische Untersuchung eines exzidierten Hautstücks. Erörterung der Beziehung dieser Blutungen zu den von *Rach* gefundenen Veränderungen in der Haut Scharlachkranker. *Aschenheim.*

Septikämie und Drüsenveränderungen beim Scharlach. Von *V. Hutinel.* Arch. de médec. des enfants. 1911. Bd. 14. S. 161.

H. berichtet über einen tödlich verlaufenen Fall von schwerem, primär malignem Scharlach, welchem Varicellen dicht vorausgingen. Schwere Nasenrachenaffektion, früher Collaps, septisches Erythem am 8. Krankheitstage, Streptokokken im Blut. Der anatomische Befund ergibt außer einer geringen, frischen Endokarditis Zeichen von Hypofunktion der Thyreoidea, Hypophysis und besonders der Nebennieren. In der Miterkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion sieht *H.* die Erklärung für einen durch die Intensität der Scharlachinfektion an sich nicht erklärbar bösartigen Verlauf der Krankheit. *Tobler.*

Ein Beitrag zur prophylaktischen Anwendung der Scharlachvaccine bei Kindern. Von *M. Roszkowski* und *H. Czarkowski.* Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 14. (Polnisch.)

Die von den Verff. bei 79 Fällen angewandte Vaccine stammte aus dem Seruminstitut von *Palmirski* in Warschau und wurde den Kindern in folgenden Mengen einverleibt:

0,1—0,15 ccm bis zum 6. Lebensjahr,

0,2 ccm bis zum 8., 0,25 ccm bis zum 12. Lebensjahr.

Die in Rußland üblichen größeren Dosen wurden von Verff. nur in Fällen von sehr schwerem Scharlachverlauf bei den Geschwistern des zu vaccinierenden Kindes angewandt und in 20 pCt. der Fälle von heftigen Allgemeinerscheinungen gefolgt. — Die prophylaktische Wirkung der Vaccine schien in der Mehrzahl der Fälle zu bestehen; auch in der Inkubations-



zeit vorgenommene Injektionen waren nicht ganz nutzlos, indem die darauf folgende Erkrankung einen milderen Verlauf hatte.

Jedenfalls ist die Scharlachvaccine absolut unschädlich und sollte auf einem größeren Material weiter geprüft werden *H. Rozenblat.*

Die Anwendung des Elektrargols bei Scharlach. Von *T. Mogilnicki* und *L. Gundlach.* Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 25. (Polnisch.)

Die Einspritzung des genannten Mittels in 70 Scharlachfällen ergab absolut negative Resultate, insofern als weder die Prozentzahl der Todesfälle, noch die Häufigkeit der Komplikationen (Lymphadenitis, Nephritis u.a.) dadurch herabgesetzt wurde. Die Einzeldosis des Elektrargols (Clin) betrug 5—10 ccm und wurde in manchen Fällen 2—3 mal wiederholt.

H. Rozenblat.

Plötzlicher Tod nach Injektion einer prophylaktischen Dosis von Diphtherieantitoxin. Autoptischer Befund eines Status lymphaticus. Von *S. F. Mc. Keen.* Boston med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. I. S. 503.

17 jähriges Mädchen. Die Thymus wog 25 g. *Ibrahim.*

Über die Einspritzungen von Serum in die Rückenmarkhöhle bei Diphtherie. Von *Francioni.* Riv. di Clin. Ped. 1910. Vol. VIII. S. 980.

Antwort auf einige Betrachtungen der Arbeit *Calcaterras* (siehe frühere Referate). Verf. ist Anhänger der frühzeitigen Serumeinspritzungen in die Rückenmarkhöhle bei Diphtherie, und trotzdem er zugibt, hie und da unangenehme Erscheinungen (Anaphylaxie) beobachtet zu haben, betrachtet er dieselben nicht für so wichtig, wie *Calcaterra.* *Ferraris*-Lugano.

Betrachtungen zur Therapie der Serumeinspritzungen in die Rückenmarkhöhle bei Diphtherie. Von *Calcaterra.* Riv. di Clin. Ped. 1911. Vol. VIII. S. 93.

Antwort auf einen kürzlich über dieses Thema erschienenen Artikel *Francionis.* *Ferraris*-Lugano.

Die Doppelreaktion bei der Kuhpockenimpfung. Von *C. v. Pirquet.* Münch. med. Woch. 1911. S. 937.

P. gibt zunächst eine kurze Übersicht über die Erscheinungsformen der Serumkrankheit (normalzeitige Reaktion, sofortige, beschleunigte und Doppelreaktion — id est Auftreten von sofortiger und beschleunigter Reaktion bei demselben Individuum); er erläutert sodann an der Hand von klinischen Beobachtungen das Vorkommen derselben Reaktionsformen bei der Kuhpockenimpfung und hebt vor allem das Auftreten der *Doppelreaktion* auch bei der Kuhpockenimpfung resp. Injektion von Lymphe hervor.

Aschenheim.

Impfexantheme bei Kindern. Von *Mathilde de Biehler.* Arch. de médec. des enfants. 1911. Bd. 14 S. 264.

Verf. referiert eingehend die Arbeiten *v. Pirquets* über Serumkrankheit, Vaccination und vaccinale Allergie und berichtet über 36 Fälle von Allgemein-Exanthem nach der Impfung, die unter 1070 Geimpften beobachtet wurden. 2 mal kam es zur Bildung von über den ganzen Körper zerstreuten variolaähnlichen Bläschen. *Tobler.*

Primäre Orchitis mit sekundärer Parotitis. Von *J. F. Torpey.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 742.

Bei dem 18 jährigen Patienten entwickelte sich eine einseitige Orchitis;



nach 6 Tagen erkrankte der andere Testikel und eine Woche später die beiden Parotitiden. *Ibrahim.*

Ein Fall von Nephritis infolge von Mumps. Von *Cannata.* La Pediatria. 1910. XVIII. Jahrg. S. 897.

Bei dem vom Verf. beobachteten Fall zeigte sich die Nephritis am 4. Tag nach Beginn des Mumps. *Ferraris*-Lugano.

Über die Behandlung des Starrkrampfes bei Kindern mit spezieller Berücksichtigung der Serumtherapie. Von *Menabuoni.* Riv. di Clin. Ped. 1911. Vol. VIII. S. 112.

Bericht über 7 Fälle, die mit Tetanusantitoxin oder Karbolinjektionen behandelt wurden. 5 Heilungen, 2 Fälle mit letalem Ausgang. *Ferraris*-Lugano.

Zwei mit hohen Antitoxingaben behandelte Fälle von Tetanus. Von *Everling.* Ther. d. Gegenw. März 1911. S. 109.

Heilung zweier Fälle von Wundtetanus beim Erwachsenen unter Anwendung hoher Serumdosen (1300 resp. 920 Antitoxin-Einheiten). *Benfey.*

Der Unterschied zwischen den Manifestationen des Rheumatismus bei Kindern und Erwachsenen. Von *E. B. Barrett.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1911. Bd. 8. S. 113.

Der Aufsatz bringt nichts Neues. *Ibrahim.*

Arthritisdeformans im Kindesalter. Bericht über einen Fall von Stillscher Krankheit. Von *J. C. Jones.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 135.

Der mitgeteilte Fall betrifft ein Mädchen, das im 8. Jahre erkrankte, zunächst mit akut febrilen Attacken, von denen Gelenksteifheiten zurückblieben, dann mit zunehmender Unbeweglichkeit der großen und kleinen Gelenke ohne Schmerzhaftigkeit. Von dem Bilde der *Still*schen Krankheit weicht der Fall erheblich ab, da Milzvergrößerung und erhebliche Drüsenschwellung fehlen. Die Tuberkulinproben fielen negativ aus. *Ibrahim.*

Einige selteneren Erscheinungen beim Rheumatismus der Kindheit. Von *F. J. Poynton.* Brit. med. Journ. 1911. S. 5.

Auf Grund von 600 selbst beobachteten Fällen betont *P.* zunächst den rheumatischen Charakter der Chorea und den Zusammenhang des Rheumatismus mit Erkrankungen des Halses.

Die Beschreibung der mit rheumatischen Erkrankungen verbundenen Ausschläge, Urticaria, multiforme Erytheme und Psoriasis lenken die Aufmerksamkeit auf ein wenig beachtetes Gebiet. Die Erytheme, welche manchmal zur Desquamation führen, werden gelegentlich mit Scharlach verwechselt. Purpura sieht man häufiger. Selten findet man pemphigusähnliche oder Herpes-Eruptionen.

Erythema nodosum, welches P. in 5 Fällen ohne, in 9 Fällen mit Rheumatismus sah, erklärt er für eine Folgeerscheinung verschiedener Infekte.

Venenthrombose und Tachykardie steht stets mit einer Herzerkrankung — meist Endokarditis — in Zusammenhang. Mastitis bei Mädchen im Beginn der Pubertät und Epistaxis sind gelegentliche Komplikationen.

P. verspricht Fortsetzung. *Toeplitz.*



Einige Bemerkungen zur Behandlung der Dysenterie mit dem spezifischen Serum. Von *H. Rozmarin.* Lwowski Tyg. lek. 1911. Bd. 6. S. 21—23. (Polnisch.)

Verf. wandte das (*Paltauf-* und *Bujwid*sche) Antidysenterieserum in 97 Fällen von epidemischer Ruhr an und erzielte eine Herabsetzung der Mortalität, die bei Unbehandelten 23.3 pCt betrug, auf 13.5 pCt. Unter den 97 mit Serum behandelten Fällen waren 40 Kinder im Alter von 0—15 Jahren.

Die einmalige Serumdosis betrug 10—20 ccm und wurde in 5 Fällen wiederholt. Dieselbe muß um so größer sein, je später der Fall zur Behandlung kommt. Die übliche medikamentöse und diätetische Behandlung wurde in keinem Falle vernachlässigt.

Serumkrankheit trat bei 6 Patienten auf (darunter bei 5, die zweimal gespritzt wurden) in der Form von Urticaria, scharlachartigem etc. Exanthem und unter Fieberanstieg bis 39,50. *H. Rozenblat*-Lodz.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über die tuberkulöse Disposition und ihre Bekämpfung. Von *Sobotta.* Ztschr. f. Tuberkul. 1911. XVII. S. 230.

S. sieht das Wesen der tuberkulösen Disposition, wenigstens der erworbenen Disposition, in der Kalkverarmung des Organismus und empfiehlt zu ihrer Behandlung die Anwendung leicht löslicher und leicht resorbierbarer Kalksalze. *Nothmann.*

Tuberkulose und Lebensalter. Von *B. Fränkel.* Ztschr. f. Tuberkul. 1911. Bd. XVII. S. 214.

Nach den Berichten des Kgl. Preuß. Statistischen Landesamtes starben in Preußen an Tuberkulose:

1908.

Im Alter von		Von 100 Gestorbenen	Von 10 000 Lebend.
0—1 Jahr	2 852	1.30	26.86
über 1—2 Jahre	1 785	4.39	18.08
„ 2—3 „	875	6.16	9.20
„ 3—5 „	1 194	8.01	6.09
„ 5—10 „	1 943	11.08	4.32
„ 10—15 „	2 213	22.50	5.39
„ 15—20 „	5 235	38.63	13.98
Zusammen in allen Lebensaltern	63 320	9.13	16.46

1909.

Im Alter von		Von 100 Gestorbenen	Von 10 000 Lebend.
0—1 Jahr	2 529	1.24	23.65
über 1—2 Jahre	1 642	4.20	16.27
„ 2—3 „	863	6.24	8.91
„ 3—5 „	1 205	8.15	6.09
„ 5—10 „	2 051	11.73	4.49
„ 10—15 „	2 246	23.12	5.39
„ 15—20 „	5 001	37.78	13.13
Zusammen in allen Lebensaltern	60 871	9.11	15.59



Besonders hoch ist die Sterblichkeit an Tuberkulose im ersten Lebensjahre. 1908 ist sie die höchste von allen Altersklassen, 1909 wird sie nur noch von dem Alter von 50—60 resp. 60—70 Jahren (im Referat nicht angeführt) übertroffen.

Für 1908 betrugen die Todesfälle im 1. Halbjahre 1423, im 2. 1429. Diese Zahlen sprechen nicht für ein häufiges Vorkommen der angeborenen Tuberkulose.

Die Sterblichkeit des gesamten Kindesalters (0—15 Jahre) war im Jahre 1909 die niedrigste seit 1881 (10 621—11 193.) *Nothmann.*

Tuberkulöse Peritonitis im Kindesalter. Mitteilung eines Heilungsfalles im Anschluß an zwei Operationen bei einer trockenen, nicht exsudativen Form des Leidens. Von *J. H. Bradshaw.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 284.

Wahrscheinlich lag eine direkte intestinale Infektion vor. Das Kind, das sich glänzend entwickelt hatte und schon kriechen konnte, erwischte einen schmutzigen Spazierstock und saugte daran; seither entwickelte sich allmählich das typische Bild einer schweren Peritonitis sicca; die erste Laparotomie, in der lediglich geöffnet und wieder zugenäht wurde, brachte eine vorübergehende Besserung, die zweite Laparotomie im Alter von 18 Monaten wurde fast in extremis als letzter Versuch unternommen; es wurden einige Adhäsionen gelöst und nach vergeblichen Versuchen, die Ileocoecalgegend, die ganz von tuberkulösen Massen umhüllt war, frei zu bekommen, wurde das Abdomen wieder geschlossen. An diese Operation schloß sich eine dauernde Rekonvaleszenz an, so daß das Kind jetzt, 3 Jahre nach der Erkrankung, völlig gesund und kräftig ist. *Ibrahim.*

Über einige weniger häufige Formen tuberkulöser Peritonitis im Kindesalter. Von *Borrino.* Riv. di Clin. Ped. 1910. Vol. VIII. S. 999.

Aufzählung dreier klinischer Fälle, bei denen das Krankheitsbild etwas von der Norm abweicht. Bei einem Fall war Verdacht auf eine Geschwulst: aufgetriebener Leib, nicht schmerzhaft, man palpiert eine einzige Masse von rundlicher, nicht unregelmäßiger Oberfläche, die bei der Autopsie sich als eine Abart der Peritonitis mit Schwartenbildung zeigt. *Ferraris*-Lugano.

Der Befund der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis. Von *Hohn.* Aus dem Essener bakteriologischen Laboratorium des Vereins zur Bekämpfung der Volkskrankheiten im Ruhrkohlengebiet. Berl. klin. Woch. 1911. S. 792.

Bei Lumbalexsudaten mit stärkerem eitrigem Sediment ist der Nachweis der Erreger leicht; bei klarem Exsudat legt *H.* den besonderen Nachdruck auf die Beurteilung des cytologischen Befundes im Zusammenhang mit dem vorhandenen Eiweißgehalt. Ist nach dem Zentrifugieren eine starke Erhöhung des Eiweißgehaltes im Verhältnis zu dem vorhandenen Sediment festzustellen und findet sich in letzterem eine Vermehrung der Lymphozyten allein oder mit einzelnen polynukleären Leukozyten, an denen degenerative Veränderungen vorhanden sind, so ist aus diesem Befund, im Rahmen des klinischen Gesamtbildes, auch ohne den Nachweis der Tuberkelbazillen mit allergrößter Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine tuberkulöse Entzündung der weichen Häute des Gehirns zu stellen. *E. Gauer.*



Die anatomische Bedeutung der Lungenröntgenogramme und ihre Beziehungen zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. Von *Max Cohn.* Ztschr. f. Tuberkul. 1911. Bd. XVII. S. 217.

Es ist nur zum allerkleinsten Teil möglich, aus den Röntgenbildern der Lunge bestimmte anatomische Veränderungen krankhafter Natur herauszulesen. In ganz besonderem Maße trifft das für die Lungentuberkulose zu wegen der Mannigfaltigkeit der Veränderungen, welche sich im Verlaufe der Krankheit ausbilden und wegen der Art des Verlaufes in anatomischer Beziehung, daß nämlich eine Wiederherstellung nur im Sinne der bindegewebigen Neubildung und Vernarbung möglich ist, welche gerade in dem Zustand, welcher den günstigsten für die Heilung darstellt, den deutlichsten Befund aufweist. Daraus ergibt sich mit zwingender Notwendigkeit, daß die Röntgenuntersuchung der Lungentuberkulose nur ein Glied darstellen kann im Kreise der anderen klinischen Untersuchungsmethoden, eine Kontrolle einer vorher vorzunehmenden klinisch-physikalischen Untersuchung. Es ist nicht zu zweifeln, daß uns die Zukunft auf diesem Gebiete weiterbringen wird. *Nothmann.*

Zum Wert der Röntgenstrahlen für die Diagnose der Lungentuberkulose. Von *Max Levy-Dorn.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 612.

Eine Stichprobe, 32 Patienten betreffend, die in der Reihenfolge, in der sie kamen, röntgenologisch und klinisch untersucht und verglichen wurden, ergab für *Levy-Dorn*, daß die Röntgenstrahlen auch für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose großen Wert besitzen und daß sie nur in wenigen Fällen die Diagnose nicht in irgend einer Weise förderten.

E. Gauer.

Die klinische Verwertung der serologischen Untersuchungsmethoden bei der Tuberkulose. (Calmettesche Reaktion, Agglutination, Ausflockung und Komplementbindung.) Von *H. Lüdke* und *F. Fischer.* Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 72. S. 545.

Die Schlußfolgerung aus den Untersuchungen der Autoren ist die (bekannte) Tatsache, daß auf Grund des positiven Ausfalls einer oder mehrerer serologischer Reaktionen nicht die Diagnose einer aktiven Tuberkulose gestellt werden kann. *Bogen.*

„Kufeke" als Hülfsnahrung bei Tuberkulösen. Von *Krause.* Ztschr. f. Tuberkul. 1911. XVII. S. 268.

„Kufeke" hat sich als Hülfsnahrung bei tuberkulösen Erwachsenen und Kindern bewährt. *Nothmann.*

Die Prognose der angeborenen Syphilis. Von *Karl Hochsinger.* Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5.

H. verfügt über ein außerordentlich großes und reichhaltiges Material, das jahre- und jahrzehntelang sorgfältig beobachtet ist. Seine Beobachtungen fallen aber fast ganz in die Zeit vor der *Wassermann*schen Entdeckung, so daß die biologische Luesreaktion zur Entscheidung der Diagnose nicht herangezogen werden konnte. Dies muß man berücksichtigen, will man mit Kritik Stellung nehmen zu den Gründen, die *H.* veranlassen, die Lehre von der germinativen Übertragungsmöglichkeit der Lues aufrecht zu erhalten und an die Existenz einer rein väterlichen Erbsyphilis noch weiterhin zu



glauben — eine Anschauung, die heutzutage in weiten Kreisen als überwunden gilt.

Die Arbeit beschäftigt sich eingehend mit der Prognose der syphilitischen Frucht und des syphilitischen Kindes. Bei der antenatalen Prognose erörtert Verf. die Fragen, welchen Einfluß auf die Deszendenz die elterliche Syphilis hat, ob die väterliche oder die mütterliche Lues die Nachkommenschaft schwerer beeinflußt und bei welcher von beiden ein besserer therapeutischer Erfolg zu erzielen ist. Bei der postnatalen Prognose verfolgt Verf. die Weiterentwicklung lebend geborener Deszendenten Luetischer, um festzustellen, ob die angeborene Lues die Lebensschicksale der befallenen, lebend geborenen Kinder in gesundheitlicher Hinsicht dauernd nachteilig beeinflußt und ob eine frühzeitig eingeleitete antisyphilitische Behandlung imstande ist, die angeborene Infektion und ihre Folgezustände für die Gesundheit des Individuums aufzuheben bezw. abzuschwächen. Ein gewaltiges Wort bei der allgemeinen Lebensprognose luetischer Kinder sprechen die sozialen Verhältnisse mit. Gerade in den unteren Volksschichten resultiert oftmals aus der Konkurrenz der elterlichen Syphilis mit Alkoholismus, Nervenleiden und sozialen schlechten Verhältnissen eine besonders schwere gesundheitliche Beeinflussung der Nachkommenschaft.

Auf die Beantwortung dieser Fragen im Rahmen eines Referates auch nur entfernt einzugehen, ist bei der Fülle des Materials unmöglich; es möge also genügen, auf diese Arbeit hinzuweisen, die für den Praktiker wertvolle Winke enthält. *Götzky.*

Zur Kenntnis des syphilitischen Primäraffektes an der behaarten Kopfhaut. Von *Leonhard Weiss.* (Aus der Univ.-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin, Prof. *E. Lesser.*) Berl. klin. Woch. 1911. S. 792.

Es handelte sich um zwei nebeneinander gelegene Primäraffekte der behaarten Kopfhaut bei einem 9 Wochen alten Kinde, bei dem die Infektion ungefähr 6 Wochen zurücklag, also etwa 3 Wochen nach der Geburt eingetreten sein mußte. Die Mutter hatte vor 5 Jahren eine Syphilis gehabt und mehrere Kuren absolviert, bot auch keine infektiösen Erscheinungen dar. In dem Falle hätte das Kind ja auch an kongenitaler Syphilis erkranken müssen. Das Blutserum der Mutter ergab noch eine schwach positive *Wassermann*sche Reaktion. Eine Immunität im Sinne des *Profeta*schen Gesetzes bestand also jedenfalls bei dem Kinde hier nicht.

E. Gauer.

Syphilom an der Zunge bei einem 6 jährigen Mädchen. Von *J. Comby* und *G. Schreiber.* Arch. de médec. des enfants. 1911. 14. 288.

Das 6 jährige Mädchen zeigt in der Mitte des Zungenrückens eine frankenstückgroße, leicht erhabene Platte, die stark induriert und vom Epithel entblößt ist. Es handelt sich um ein tertiäres Syphilid bei kongenitaler Lues, eine Glossitis corticalis „en iloss“ oder „en oasis“, auch Glossitis lenticularis genannt. *Tobler.*

Syphilis bei Kindern. Erfahrungen mit Salvarsan. Von *L. Fischer.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 405.

3 Fälle. Genauere Blutbefunde vor und nach der Injektion. Schwere toxische Polyneuritis bei einem 18 Monate alten Mädchen nach intraglutaealer Injektion von 0,3 Salvarsan. *Ibrahim.*



Die Heilwirkung des Salvarsans bei der Lues des Kindesalters. Von *Johann v. Bókay, Ludwig Vermes* und *Zoltan v. Bókay.* Wien. klin. Woch. 1911. S. 584.

Den Untersuchungen liegt ein Material von 26 überaus genau untersuchten und in ihrem Verlaufe verfolgten Fällen zugrunde. Es zeigte sich, daß das Salvarsan bei der Lues des Kindesalters, auch des Säuglingsalters, inbetreff der Raschheit der symptomatischen Heilwirkung die Quecksilberpräparate übertrifft. Ob die Wirkung von Dauer ist, läßt sich bisher nicht entscheiden. Drei beobachtete Rezidivfälle weisen darauf hin, daß die Einzelheiten der Salvarsanbehandlung der Lues des Kindesalters noch nicht endgültig feststehen. *Neurath.*

Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Von *E. Finger.* Berl. klin. Woch. 1911. S. 785.

F. beobachtete 2 Fälle, bei denen nach intramuskulärer Injektion von 0,4 bezw. 0,45 Salvarsan Neuritis optica u. a. Arsenintoxikationserscheinungen auftraten. Wenn diese im ganzen auch nicht zu häufig zu sein scheinen, so verfügen wir doch über genügend ungefährliche Antiluetica und sollten daher mit dem Salvarsan vorsichtiger umgehen, in jedem Fall die subkutane und intramuskuläre Applikation vermeiden, bei denen größere Arsendepots im Organismus untergebracht werden, deren Resorption und chemische Veränderungen sich unserem Einfluß absolut entziehen. *E. Gauer.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Die pathologischen Befunde der Epithelkörper in einem Fall von Säuglingstetanie. Von *B. S. Oppenheimer.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1911. Bd. 141. I. S. 558.

Bericht über die in Serienschnitten zerlegten 4 Epithelkörper in einem tödlich verlaufenen Fall von typischer Säuglingstetanie. Das Kind starb mit $9^1/_2$ Monaten. Es fanden sich weder Blutungen, noch Blutungsreste, Phagozyten oder Cysten; der einzige pathologische Befund war eine Lymphstauung, erweiterte perivaskuläre Lymphräume und Veränderungen, die vom Verf. als geborstene dilatierte Lymphräume gedeutet werden. Sie fanden sich nur in einer von den vier Drüsen. Ähnliche Befunde sind bisher nur von *Guizzetti* in 2 Fällen von Tetanus beschrieben worden. Verf. glaubt, daß sie zur Tetanie keine ursächlichen Beziehungen haben, vielleicht eher als Folgen von Konvulsionen vorkommen. 6 Bilder von histologischen Präparaten sind beigegeben. *Ibrahim.*

Tetanie und Parathyreoid-Insuffizienz. Von *Jovane-Vaglio.* La Pediatria. 1910. XVIII. Jahrg. S. 816.

Die Experimente der Verff. bestätigen einesteils vollkommen die Resultate von *Harvier*, d. h. daß bei parathyreoidektomierten Tieren eine deutliche elektrische und mechanische Übererregbarkeit bestehe, die um so ausgesprochener ist, je mehr vom Gewebe der Beischilddrüsen entfernt worden war; andernteils zeigen sie, wie parathyreoidektomierte Hunde sich in bezug auf die Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit nach Verabreichung von Kalksalzen und Einspritzungen von $MgSO_4$ analog verhalten mit an Tetanie erkrankten Kindern, die *Rosenstern* beobachtete und studierte.



Die Analogie der spontanen und experimentellen Tetanie wird so immer mehr hervorgehoben.

Die Parathyreoidektomie braucht nicht vollständig zu sein, um eine Vermehrung der elektrischen Erregbarkeit zu erzeugen.

Verff. schließen, indem sie die Hypothese, nach welcher eine Parathyreoid-Insuffizienz die Basis der spontanen Tetanie sei, als gut begründet ansehen. *Ferraris*-Lugano.

Zur Pathogenese des Kretinismus. Von *Arnold Flinker*. Wien. klin. Woch. 1911. S. 631.

Auf Grund theoretischer Erwägungen und kritischer Wertung der Literatur kommt Autor zum Schluße, daß der Kretinismus als ein angeborenes Leiden anzusehen ist, das nicht selten schon bei der Geburt wahrzunehmen ist, in der Regel aber erst in den ersten Lebensjahren in Erscheinung tritt. Mit dieser Anschauung wäre auch die Beobachtung eines Zwillingspaares, Kinder eines Potators und einer kropfigen Mutter, vereinbar. Normal geboren zeigte der erstgeborene männliche Zwilling im dritten Lebensjahre, als er zu gehen und zu sprechen begann, die physischen und psychischen Charakteristika des Kretinismus. Der andere weibliche Zwilling ist bis auf einen kleinen Kropf normal entwickelt. *Neurath.*

Ein Fall von Infantilismus bei 15 jährigem Knaben. Von *J. Kramsztyk*. Przegl. pedj. 1911. Bd. III. S. 33. (Polnisch.)

Kasuistischer Beitrag. 15 jähriger Knabe, dessen körperliche (118 cm Körperlänge und 60 Pfund Körpergewicht) und geistige Entwicklung derjenigen eines 8—9 jährigen Kindes entspricht. *H. Rozenblat.*

VIII. Vergiftungen.

Bericht über eine Morphinvergiftung bei einem 2½ Tage alten Säugling. Heilung. Von *N. R. Mason*-Boston. Med. and Surg. Journ. 1911. Bd. 164. I. S. 190.

Durch ein Versehen erhielt das Kind 0,0075 Morphin per os. Die Behandlung bestand in 0,9 Ipecacuanhawein, subkutan 0,00017 Atropin sulfuric; nach 2 Stunden 0,00025 Strychnin. sulfuric. subkutan und Wiederholung der Atropindosis; die Strychnindosis wurde nach 6 Stunden wiederholt; dazwischen kleine Dosen von Brandy und Kaffee per rectum nach vorherigem Seifenklystier. Außerdem wiederholt langdauernde künstliche Atmung und Stauerstoffinhalation; später kleine Mengen Ricinusöl. Die schweren Cyanoseanfälle und Atmungsstillstände schwanden erst etwa 30 Stunden nach der Vergiftung. Später ungestörte Rekonvaleszenz.

Ibrahim.

IX. Nervensystem.

Ataxia spinalis chronica infantilis et congenita (angeborene und früherworbene Hinterstrangsdegeneration). Von *Hermann Oppenheim*. Neurol. Zbl. 1911. No. 9.

Das vom Verf. neu beschriebene Symptomenbild äußert sich in Ataxie, Reflexlosigkeit, Hypotonie, zum Teil auch in Herabsetzung der Empfindlichkeit. Bei einem Falle des Autors waren diese Störungen auf



ein Bein beschränkt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine angeborene oder frühzeitig erworbene Schwäche bezw. Hypoplasie des Hinterstrangsystems des Rückenmarks. Toxikopathische Belastung (Alkoholismus, Saturnismus) spielt in den Fällen des Verf. eine Rolle. Die hier angenommene Systemerkrankung der Hinterstränge findet vielleicht ihr Analogon in angeborener oder frühzeitig erworbener Systemerkrankung anderer Rückenmarksanteile (*Little*sche Krankheit, Myatonia congenita).

Zappert.

Über den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheiten der Kinder. Von *Francioni*. Riv. di Clin. Ped. 1911. Bd. VIII. S. 162.

Bericht über ca. 70 bei verschiedenen Krankheitsformen vorgenommene Lumbalpunktionen. Auch Verf. hat natürlich erhöhten Druck konstatiert bei tuberkulöser Meningitis, wie auch bei chronischem Wasserkopf und einigen wenigen Fällen von Rachitis. *Ferraris*-Lugano.

Ein Fall von Hydrocephalus, in welchem durch 36 Lumbalpunktionen 1³/₄ l Cerebrospinalflüssigkeit entleert wurde. Von *J. Holmgren*. Nord. med. Arkiv. 1911. Abt. I. (Festschrift für *John Berg*.) No. 38.

Größte auf einmal entleerte Menge 130 ccm, wobei der Druck ohne schädliche Folgen sehr stark herabgesetzt wurde. Einen merklichen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf hatten die Punktionen nicht.

Niemann.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Ein Herz mit linkem Doppelvorhof. Von *William* und *Abrikossoff*. Virch. Arch. 1910. 203, 404.

Bei einem 11 jährigen Knaben, der 3 mal Pneumonie überstanden hatte, stellten sich Ödeme und Herzinsuffizienzerscheinungen ein. Die klinische Diagnose der akuten Endokarditis wurde durch die Sektion nicht bestätigt. Es fand sich eine Trennung des linken Vorhofs durch eine quer verlaufende Scheidewand und dadurch bewirkte Hypertrophie und Insuffizienz der Muskulatur. *Grosser.*

Über einige Veränderungen des Pulses und Blutdruckes bei Kindern. Von *Muggia*. La Pediatria. Januar 1911. XIX Jahrg. S. 29.

Verf. übergeht die verschiedenen Fälle, bei denen man Arythmie beobachten kann — hydiopathische Arythmie, Arythmie reflexen Ursprungs, toxische Arythmie, Arythmie der Herz- und Nierenkrankheiten — und stellt Betrachtungen an über die verschiedenen Krankheitsformen, bei denen man Veränderungen des Blutdruckes konstatiert.

Ferraris-Lugano.

Behandlung der angeborenen Hämophilie und der Purpura durch Injektionen mit Wittepepton. Von *P. Nobecourt* und *L. Tixier*. La Pathol. infant. 1911. Bd. 8. S. 25.

Die Verff. berichten über einen Fall von Hämophilie und einen Fall von *Henoch*scher Purpura, die durch eine Reihe von subkutanen Injektionen von Wittepepton nach *Nolf* und *Herry* geheilt wurden. Man stellt eine Lösung von 5 pCt. Wittepepton in destilliertem Wasser her unter Zu-



satz von 0,5 pCt. Kochsalz. Die Lösung ist in der Kälte trüb, sie klärt sich beim Kochen unter Flockenbildung, sie wird heiß filtriert und bei 120° sterilisiert; sie muß zur Verwendung völlig klar sein. Die Verff. haben etwas kleinere Dosen verwandt als die Erfinder der Methode, weil die Schmerzen und die nicht selten erfolgenden febrilen Reaktionen dadurch verringert oder verhütet werden, ohne daß die Wirksamkeit des Verfahrens litt. Zur ersten Injektion dienten 6—7 ccm, zu den späteren 3—4 ccm. Bei der Hämophilie empfiehlt es sich, 3—4 Injektionen mit je 2—3 Zwischentagen zu machen und nach 3—4 Wochen diese Injektionsserie zu wiederholen, ev. mehrmals; bei Purpuraerkrankungen wird täglich oder jeden zweiten Tag injiziert, bis zum Schwinden der Erscheinungen. Intrarektale Einverleibung hatte keinen sehr markanten Effekt.

Als Nebenerscheinungen wurden öfters Fieberanstiege beobachtet, die stets prompt zurückgingen. Sie waren nicht bei der ersten und größten Dosis vorhanden, auch nicht bei jeder folgenden. Der Mechanismus dieser Reaktionen ist noch nicht ganz geklärt. Auch lokale und allgemeine Erytheme kommen vor, einmal entwickelte sich ein skarlatiniformer Ausschlag. All diese Erscheinungen sind bedeutungslos und können im Hinblick auf die Heilwirkung, die der Wirkung von Pferdeseruminjektionen überlegen ist, in Kauf genommen werden.

Zum Schluß sprechen sich die Verff. über die Theorie der Wirkung sowohl des Pferdeserums wie der Wittepeptoneinspritzungen aus und kommen zum Schluß, daß es sich nicht einfach um Zufuhr von Stoffen oder Fermenten handeln kann, die zur Gerinnung des Bluts notwendig sind, sondern daß viel komplexere Verhältnisse vorliegen müssen. *Ibrahim.*

Über einen Fall von Anämia splenica infolge tuberkulöser Intoxikation. Von *Di Cristina.* La Pediatria. Februar 1911. XIX Jahrg. S. 135.

9 Monate alter Säugling, von der lungenkranken Mutter gestillt, der an Anämia splenica zugrunde ging. Bei der Autopsie waren in den Organen keinerlei tuberkulöse Veränderungen zu konstatieren. *Ferraris*-Lugano.

Über einige in Palermo beobachtete Fälle Leishmannscher Anämie. Von *Di Cristina.* La Pediatria. November 1910. XVIII. Jahrg. S. 832.

Weitere 11 in Palermo beobachtete Fälle bestärken die Ansicht, daß diese Krankheit in jener Region alten Datums sei. Bei all diesen Fällen zeigte sich nie Leukozytose, nur bei vier konstatierte man Leukopenie, bei allen anderen Fällen waren die weißen Blutkörperchen in normaler Anzahl vorhanden. *Ferraris*-Lugano.

26. Fall von Leishmannscher Anämie. Von *Mauro Ciro.* La Pediatria. Januar 1911. XIX. Jahrg. S. 48.

Anderer klinischer Fall. *Ferraris*-Lugano.

XIII. Verdauungsorgane.

Ein Fall von Enteritis, hervorgerufen durch Trichocephalus dispar. Von *B. N. Wade.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 743.

Die Krankengeschichte (22 jährige Patientin) ist nicht gerade sehr beweisend. Durch Thymol 0,12 täglich gelang es, in 14 Tagen die Eier aus den Stühlen verschwinden zu lassen. *Ibrahim.*



Myasis gastrica mit darauf folgendem Magenkatarrh und allgemeinen Konvulsionen bei 11 jährigem Mädchen. Von *Condorelli Francaviglia.* Riv. di Clin. Ped. 1911. Vol. VIII. S. 101.

11 jähriges Mädchen, das seit einiger Zeit an Verdauungs- und nervösen Störungen litt: gastrische Krisen, Erbrechen und Konvulsionen. Im Magen wurden Larven, Calliphora vomitoria und Eristalis tenax gefunden. Heilung durch Verabreichung von Benzonaphthol, 3 g 3 Tage nacheinander.

Ferraris-Lugano.

Die operative Behandlung der angeborenen Atresie des letzten Darmteiles. Von *Razzaboni.* Riv. di Clin. Ped. 1910. Vo. VIII. S. 989.

Bei all den Fällen, bei denen der Abschluß des Darmes leicht erreicht werden kann, soll per Perinealweg eingegriffen werden. Bei den Fällen hingegen, bei denen der Darmverschluß sich zu weit vom Perineum entfernt befindet, ist die Laparotomie vorzuziehen. *Ferraris*-Lugano.

Angiosarkom der Leber bei einem Säugling. Von *J. J. Bondy.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 872.

Mit 4 Wochen wurde eine Probelaparotomie vorgenommen und durch histologische Untersuchung eines exzidierten Stückchens der Leber die Diagnose gestellt. Tod mit 3½ Monaten, ohne daß je Ascites oder Ikterus bestanden hätte. Keine Autopsie. *Ibrahim.*

XIV. Respirationsorgane.

Pneumokokkämie; doppelseitiges Empyem; Heilung. Von *E. A. Aronson* und *H. Olsan.* Journ of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 738.

Die Krankengeschichte des 4½ jährigen Knaben ist deshalb bemerkenswert, weil Heilung eintrat, obwohl beide Pleurahöhlen eröffnet werden mußten (die eine am dritten Tage nach der anderen).

Ibrahim.

Klinische Studie über 86 Fälle von Empyem bei Kindern. Von *Fr. Huber.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 173.

Tabellarische Zusammenstellungen und Hervorhebung einzelner aber klinisch interessanterer Fälle. Nichts Neues. Operation in Bauchlage („*Elsbergs* Position") hat sich bewährt. Die meisten Fälle wurden mit einfacher Inzision und Dränage, ohne primäre Rippenresektion behandelt. Versuche mit Aspiration und Injektion einer 2 proz. Formalinlösung in Glyzerin nach der Empfehlung von *J. B. Murphy* waren wenig ermutigend.

Ibrahim.

Die kleinen Bronchektasien der Kinder. Von *Hutinel.* La Pathol. infantile. 1911. Bd. 8. S. 49.

Ein ausgezeichneter klinischer Vortrag, der zwar nichts Neues bringt, aber nicht nur die Häufigkeit und Heilbarkeit der Bronchektasien bei Kindern ins rechte Licht setzt, sondern auch an einer Reihe kurzer Beispiele in anregender Weise die häufige Verkennung dieser Zustände erläutert, die meist für tuberkulöse Erkrankungen gehalten werden. *Ibrahim.*



Ein Fall von Mediastinalcyste bei einem 9 Monate alten Kinde. Kompression der Trachea. Tödlicher Ausgang. Von *A. D. Blackader* und *D. J. Evans.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 194.

Krankengeschichte und Sektionsbefund mit Illustrationen. Die Verff. glauben, daß die Cyste entwicklungsgeschichtlich auf die ursprüngliche Kommunikation zwischen Ösophagus und Trachea zurückzuführen ist. Sie war von Zylinderepithel ausgekleidet. *Ibrahim.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Ein Fall von Harnblasendilatation bei einem frühgeborenen Fötus. Von *J. Jakowski.* Przegl. chirurg. 1911. Bd. 4. S. 192. (Polnisch.)

Mitteilung einer seltenen pathologischen Mißbildung: die dilatierte Harnblase, die 13 cm über die Symphyse reichte, hatte 7 cm im queren Durchmesser; beide Ureteren gleichfalls dilatiert. Die Mündung der Harnröhre in der Blase konnte nicht festgestellt werden, das Lumen derselben erwies sich vollständig obliteriert. *H. Rozenblat.*

Eitrige Infektionen der Harnwege im Säuglingsalter. Von *J. Brennemann.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 631.

Überblick über die moderneren Arbeiten. *Ibrahim.*

Über Nierenermüdung. (Experimentelle Untersuchungen.) Von *L. d'Amato* und *V. Faggella.* Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 72. S. 474.

Die Autoren reichten per os und injizierten Kaninchen-Harnstoff, NaCl und Wasser, da diese die reichlichsten Ausscheidungsprodukte der Nieren sind, in Dosen, die keine Albuminurie oder Zylindrurie hervorrufen können. Die interessanten Ergebnisse dieser Versuche sind im Original nachzulesen. *Bogen.*

Therapeutisches zur Behandlung der Enuresis, der Incontinentia alvi und der Pyelitis. Von *M. Klotz.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Straßburg.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 801.

Klotz erinnert an zwei therapeutische Maßnahmen gegen die Enuresis nocturna, von denen die eine zu den Überrumpelungsmethoden gehört, die kalte Sitzdusche; die andere richtet sich gegen die abnorme Schlaftiefe der kleinen Sünder und besteht in der Verurteilung zu längerem Tagesschlaf, wenn angängig 2 Stunden vormittags, 2 Stunden nachmittags. Gegen die Incontinentia alvi empfiehlt er täglich einmal spät nachmittags oder abends ev. auch 2 mal ein Glyzerinsuppositorium, auf das eine abzupassende Entleerung erfolgt; ist darauf die Gewöhnung und Sauberkeit eingetreten, fährt man noch eine Zeitlang mit Kakaobutterzäpfchen fort, bis eine Regelmäßigkeit erzielt ist. Gegen Cystitiden bezw. Pyelitiden wird an der *Czerny*schen Klinik seit langem mit gutem Erfolg 3—4 Wochen Kal. citricum 2—3 mal täglich 0,5—1,0 bei größeren Kindern größere Dosen gegeben, bis alkalische Urinreaktion eingetreten ist. *E. Gauer.*

Sarkom der Vagina. Von *J. McFarland.* Amer. Journ. of the med. Sciences. 1911. Bd. 141. I. S. 570.

Verf. teilt einen Fall bei einem 3 Monate alten Kinde mit. Operation

blieb erfolglos. Tod mit 7½ Monaten. Die anschließenden Erörterungen berücksichtigen 102 Fälle aus der Literatur. *Ibrahim.*

Die Pubertäts-Hypertrophie der Brustdrüse. Von *H. Caubet.* Arch. de médec. des enfants. 1911. N. 1. 172.

Von der sehr seltenen Erkrankung konnte Verf. eine eigene Beobachtung mit 25 Fällen der Literatur zusammenstellen.

Mit beginnender Pubertät, bisweilen vor dem Auftreten der Menstruation beginnt, zunächst kaum beachtet, dann aber meist rasch abnorme Dimensionen erreichend, ein unaufhaltsames Wachstum beider Brustdrüsen. Selten tritt das Leiden außerhalb der Pubertätszeit ohne bestehende Gravidität, ganz selten nur bei männlichen Wesen auf. Heredität wurde beobachtet.

Die Hypertrophie kann zur Bildung monströser, weit am Bauch herabhängender Tumoren führen (Zirkumferenz bis 75 cm, Gewicht bis 8 kg). Die Konsistenz ist von der erwachsener Frauen wenig verschieden, bisweilen ungleich, stark lappig; die Haut ist über dem Tumor beweglich, dünn, gespannt. Das Allgemeinbefinden leidet stark; es kommt zu Abmagerung, Blässe, Anämie, Appetitlosigkeit, Verlust der Menses. Die Größe der Neubildung kann zu mechanischen Beschwerden führen.

Die Therapie ist ausschließlich chirurgisch und besteht in der Amputation. *Tobler.*

XVI. Haut und Drüsen.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1910. Von *Carl Leiner.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 9. S. 623. *Schleißner.*

Heißluftbehandlung bei Dermatosen. Von *Esau.* Münch. med. Woch. 1911. S. 857.

Günstige Erfahrungen bei der Behandlung von Ekzemen. Technik. *Aschenheim.*

Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Von *W. Falta, L. H. Newburgh* und *E. Nobel.* Ztschr. f. klin. Med. 1911. Bd. 72. S. 97.

Subkutane Injektion von Adrenalin veranlaßt beim Menschen fast stets Erhöhung des Blutdruckes und Glykosurie, welch letztere mit alimentärer Glykosurie parallel geht und auch unabhängig von der Steigerung der Diurese ist. (Pilokarpin und Atropin beeinflussen die alimentäre Glykosurie nicht wesentlich.)

Thyreoidin per os erzeugt die Symptome des klinischen Hyperthyreoidismus; in Fällen, wo die glykosurische Wirkung des Adrenalins fehlt, kann sie nach Vorbehandlung mit Thyreoidin erzielt werden.

Die von *Eppinger, Falta* und *Rudinger* gelehrten Wechselwirkungen zwischen Thyreoidea, Pankreas und chromaffinem System wurden durch diese Untersuchungen bestätigt und erweitert. *Bogen.*

Ein Fall von Funktionsstörung der Schilddrüse. Von *S. V. Haas.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 213.

Im Verlauf einer längeren Beobachtung schienen bei dem etwa im



Pubertätsalter stehenden Mädchen bald mehr die Zeichen von Hyperthyreoidismus, bald mehr Hypothyreoisis vorzuliegen. *Ibrahim.*

Klinische Symptome von Hypertrophie der Thymus. Von *M. D'Oelsnitz.* Arch. de médec. des enfants. 1911. 14. 189.

Klinische Studie zur Symptomatologie der hypertrophischen Thymus, die, gestützt auf ein Material von 17 Fällen, im allgemeinen die Ergebnisse ausführlicherer Arbeiten bestätigt, über die vor kurzem an gleicher Stelle berichtet wurde. Nicht durchweg vermögen die diagnostischen Erwägungen durchaus zu überzeugen. Die Resultate der operativen Therapie erscheinen in etwas gedämpfterem Lichte. *Tobler.*

Physiologie und Physiopathologie des Thymus. Von *Giliberti.* La Pediatria. 1910. XVIII. Jahrg. S. 886.

Hündchen wurde Blutserum von Kaninchen eingespritzt, die ihrerseits vorher mit Thymusextrakt von Hündchen injiziert worden waren, und Verf. konnte nachher bei denselben Verkleinerung des Thymus beobachten. *Ferraris*-Lugano.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Meine Methode zum Photographieren der Skoliosen. Von *Patrik Hagland.* Nord. med. Arkiv. 1911. Abt. I. (Festschr. f. *John Berg.*) No. 4.

Interessenten seien auf die Methode hingewiesen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. *Niemann.*

Fünf Jahre orthopädisches Schulturnen in Chemnitz. Erfahrungen und Vorschläge. Von *Rothfeld.* Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. 24. 249.

Verf. betont mit Recht, daß es zur Durchführung einer umfassenden Skoliosebehandlung zweckmäßig ist, einen Teil derselben aus der orthopädischen Klinik in Schule und Haus zu verlegen. Mit den vorhandenen Schuleinrichtungen ist es ihm gelungen, im ganzen 95 Kinder mit Erfolg zu behandeln. Zu gleicher Zeit nahmen 15 Kinder an den Kursen teil, die 4 mal wöchentlich, je 1 Stunde nachmittags. stattfanden. Wichtig ist die Auswahl geeigneter Fälle, da natürlich nur leichtere Grade in Frage kommen. Die Behandlung bestand in gymnastischen Übungen, daneben fanden einfache Apparate Verwendung (Stehrahmen, Sitzrahmen, Sitzstuhl, Stehliegerahmen, Wolm). Bei den Übungen wurde Verf. durch einen besonders unterwiesenen Lehrer unterstützt. Die guten Erfolge, die Verf. erzielte, fordern zu weiteren Versuchen in dieser Richtung, möglichst in größerem Maßstabe auf. *K. Frank.*

Über Ursache und Bedeutung des Skapularkrachens. Von *Rudolf Habermann.* (Aus der Kgl. Chir. Universitätsklinik zu Breslau.) Berl. klin. Woch. 1911. S. 612.

H. teilt 2 Fälle von Skapulatumoren mit, ein 5 jähriges und ein 2 jähriges Kind betreffend, die beide operiert wurden. Bei beiden war das Skapularkrachen sehr ausgeprägt, und dies veranlaßt den Verf., den Ursachen und der Literatur dieses Phänomens zusammenfassend nachzugehen und auf das bisher noch in keinem Fall erwähnte Vorkommen bei Skapulatumoren hinzuweisen, zumal es für die Lokalisation der Tumoren sowie differentialdiagnostisch von besonderer Bedeutung sein kann. *E. Gauer.*



Über die „spastische Hüftluxation" und die Veränderungen des Hüftgelenks bei spastischen Zuständen der unteren Extremitäten. Von *H. Weber.* Münch. med. Woch. 1911. S. 794.

Verf. weist nach, daß bei Spasmen der unteren Extremitäten aller Art, vorwiegend aber bei den spastischen Diplegien vom *Little*-Typus sich leichtere und schwerere Veränderungen der Hüftgelenke bis zur kompletten Luxation finden.

Wegen Einzelheiten sei auf die ausführliche, mit Zeichnungen versehene Arbeit verwiesen. *Aschenheim.*

Schlechte Stellung des Kniegelenks infolge von Tumor albus. Von *C. Ducroquet* und *V. Veau.* Arch. de médec. des enfants. 1911. H. 14. S. 241.

Man sieht häufig schlechte Stellungen im Kniegelenk als Folgezustand osteo-artikulärer Tuberkulose des Knies. Die Verff. untersuchen kritisch die Entstehungsweise dieser Deviationen und kommen zu dem Schluß, daß die typische Anomalie (Abduktion, Außenrotation) durch den Gang bedingt ist, dessen Mechanismus sie gesetzmäßig erzeugen muß. — Die falschen Stellungen lassen sich durch richtig gewählte und angebrachte Apparate vermeiden. *Tobler.*

Die chronische Polyartritis im Kindesalter. Von *Cattaneo.* La Pediatria. 1911. XIX. Jahrg. S. 82.

Anführung einiger klinischer Fälle mit Betrachtungen über die Entstehungsart und den Verlauf dieser Krankheit. *Ferraris*-Lugano.

Lipomatose der unteren Extremitäten. Von *W. R. Mc. Ausland* und *B. E. Wood.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 871.

Merkwürdige Mißgestaltung der Füße durch abnorme Fettentwicklung war schon bei der Geburt vorhanden. Mit 6 Monaten mußten die Zehen amputiert werden. Später begann eine Wucherung des Fettgewebes nach Art einer malignen Geschwulst, so daß mit 12 Jahren eine Amputation vorgenommen werden mußte, nachdem frühere Palliativoperationen keine wirksame Hülfe gebracht hatten. 4 Abbildungen. *Ibrahim.*

Adipöse Degeneration der Muskelfiber bei einem Fall von primitiver Amyotrophie. Von *Peruzzi.* La Pediatria. 1911. XIX. Jahrg. S. 23.

Bericht über den histologischen Befund eines Muskelschnittes. *Ferraris*-Lugano.

Klinischer Beitrag zum Studium der Oppenheimschen angeborenen Muskelatonie. Von *Concetti.* Riv. di Clin. Ped. 1910. Vol. VIII. S. 1.

Sieben Fälle, die Verf. seit 1906 beobachtete. Was dabei am deutlichsten und häufigsten hervortrat, war der veränderte körperliche und geistige Entwicklungszustand, Erscheinungen, die sonst dem Hypothyreoidismus und der mangelhaften Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion zugeschrieben werden. Fast bei allen Fällen war Fettübermaß; das harte Ödem wurde bei 4, die rauhe, sich schälende Haut bei 2 Fällen beobachtet, bei zweien war die psychische Entwicklung etwas im Rückstand, bei 2 anderen war sie ganz mangelhaft, bei zweien wiederum mangelhafte körperliche Entwicklung, bei einem rudimentäre Genitalien, bei einem andern Facies mongolica. Bei drei Fällen mit Schilddrüsenbehandlung war die Besserung merklich. *Ferraris*-Lugano.



XVIII. Verletzungen. — Missbildungen.

Intrakranielle Läsionen von chirurgischem Interesse bei Kindern. Von *C. R. Rogers.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 644.

Illustrierter Aufsatz, in dem die Krankengeschichten von 16 intrakraniellen Eingriffen im Kindesalter mitgeteilt werden. *Ibrahim.*

Bildungshemmung der Bauchwände. Von *A. G. Wilcox.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911. Bd. 56. I. S. 804.

Eine papierdünne Membran erstreckte sich von der Gegend des Processus xiphoideus bis einen Zoll unter den Nabel, an der breitesten Stelle etwa 4 Zoll breit. Die Abdominalorgane waren gut durchzusehen. Die Nabelschnur maß nur 12 cm. Erschwerte Zangengeburt. Operative Vereinigung der Bauchwandhälften 14 Stunden nach der Geburt. Tod nach 8 Stunden. *Ibrahim.*

XIX. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Bericht über die ersten 500 Fälle, die von dem Nathan-Straus-Säuglingsmilchdepot in Washington versorgt wurden. Von *L. Tayler-Jones.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 266.

Die Beobachtungszeit (6 Monate) ist zu kurz, als daß der Bericht wissenschaftlichen Wert beanspruchen könnte, oder mit unseren Milchküchenberichten sich vergleichen ließe. Die Mortalität betrug etwa 10 pCt. von den 318 Kindern, die länger als einen Monat die Milch bezogen, starben 20. Von Interesse ist, daß von den weißen Säuglingen nur 4,7 pCt. starben, gegenüber 17,5 pCt. der schwarzen (wahrscheinlich soziale Verhältnisse).

Ibrahim.

Wirksamste Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Von *Vidal.* Münch. med. Woch. 1911. S. 964.

In Darmstadt ist die Säuglingssterblichkeit in 3½ Jahren von 15 bis 16 pCt. auf 9,3 pCt. zurückgegangen. Verf. führt diesen Erfolg auf die systematische und dauernde Überwachung *aller* Säuglinge aus minderbemittelten Kreisen zurück, wie sie in Darmstadt geübt wird. Dadurch werden auch unerfahrene, unintelligente Mütter, die nicht die Säuglingsfürsorgestelle von selbst aufsuchen, deren Vorteile teilhaftig. Die Überwachung im Hause erfolgt durch städtisch angestellte Schwestern.

Aschenheim.

Der Wert der Prophylaxe in der frühen Lebenszeit abnorm veranlagter Kinder. Von *S. V. Haas.* Arch. of Ped. 1911. Bd. 28. S. 260.

Bekanntes. *Ibrahim.*

Maßnahmen zum Schutze der Arbeiterkinder in Rußland. Von *W. W. Chenguelidzé.* Arch. de médec. des enfants. 1911. H. 14. S. 203.

Angesichts der Zunahme der weiblichen Fabrikarbeit und der hohen Mortalität der Arbeiterkinder in Rußland ist der Erlaß von Schutzgesetzen dringend nötig. Verf. berichtet über einschlägige Bestimmungen in anderen Ländern und formuliert bestimmte Vorschläge für Rußland. Die wichtigsten Forderungen sind: Arbeitsbefreiung 2 Wochen vor und 4 Wochen nach der Entbindung, Geldunterstützung während dieser Zeit, Stillkrippen etc., Fabrikinspektorinnen. *Tobler.*



Straffällige Jugend und psychopathische Minderwertigkeit. Von Jugendstaatsanwalt *Rupprecht.* Münch. med. Woch. 1911. S. 742.

Sehr interessanter Bericht über die Erfahrungen des Jugendstaatsanwaltes in München; Kastuistik einzelner Fälle. Verf. fordert die Untersuchung der in Erziehungsanstalten untergebrachten Zöglinge durch Fachmänner. Denn auch der gebildete Laie, sei er *Richter* oder *Lehrer*, kann oft feinere Abweichungen von der Norm nicht erkennen.

Die sachgemäße Behandlung erscheint Verf. aber vor allem deshalb wichtig, weil durch diese oft viel zu erreichen ist: Trennung der geistig minderwertigen von normalen Zöglingen erscheint erforderlich.

Aschenheim.

Ärztliche Fürsorge für schwererziehbare Kinder und die straffällige Jugend. Von *W. Fürstenheim.* Aus: Die Mitarbeit des Arztes an der Säuglings- und Jugendfürsorge, 15 Vorträge, gehalten im Seminar für soziale Medizin. Leipzig 1910. Verlag des Verbandes der Ärzte Deutschlands.

Verf. bespricht in umfassender Weise den Anteil des Arztes an diesem Grenzgebiet zwischen Medizin und Erziehung. Alle in Frage kommenden Momente, Gang der Untersuchung, besonders die Intelligenzprüfung, zum Teil an Hand von Beispielen, Prognose u.s.w., werden eingehend erörtert. Verf. betont die Wichtigkeit der scharfen Diagnosenstellung, da sich unter den sog. Schwererziehbaren und Straffälligen ganz verschiedene Typen verbergen. Die Prognose ergibt sich aus der Ätiologie: Im allgemeinen kann, was durch Erziehung verdorben ist, durch Erziehung wieder gutgemacht werden; Entwicklungsstörungen äußeren Ursprungs sind heilbar; Konstitutionelle Störungen sind unheilbar. Sehr wichtig ist, wo Anstaltsbehandlung in Frage kommt, die Wahl geeigneter Anstalten, die sich am besten auf Behandlung bestimmter Typen beschränken würden; neben der Anstaltsbehandlung ist die Erziehungsberatung in der Sprechstunde von großem Wert. Bei den Jugendgerichten hat sich die generelle psychiatrische Untersuchung aller Kinder bewährt, wenn hier auch die pathologischen Momente zurücktreten. Zum Schluß werden organisatorische Fragen besprochen. — Der Inhalt des sehr reichen und anregenden Vortrages läßt sich im Rahmen eines kurzen Referates nur annähernd wiedergeben. *K. Frank.*

Buchbesprechungen.

Hans Scheible. *Bakteriologische und anatomische Erscheinungen bei Ernährungsstörungen der Säuglinge, besonders der klinisch unter dem Bilde der Pädatrophie verlaufenden Form.* 79 S. Mit 3 Abb. im Text u. 4 farb. Taf. Leipzig 1910. Georg Thieme. Pr. 4 Mk.

In außerordentlich sorgfältigen Untersuchungen konnte Verf. den Nachweis führen, daß auch mit den neuesten Methoden keinerlei charakteristische, pathologisch-anatomische Veränderungen der Verdauungsorgane



bei Atrophikern gefunden werden können. Auch die bakteriologischen Untersuchungen geben keine Aufklärung für die Ursache der Ernährungsstörungen. So konnte Verf. bei einem gesunden Brustkinde einen hohen Agglutinationswert des Serums gegenüber mehreren aus Fäzes gezüchteten Colistämmen konstatieren. Nach alledem sind Verf.s Untersuchungen, denen einige schöne farbige Tafeln beigegeben sind, eine Unterstützung der heutigen allgemein anerkannten Anschauung, daß die Erkrankung funktionell resp. toxisch bedingt ist. *Grosser.*

Kinderpflege-Lehrbuch. Bearbeitet von *Arthur Keller* und *Walther Birk.* Mit einem Beitrage von *Axel Tagesson Möller.* Berlin 1911. Jul. Springer. Pr. 2 Mk.

Das Buch ist in erster Linie für Schwestern bestimmt und lehnt sich an das vom Ministerium herausgegebene „Krankenpflege-Lehrbuch" an. Aber auch gebildeten und verständigen Müttern wird man es in die Hand geben dürfen, und es wird ihnen bei der Kinderpflege- und Erziehung ein nützlicher Berater sein.

Der allgemeine Teil, von *Keller* verfaßt, beginnt mit den nötigsten Angaben über Bau und Verrichtung des kindlichen Körpers, bespricht Wachstum und Entwicklung und geht dann zur Pflege und Erziehung des Kindes über. Der Name des Verf. bürgt dafür, daß alles, was hier in kurzer, präziser und bei aller Sachlichkeit nicht trockener Form unter möglichster Berücksichtigung der einschlägigen Literatur gesagt wird, auf der Höhe der modernen pädiatrischen Forschung steht. Der „Erziehung" ist ein verhältnismäßig umfangreiches Kapitel gewidmet, ebenso wird die Ernährung ausführlich besprochen und es wird auf die ersten Anzeichen der Ernährungsstörungen, soweit sie von der Pflegerin beobachtet werden können und müssen, hingewiesen. Eine Anzahl von Kochrezepten ist beigegeben.

Der spezielle Teil, für den *Birk* zeichnet, gibt die Anleitungen für die Pflege und Behandlung des gesunden und kranken Kindes, einschließlich des Stillens, und mit kurzen Angaben zur Herstellung der wichtigsten Nahrungsgemische für den Säugling. Hieran schließt sich ein Kapitel über Zimmergymnastik bei Kindern von *Möller*, und endlich hat *Keller* noch einen kurzen Aufsatz über Säuglingsfürsorge angefügt. *Niemann.*

Praktische Kinderheilkunde in 36 Vorlesungen für Studierende und Ärzte. Von *M. Kassowitz.* Mit 44 Figuren im Text und auf einer Tafel. Berlin 1910. Julius Springer.

Das öffentliche Geheimnis, dass *Kassowitz* an einer Kinderheilkunde arbeite, rief bei seinen Freunden und Schülern das Gefühl gespannter Erwartung hervor. Dass diese kraftvolle, sich nur der Autorität der Tatsachen fügende Individualität ein einzigartiges Buch bringen wird, das Verehrern und Gegnern zu denken geben muss, war vorauszusehen. Die Bausteine, die unsere deutsche Pädiatrie *Kassowitz* verdankt, sind überaus wertvolle. Seine Arbeit war auf der einen Seite eine reinigende, eine Beseitigung ererbter Irrlehren, wie vor allem der fälschlich der Dentition zugeschriebenen Symptome, auf der anderen Seite eine grundlegende, positive; es sei an seine Studie über die Ossifikation, die Anatomie und Ätiologie der Rachitis, die hereditäre Syphilis erinnert. Der jugendliche Enthusiasmus, mit dem



Kassowitz als Mann reifer Jahre sich biologischen Studien hingab, mit dem er auf Grund der auf diesem Gebiete gewonnenen Anschauungen auch zu den Resultaten der modernen Serologie Stellung nehmen konnte, die nur reelle Ergebnisse anerkennende temperamentvolle Kritik, die er an vielen neueren Rachitisforschungen und besonders gelegentlich der Diskussion über das Diphtherieheilserum übte, all das zusammengenommen sind kräftige Konturen des Bildes unseres Autors.

Wenn man nun die „praktische Kinderheilkunde" aufschlägt, so sei sofort eine charakteristische Eigenschaft des Buches hervorgehoben. Man kann das Buch schwer wieder schliessen. Die Diktion, an sich einfach, präzis und treffend, ist so spannend, der logische Anfbau der Darlegungen ein so geschlossener, dass der Leser, Student oder Fachmann, Satz um Satz, Seite um Seite, von dem Thema gefesselt wird. Vielleicht ist es gerade die schlichte, eindrucksvolle, an Stellen ablehnender Kritik humorvolle oder gar sarkastische Darstellung, die Freunde oder Schüler des Autors an seine persönliche lebendige, immer lehrreiche Art des Meinungsaustausches erinnert.

Wer in dem Buche eine lückenlose Berücksichtigung der Ergebnisse pädiatrischer Laboratoriumsforschung suchen will, wird enttäuscht sein. Es ist ja kein Kompilator, kein Laboratoriumsarzt, der hier zu seinen Lesern spricht, sondern ein Arzt, der in dezennienlanger Praxis kranke Kinder behandelt und gesunde vor Krankheit bewahrt hat, fussend auf eigenen Anschauungen und Erfahrungen und auf Grund dieser zu neueren Lehren und Ratschlägen Stellung nehmend.

Es kann nicht die Aufgabe des Referenten sein, bei einem solchen, wirklich prächtigen Buche, das in einem Guss geschrieben ist und als Ganzes genommen werden muss, die einzelnen Kapitel und die Ansichten des Autors auf speziellen Gebieten herauszuheben. Dass gewisse Anschauungen des Autors schon früher auf Widerspruch gestossen sind oder zu den Lehren von Minorität oder Majorität in der Pädiatrie in Gegensatz standen, ist bekannt und tritt auch in dem vorliegenden Buch oft und oft vor Augen. Aber *Kassowitz* ist stets den Weg gegangen, den ihm seine Logik und seine Erfahrungen gewiesen. In dem Buche, das seinen Lesern einen freundschaftlichen, erfahrenen Berater bietet, ist eine Unsumme reichen ärztlichen Lebens, ein Schatz von wertvollen Erfahrungen und eine Menge von Anregungen für künftige Forschung geboten. Die Zahl pädiatrischer Lehrbücher ist nicht klein. Aber wenige entspringen wie dieses, und damit gehört es in Parallele zu dem Lehrbuche *Heubners*, der eigenen reichen Erfahrung und bringen ureigene, selbstgewonnene Anschauungen des Autors, mögen dieselben den Schulansichten entsprechen oder widersprechen. So klassisch gehaltene Darstellungen, wie z. B. der Rachitis, der Infektionskrankheiten u. v. a., so geistreiche Erklärungen, wie z. B. bei Besprechung der Cholera infantum, suchen ihresgleichen.

Wir begrüssen dieses Buch, das wie geschaffen ist, *gute* Ärzte heranbilden zu helfen, freuen uns, dass wir es haben, und sind dem Autor für dasselbe warmen Dank schuldig.

Die Ausstattung ist die bekannt schöne des vornehmen Verlages.

Neurath.



Carl Hennig †.

Im Mai starb der älteste Mitherausgeber unseres Jahrbuches, der a. o. Professor an der Universität Leipzig, Geh. Medizinalrat Dr. *Carl Hennig*, einer der ehrwürdigen Veteranen, an denen unser Fach besonders reich zu sein scheint. Er erreichte das hohe Alter von 85 Jahren, ein langes Leben, das er bis zum letzten Hauch in unablässiger, fleißiger Arbeit hingebracht hat.

Er gehörte noch jener Generation von Pädiatern an, die aus ihrer Tätigkeit als Geburtshelfer die Neigung und den Beruf zum Kinderarzt herleiteten, und hat auch in jenem Fache bis zuletzt theoretisch und praktisch sich betätigt. Er war wohl der erste Gynäkolog, der das Mikroskop zur Erforschung der Frauenkrankheiten (Katarrh der weibl. Geschlechtsorgane, Bau der menschlichen Placenta, Krankheiten der Eileiter) heranzog.

Geboren am 9. Dezember 1825 promovierte er 1848, habilitierte sich 1850 und wurde 1863 zum Professor extraord. ernannt. 1864 war er an erster Stelle für die Professur der Geburtshülfe in Rostock vorgeschlagen, die Berufung kam aber nicht zustande.

In die pädiatrische Arena trat er gleich von vornherein gewaffnet ein: mit einem Lehrbuch, das er im Jahre 1855 als Dreißigjähriger herausgab, und das binnen 9 Jahren drei Auflagen erlebte.

Im selben Jahre gründete er eine Kinderpoliklinik, die er, damals durch eine ausgebreitete und einträgliche Praxis hierzu in den Stand gesetzt, aus eigenen Mitteln unterhielt und etwa 10 Jahre später einem Assistenten überließ, nachdem er 1863 eine kleine Kinderheilanstalt gegründet hatte. Obwohl diese mangelsgenügende Unterstützung niemals zu einer rechten Blüte sich entfaltete, hing er ihr doch mit rührender Treue jahrzehntelang an.

Er war im Wenigen getreu; daß er es nicht dazu brachte, über Vieles gesetzt zu werden, lag wohl in seiner Individualität, die so reich an den vielseitigsten Interessen war, daß man ihn einen gelehrten Polyhistor alten Stiles nennen durfte, dem gerade deshalb die Gabe versagt war, in bestimmte Gebiete sich so zu vertiefen, daß er die allgemeine Aufmerksamkeit dauernd auf sich gelenkt hätte.

Das Jahrbuch hat er 30 Jahre lang durch eine Menge zum Teil recht kluger Arbeiten bereichern helfen, auch hier in den allerverschiedensten Gebieten sich bewegend, vielfach auch schon Töne anschlagend, die mancher wohl für ganz moderne hält, z. B. wenn er äußert, daß „der Keuchhusten mehr durch das Gehör, als durch das Bronchialsekret anstecke“. — Auch in ausländische Zeitschriften, z. B. das Archiv. di Pediatria, hat er Beiträge geliefert. — Das Jahrbuch wird ihm ein treues Andenken bewahren.

Heubner.



Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung, E.-H. = Ergänzungs-Heft.

A.













N.

O.





Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

I.

Schule und Skoliose[1]).

Kritische Betrachtungen.

Von

Sanitätsrat Dr. A. SCHANZ
in Dresden.

Das Thema „*Schule und Skoliose*" ist, wie schon so oft in den letzten fünfzig Jahren, wieder einmal *aktuell* geworden. Es beteiligen sich an seiner Diskussion nicht nur Ärzte und Orthopäden, sondern auch Laien, insonderheit Schulmänner. Das ist erklärlich, handelt es sich doch bei dieser Frage um eine Sache, die das Wohl jeder Kinder besitzenden Familie betrifft.

Wenn man das Aufkommen der jetzt im Gange befindlichen Diskussion unseres Themas beobachtet hat, so machte man diesmal eine eigentümliche, von den früheren Behandlungen der Frage abweichende Beobachtung. Während sonst nämlich die Diskussion von Ärzten ausging und Nichtärzte — wenn sie überhaupt das Wort nahmen — erst später und zögernd in die Diskussion eingriffen, so war das jetzt umgekehrt. Es sind in erster Linie Nichtärzte Rufer im Streit, und soweit sich Ärzte beteiligen, sind es hauptsächlich solche, die in Fragen der Skoliose auch als Laien zu bezeichnen sind. Wie ist diese eigentümliche Erscheinung zu erklären?

Ich habe irgendwo gelesen, dass die Zurückhaltung der Orthopäden aus selbstsüchtigen Motiven entstünde: Die Orthopäden hätten Sorge, dass ihnen durch eine grosszügige Bekämpfung der Skoliose seitens der Schule Material entzogen und Brot genommen würde.

Nun, gegen diesen Vorwurf brauchen wir uns nicht zu verteidigen. Wir Orthopäden haben durch unser Eingreifen in die Frage der Krüppelfürsorge unser humanitäres und soziales Empfinden genügend bewiesen, um über derartige Anwürfe erhoben zu sein. Nein, das eigentümliche Verhalten der Orthopäden in der

[1]) Im Auszug vorgetragen auf dem IX. Kongress der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie.



diesmaligen Diskussion des Themas „Schule und Skoliose“ erklärt sich anders. *In unseren Kreisen ist man zweifelhaft geworden, ob die alten Anschauungen*, welche wir in diesem Punkte überkommen haben und in denen wir aufgewachsen sind und die der Beteiligung der Orthopäden an früheren Diskussionen unseres Themas zugrunde lagen, *zu Recht bestehen.* Ein solches Gefühl der Unsicherheit ist natürlich eine sehr schlechte Grundlage für eine in der breiten Öffentlichkeit zu führende Diskussion und für Forderungen, welche wichtige Massnahmen im Betriebe unserer Schulen und in unserer Jugenderziehung herbeiführen sollen. Wenn wir Fachleute über die auftauchenden Zweifel wieder ins Reine gekommen sein werden, dann werden wir auch die daraus sich ergebenden Schlussfolgerungen ziehen, und wir werden, wenn wir an die Schule Forderungen zu stellen haben, diese laut und deutlich zur Geltung bringen!

Ob wir freilich zu solchen Forderungen kommen werden, das erscheint mir doch recht zweifelhaft, denn *wenn man in unsere Frage unvoreingenommen mit der Lampe der Kritik hineinleuchtet, so kommt man zu recht merkwürdigen Schlussfolgerungen.*

Die Grundlagen der ganzen Diskussion sind zwei Sätze, die, seitdem sie ausgesprochen worden sind, Zweifel so gut wie noch gar nicht gefunden haben. Erstens der Satz: „*Die Schule ist kat' exochen die Ursache der Skoliose,*“ und zweitens der Satz: „*Durch die von der Schule erzeugten Skoliosen wird die Gesundheit unseres Volkes in schwerer Weise geschädigt.*“

Aus diesen beiden Sätzen werden dann die bekannten Schlussfolgerungen gezogen, und erst bei diesen Schlussfolgerungen setzt die Diskussion ein, diesmal besonders bei der Frage, in welcher Weise die Schule sich an der *Behandlung* der Skoliose beteiligen kann und soll.

Wollen wir aber zu einer sicheren Stellungnahme gelangen, *so müssen wir mit der Kritik schon bei jenen beiden Sätzen anfangen,* mögen dieselben auch mit noch so grosser dogmatischer Sicherheit vertreten werden.

Ich möchte aus praktischen Gründen zuerst den zweiten von mir genannten Satz unter die kritische Lupe nehmen.

I.

Wird die Gesundheit unseres Volkes durch die von der Schule erzeugten Skoliosen in schwerer Weise geschädigt? Dieser Satz ist als Schlussfolgerung ausgesprochen zu der Feststellung, dass ein ausserordentlich hoher Prozentsatz der Kinder im Laufe der Schulzeit



an Skoliose erkrankt, und weiter ist er die Schlussfolgerung der Anschauung, dass jede dieser in der Schule entstehenden Skoliosen die Möglichkeit und die Wahrscheinlichkeit des Fortschrittes bis zu den höchsten, die Gesundheit schwer schädigenden Graden in sich trägt, und dass tatsächlich von diesen Skoliosen, wenn vielleicht auch nicht alle, so doch eine grosse Zahl diese schweren Grade erreicht. Auf Grund derartiger Anschauungen muss natürlich der Nachweis, dass von unseren Schulkindern 20, 30, 40 und mehr Prozent skoliotisch werden, eine alarmierende Bedeutung haben. *Selbst wenn nur eine Minderzahl dieser Skoliosen wirklich schweren Charakter annimmt, so muss eine kolossale Menge schwerer Skoliosen resultieren und es muss eine schwere Schädigung unserer Volksgesundheit auf dem Wege der Skoliosenerzeugung durch die Schule geschaffen werden.*

Hat die Schulskoliose nun wirklich diese grosse volksgesundheitliche Bedeutung?

In dieser Frage können wir in Deutschland in ebenso bequemer wie sicherer Weise die Probe aufs Exempel machen, und zwar sind wir in diese glückliche Lage versetzt dadurch, dass die Hälfte unserer Bevölkerung einige Jahre nach der Schulzeit einer genauen Durchprüfung ihres Gesundheitszustandes, auch in Bezug auf die Form der Wirbelsäule und auf bestehende Skoliose unterzogen wird, nämlich bei der *Untersuchung unserer jungen Männer auf ihre Tauglichkeit zum Militärdienst.* Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen haben wir genaue statistische Angaben.

Wenn die Schule auf dem Wege der Skoliosenbildung unsere Bevölkerung auch nur annähernd in der aus den oben gemachten Ausführungen anzunehmenden Höhe schädigt, so müssen wir in den Statistiken unserer Aushebungsresultate den unzweifelhaften Beweis dafür finden. Eine Nachfrage an dieser Stelle ergibt aber, dass die *Verkrümmung der Wirbelsäule unter den Militärdienstuntauglichkeit bedingenden Fehlern eine überraschend späte Stellung einnimmt.*

Ich habe mir auf dem kgl. sächs. Kriegsministerium von Herrn Generalarzt Dr. *Müller*, dem ich für sein liebenswürdiges Entgegenkommen hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche, die betreffenden Zahlen erbeten und habe umstehende Zusammenstellung über die Aushebungsresultate der letzten 5 Jahre erhalten. Aus den in diesem Zeitraum zur Vorstellung gekommenen 189 000 Militärpflichtigen sind also 62 061 dem Landsturm überwiesen und als dauernd untauglich zum Militärdienst bezeichnet worden, d. h. es sind $33^1/_3$ pCt. der Vorgestellten wegen körperlicher Mängel ausge-



Auszug

aus den Übersichten über die Körperbeschaffenheit der Militärpflichtigen im Königreich Sachsen.

Jahr	Zahl der wirklich vorgestellten Militärpflichtigen	Zahl der dem Landsturm überwiesenen Militärpflichtigen	Zahl der als dauernd untauglich befundenen Militärpflichtigen	Zahl der nach Anlage 1 D No. 45 der Heer-Ordnung wegen krankhafter Veränderungen der Wirbelsäule (erhebliche Krümmungen u. s. w.) ohne Störung der Bewegungsfähigkeit nur zum Landsturm tauglichen Militärpflichtigen	Das sind:			Zahl der nach Anlage 1 E No. 44 u. 45 der Heer-Ordnung wegen auffallender Schiefheit des Halses mit Störung d. Bewegungsfähigkeit u. bedeutender Verkrümmungen oder anderweitiger, die Beweglichkeit störender Fehler der Wirbelsäule dauernd untauglichen Militärpflichtigen	Das sind:		
					‰ der wirklich vorgestellten Militärpflichtigen	‰ der dem Landsturm überwiesenen Militärpflichtigen	‰ der dauernd untauglichen Militärpflichtigen		‰ der wirklich vorgestellten Militärpflichtigen	‰ der dem Landsturm überwiesenen Militärpflichtigen	‰ der dauernd untauglich befundenen Militärpflichtigen
1904	37 239	9 476	1816	122	3,3	12,9	67,2	111	3,0	11,7	61,1
1905	37 266	10 132	1931	109	2,9	10,8	56,5	133	3,6	13,1	68,9
1906	36 686	8 868	2303	90	2,5	10,2	39,1	153	4,2	17,3	66,4
1907	39 270	11 045	2891	160	4,1	14,5	55,3	168	4,3	15,2	58,1
1908	38 537	10 355	2489	116	3,0	11,3	46,6	190	4,9	18,3	76,3



mustert worden. Es ist also eine sehr scharfe Auslese gehalten, und wer unser Militär kennt, für den ist es kein Zweifel, dass bei dieser Auslese jede Skoliose, die auch nur annähernd den Grad einer gesundheitsschädlichen Bedeutung vorweist, mit zur Ausschaltung gelangt. *Wie gross ist nun der Prozentsatz der wegen Skoliose militäruntauglichen jungen Leute?*

Diese Frage lässt sich aus dem vorliegenden Material nicht mit absoluter Sicherheit beantworten, weil die Skoliose als solche nicht abgesondert geführt, sondern mit anderen Rückgratsverkrümmungen zusammengefasst wurde. Wegen solcher Verkrümmungen sind in den fraglichen 5 Jahren aus den 189 000 vorgestellten Militärpflichtigen im ganzen 1352 ausgemustert worden, das sind 0,72 pCt. Mit anderen Worten, noch nicht einer unter 100 der auf Militärdiensttauglichkeit untersuchten jungen Leute wurde *wegen Rückgratsverkrümmung* zurückgewiesen, wegen *Skoliose* noch weniger! Und das ist das Aushebungsresultat im Königreich Sachsen, also in demjenigen Teil des deutschen Reiches, welcher nach den Ergebnissen der Krüppelzählung den höchsten Prozentsatz skoliotischer jugendlicher Krüppel besitzt.

Eine Gefährdung der Wehrkraft unseres Volkes durch die Skoliose lässt diese Zahl gerade nicht erkennen. *Aber schauen wir nach, woher die in den 0,72 pCt. Wirbelsäulenverkrümmungen steckenden Skoliosen kommen?* Sollten sie auf Rechnung der Schule zu setzen sein, so müsste auch dieser unerwartet niedrige Prozentsatz genügen, um energische Forderungen an die Schule zu stellen.

In meiner vor mehreren Jahren in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie erschienenen Arbeit über „Schule und Skoliose" habe ich schon darauf hingewiesen, dass ein bestimmter Prozentsatz der Skoliosen beginnt und bedeutende Grade erreicht, *ehe* die Kinder in die Schule kommen, und dass die Schule auf die Weiterentwicklung dieser Skoliosen keinen erkennbaren Einfluss ausübt. Ich habe darauf hingewiesen, dass diese Fälle die wirklich schweren, gesundheitsschädigenden Skoliosen unserer Jugend enthalten, und dass die in der Schulzeit hinzukommenden Skoliosen so gut wie niemals die Grade erreichen, wie die vor der Schule beginnenden, dass sie so gut wie niemals wirklich gesundheitsschädigende Bedeutung gewinnen. *Kirsch* hat dann durch seine statistischen Untersuchungen an den Magdeburger Schulkindern meine Angaben bestätigt und hat für dieselben ein genaues Zahlenmaterial beigebracht. Er hat gefunden, dass *ein paar* (etwa 6) *Prozent von den Schulkindern skoliotisch in die Schule kommen.* Er hat fest-



gestellt, dass diese Skoliosen durch die Schulzeit hindurch sich durch ihren ernsten Charakter von den neu hinzukommenden abheben und dass am Ende der Schulzeit derselbe Prozentsatz ernster Skoliosen vorhanden ist wie zu Anfang — dass also die ernsten Skoliosen unserer Jugend *vor* der Schulzeit entstehen und *während* der Dauer des Schulbesuches *keine* wesentliche *Vermehrung erhalten.*

Hält man nun diese von *Kirsch* gefundenen Resultate neben die Zahlen, welche unsere Aushebungsstatistik gibt, so findet man erstens, dass die Zahl der militärunbrauchbarmachenden Skoliosen noch weit unter der Zahl der in die Schule kommenden steht (0,72 : 6 pCt.). Fragen wir weiter, woher diese militäruntauglichmachenden Skoliosen kommen, so unterliegt es für den, welcher einen Überblick über die Skoliosen unserer Jugend hat, keinem Zweifel, dass dies nur die besonders schweren Deformitäten aus den in die Schule kommenden sein können, die nur eine gewisse Vermehrung erfahren durch eine Klasse *nach* der Schulzeit entstehende, auf welche ich später unter der Bezeichnung Lehrlingsskoliose noch zu sprechen komme. Durch diese Vor- und Nachschulskoliosen werden die Zahlen der Aushebungsstatistik so reichlich gedeckt, dass für die Schulskoliose mit ihren 25 und mehr pCt. kein Raum mehr übrig bleibt.

Also die Skoliosen, welche in der Schulzeit entstehen, gewinnen bis zum 20. Jahr nicht einen solchen Grad gesundheitsschädigender Bedeutung, dass durch dieselben die Militärtauglichkeit beeinträchtigt würde.

Ja, diese Skoliosen können bis dahin nicht einmal den Grad eines deutlichen Schönheitsfehlers erreicht haben, denn auch dann schon würden sie vor den Augen unserer Aushebungskommission keine Gnade mehr finden.

Welche Schlussfolgerung ergibt sich daraus?

Entweder sind die Schulskoliosen zwischen dem Verlassen der Schule und dem Erscheinen vor der Aushebungskommission geheilt, und zwar, da eine Massenbehandlung der Skoliose in unserem Volk und in diesem Alter nicht stattfindet, ohne darauf bezügliche Behandlung; oder aber diese Skoliosen sind in ihrer Entwicklung auf einem Stand stehen geblieben, wo sie gesundheitlich gleichgültig sind und wo sie auch Schönheitsfehler nicht bedingen.

Welche von diesen beiden Möglichkeiten die richtige ist, darüber brauchen wir uns den Kopf nicht zu zerbrechen, denn so oder so ergibt sich als Resultat des Vergleichs der Aushebungs-

statistik mit unseren Skoliosenstatistiken, *dass die während der Zeit des Schulbesuches entstehenden Skoliosen*, die Schulskoliosen, wie sie allgemein genannt werden, *eine schädigende Bedeutung für unsere Volksgesundheit nicht besitzen.*

Der einzige Einwand, welcher gegen diese Feststellung gemacht werden kann, ist der, dass bei der Untersuchung zur Militärtauglichkeit eben nur eine Hälfte unserer Jugend eine Durchprüfung erfährt, und zwar nur diejenige Hälfte, welche von der Schulskoliose weniger betroffen ist. Es ist aber ein aus allen Statistiken hervorgehendes Resultat, dass die der Untersuchung durch die Militärkommission nicht unterliegende *weibliche* Jugend von der Schulskoliose häufiger und schwerer betroffen wird als die männliche.

Gegen diesen Einwand lässt sich erstens das anführen: Unmöglich kann der Unterschied zwischen männlicher und weiblicher Jugend in Bezug auf Skoliose so gross sein, dass die *männliche* Jugend absolut *ungeschädigt* bleibt und dass die *weibliche* Jugend *schwer* geschädigt wird. Dann aber auch müssten wir doch, wenn durch die Skoliosen der weibliche Teil unserer Bevölkerung erhebliche Gesundheitsschädigungen erlitte, in unserer ärztlichen Praxis den Beweis dafür erhalten. Wenn das junge Mädchen aber über die Schulzeit hinaus ist, wenn sie noch dazu ihre Pensionszeit hinter sich hat, dann verschwindet sie aus der Praxis des Orthopäden. Nur die schweren Fälle, deren Beginn vor der Schulzeit liegt, kommen noch länger zu uns.

Die jungen Mädchen, die wir in unseren Skoliosenturnstunden hatten, die sehen wir dann auf dem Ballsaal wieder in einer Kleidung, die dem geschulten Orthopäden sehr wohl die Diagnose skoliotisch oder nichtskoliotisch erlaubt. Und wir machen dann die überraschende Beobachtung, dass von der Skoliose, die wir so lange und mit so vieler Mühe behandelt haben und die wir zu unserem Leidwesen nicht vollständig geheilt aus den Händen geben mussten, nichts mehr zu sehen ist. Sie ist entweder nach Aussetzung unserer Behandlung von selber geheilt, oder aber sie ist immer so gering gewesen, dass sie durch die Kleidung ohne alle Kunst zugedeckt werden kann und dass sie eine gesundheitlich schädigende Bedeutung nie gewonnen hat. Und in dem späteren Leben dieser jungen Damen spielt die Schul-Skoliose auch keine Rolle; wenn es der Fall wäre, so müssten die Hausärzte ja doch ständig mit solchen von Skoliosen gesetzten Schädigungen zu tun haben. Das ist aber doch eben nicht der Fall.



Aus diesen Überlegungen kann man gar keinen anderen Schluss ziehen als den, dass *auch für den weiblichen Teil unserer Bevölkerung die Schulkoliose keine andere Bedeutung besitzt als für den männlichen Teil, nämlich, dass ihr eine volksgesundheitliche Bedeutung nicht zukommt.*

Diese Schlussfolgerungen sind für einen Orthopäden ausserordentlich unangenehm, denn sie nehmen uns einen grossen Teil unserer Praxis. Wer zu den Anschauungen, die ich hier entwickelt habe, kommt, der muss natürlich den Eltern jedes Kindes, das ihm mit einer Schulskoliose gebracht wird, erklären, dass diese Skoliose eine ernste Bedeutung nicht besitzt, dass ihre Behandlung eine Art Luxusbehandlung ist. Weiter nimmt uns Orthopäden diese Feststellung die Möglichkeit und die Aussicht, durch die Einführung einer Massenbehandlung der Skoliose in die Schule ein neues, grosses Tätigkeitsfeld zu gewinnen. Denn das ist doch die natürliche Schlussfolgerung, welche sich aus meinen Ausführungen ergibt, dass *ein volksgesundheitliches oder ein volkswirtschaftliches Interesse an der Behebung der Schulskoliose nicht besteht, weil eben die Volksgesundheit durch die Schulskoliose nicht geschädigt wird.*

Volksgesundheitlich und volkswirtschaftlich ist die Schulskoliose quantité négligeable.

Ich habe in meinen bisherigen Ausführungen die in der Schulzeit entstehende Skoliose wiederholentlich *Schulskoliose* genannt und habe mich damit auf den Standpunkt gestellt, dass diese Skoliosen Folgen des Schulbesuches seien. Jetzt möchte ich doch auch diese Annahme einer kritischen Beleuchtung unterziehen.

II.

Sind die in der Schule entstehenden Skoliosen tatsächlich durch die Schule verursacht?

Welche *Beweise* werden für diese allgemein bestehende Annahme angeführt? Der erste und wichtigste Beweis dafür sind die Resultate zahlreicher *statistischer Untersuchungen.* Eine ganze Anzahl von Forschern hat grosse Massen von Schulkindern auf Skoliose untersucht, und sie kommen sämtlich zu dem Ergebnis, dass mit der Dauer des Schulbesuches ein kolossaler Anstieg in der Häufigkeitslinie der Skoliose zu beobachten ist. Die einzelnen Autoren gehen nur mit ihren Angaben über die Höhe der Prozentzahlen auseinander, eine Differenz, die verschiedene Ursachen haben kann und auf die ich hier nicht näher eingehen will.



Wenn so an der *Tatsache*, dass mit der Dauer des Schulbesuches die Häufigkeit der Skoliose enorm wächst, gar kein Zweifel bestehen kann, so bleibt doch immer noch die Frage, welches die *Ursache* dieser Erscheinung ist, unbeantwortet. Es liegt ja nahe, die Schule dafür anzuschuldigen, aber ein schlüssiger Beweis für diese Annahme ist nicht erbracht. Erst dann liesse sich der Beweis aus jenen Feststellungen ableiten, wenn wir die Gegenprobe machen könnten. Das ist aber nicht möglich. Zu der Gegenprobe gehört die Untersuchung einer *ebenso grossen Anzahl* von in *ebensolchen Verhältnissen lebenden* Kindern, welche *nicht* die Schule besuchen. Eine solche Untersuchung hat bisher nicht stattgefunden, und sie ist niemals möglich, weil wir bei uns in Deutschland das entsprechende Material nicht besitzen und weil auch in anderen Ländern, wo wir schulbesuchende und nicht schulbesuchende Bevölkerung nebeneinander haben, die Lebensbedingungen dieser beiden Bevölkerungsklassen viel zu verschieden sind, um einen Vergleich an dieser Stelle zu gestatten.

Unsere Statistiken über die Schulskoliosen beweisen weiter gar nichts, als dass in der Zeit, in welcher unsere Jugend die Schule besucht, zahlreiche Skoliosen entstehen; über die Ursachen dieser Deformitäten geben diese Statistiken keine Aufklärung!

Die gewünschte Beweiskraft könnten unsere Skoliosen-Schulstatistiken erst indirekt erlangen, wenn wir neben dieselben den Nachweis stellen können, *dass die Skoliose ausserhalb der Schule nicht entsteht*, und weiter den Beweis führen könnten, *dass es keine Schule ohne Skoliose gibt*.

Versuchen wir, Material für diese beiden Beweise herbeizubringen, so machen wir aber die Beobachtung, dass dieses Material nur gerade gegenteilig zu erlangen ist. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass ein gewisser Prozentsatz von Skoliosen entsteht, ehe die Kinder in den Schulunterricht gegeben werden, und ich möchte ausdrücklich hinzufügen, dass in dem Leben dieser vor der Schulzeit skoliotisch werdenden Kinder auch niemals irgend eine Schädlichkeit entdeckt werden kann, welche als ein *Äquivalent der Schule* angesehen werden könnte.

Diese Skoliosen sind ohne Schule und ohne Schuläquivalent entstanden, und schon ihre Existenz beweist, dass die Schule nicht *die* Ursache der Skoliose sein kann.

Ebensogut wie vor der Schulzeit entstehen aber auch Skoliosen *nach* dem Verlassen der Schule. Ich werde später noch darauf einzugehen haben, dass sich eine bestimmte Gruppe recht beacht-

licher Skoliosen gerade dadurch heraushebt, dass *ihr Beginn direkt nach dem Verlassen der Schule* liegt. Im übrigen aber entstehen Skoliosen auch im ganzen weiteren Leben; schliesslich wird jeder Mensch kyphoskoliotisch, es kommt nur darauf an, dass er genügend lange lebt. Wenn man sich den Rücken von Grossväterchen und Grossmütterchen ansieht und von diesen erzählen hört, dass der eine in seiner Jugend ein schlanker Soldat und die andere eine graziöse Tänzerin gewesen ist, so will das dem, welcher die Skoliose nur mit der Schule verbunden kennt, nicht recht begreiflich erscheinen. Und es ist eben doch so!

Wenn man bei dem Suchen nach den Ursachen der Skoliose nicht an der Zeit des Schulbesuches unserer Kinder hängen bleibt, sondern die ganze Lebensbahn überblickt, so kommt man unbedingt zu der Feststellung, dass die Skoliose keine spezifische Erscheinung des Schulbesuches ist, sondern dass dieselbe nur *in der Schulzeit eine gewisse Häufung erfährt*. Es kann deshalb wiederum die Skoliose nicht eine *spezifische* Folge des Schulbesuches sein, es bleibt nur die *Möglichkeit* bestehen, *dass die Häufung in der Schulzeit Schulfolge wäre*. Auf diese Frage kommen wir später wieder zurück.

Jetzt steht uns noch die Frage: *Gibt es eine Schule ohne Skoliose?*

Darauf haben wir durch *Herz* vor kurzem eine sehr schöne Antwort erhalten. *Herz* hat in Neu-Seeland eine sehr grosse Anzahl von Schulkindern untersucht und kommt zu dem für uns überraschenden Resultat, dass in der Neu-Seeländer Schuljugend die Skoliose so gut wie ganz fehlt und dies, obgleich die schulhygienischen Verhältnisse dort zu Lande viel ungünstiger sind als hier bei uns. Aus diesem von *Herz* einwandsfrei erbrachten Nachweis des Fehlens der Skoliose in der Neuseeländer Schuljugend lässt sich auch wieder kein anderer Schluss ziehen als der, dass die Skoliose nicht eine spezifische Folge der Schule sein kann.

An dieser Stelle dürfte es auch von Interesse sein, auf die Resultate der Zusammenstellungen hinzuweisen, welche *Chlumsky* mit seinem Skoliosenmaterial gemacht hat. *Chlumsky*, der in Krakau praktiziert, hat unter seinen Skoliosenpatienten neben solchen, welche die Schule besucht haben, etwa dieselbe Anzahl solcher, die dies nicht getan haben. Er hat sie nebeneinander gestellt und kommt zu dem merkwürdigen Ergebnis, dass unter den Nichtschulbesuchern die Skoliose eher noch häufiger vorhanden ist und eher noch schwerere Formen erreicht, als unter denen, welche durch

die Schule gingen. Wenn die im Vorstehenden angeführten Tatsachen den Beweis erbrachten, dass die Schule nicht die alleinige Ursache der Skoliose sein kann, so müssen die *Chlumsky*schen Feststellungen es *zweifelhaft machen, ob sie überhaupt eine ätiologische Bedeutung für die Skoliose besitzt.*

Als *zweiter Beweis* für die Entstehung der Skoliose durch die Schule wird uns immer wieder angeführt, *dass die Schule allein oder zum mindesten ganz besonders die spezifischen Entstehungsbedingungen für die Skoliose bietet.* Es wird gelehrt, dass die Skoliose zustande kommt als Folge einer langfort eingehaltenen Schiefhaltung der Wirbelsäule. Wir nennen ja die Skoliosen, die hier in Frage kommen, „habituelle Skoliosen", und wir wollen mit dem Beiwort „habituell" sagen, dass die Deformität als Folge einer Gewohnheit entstehe. Die habituelle Falschhaltung soll ganz besonders bei dem Sitzen der Schulkinder in der Schulbank erzeugt werden. Unsere Lehrbücher zeigen an äusserst charakteristischen Abbildungen, wie die Kinder auf der Schulbank schief sitzen und wie durch verschiedene Sitztypen die verschiedenen Formen der Skoliose vorgezeichnet und bedingt werden.

Wenn man sich diese Bilder ansieht, so haben sie tatsächlich sehr viel Bestechendes, und es gehört ein grosser Grad von Zweifelsucht dazu, wenn man sich nicht ohne weiteres für überzeugt erklärt, dass durch viele Stunden täglich dauerndes Einhalten dieser Schiefstellung der Wirbelsäule Skoliosen erzeugt werden können, ja sogar erzeugt werden müssen. Die Sache hat nur einen Haken: Im *Lehrbuch* sitzen die Kinder ja in der typischen Sitzhaltung und halten dieselbe auch solange, wie das Bild stehen bleibt, ganz gleichmässig ein, *nur in der Schule tun sie es leider nicht.* Man beobachte nur einmal Kinder, die auf der Schulbank sitzen, oder man erinnere sich selbst der Zeit, in der man dort geklebt hat. Das Kennzeichen des in der Schule sitzenden Kindes ist nicht eine gleichmässig forterhaltene, einförmige Körperhaltung, möge dieselbe krumm oder gerade sein, sondern ein *ewiger Wechsel seiner Haltung.* Kein Lehrer hat es nötig, seine Schulkinder vor der Schädlichkeit dauernder einförmiger Haltungen zu warnen oder zu wahren, aber *ein ewiger Kampf des Lehrers gilt der Unruhe der Kinder.* Das Kind, welches vor seinem Schreibheft sitzt, sitzt jetzt auf dem rechten Gesässknochen, es legt im nächsten Moment die Last auf den linken, es richtet sich jetzt mehr auf, es bückt sich dann mehr zusammen, es lehnt sich mehr nach der linken, es lehnt sich nach der rechten Seite, es schiebt sein Buch hierin, es schiebt



es dorthin. Und wenn das Kind seine Wirbelsäule wirklich in eine skoliotische Haltung bringen könnte — was übrigens gar nicht möglich ist —, so hält es diese Haltung höchstens solange ein, bis es der Herr, welcher ein neues Lehrbuchbild braucht, photographiert hat, dann wechselt es seine Haltung genau ins Gegenteil. Und hätte diese Haltung vorher eine skoliotische Umbildung der Wirbelsäule nach dieser Seite bedingt, so müsste im nächsten Moment diese Wirkung aufgehoben und ins Gegenteil umgekehrt werden.

Nein, *diese habituellen skoliotischen Haltungen der Schulkinder, die uns als typische Ursache der Skoliosenbildung und als in erster Linie zu bekämpfende Schädlichkeit der Schule immer geschildert worden sind, die existieren nur im Lehrbuch!* Sie sind erfunden, um falsche theoretische Vorstellungen über die Entstehung der Skoliose zu stützen.

Von diesen Vorstellungen müssen wir uns trennen, mögen dieselben uns noch so lieb und bequem geworden sein!

Neuere Schriftsteller, zu denen auch ich gehöre, haben die Ideen, auf welchen die eben geschilderten Anschauungen und Schlussfolgerungen beruhen, auch schon fallen gelassen. Wir sehen die Ursache der Skoliose nicht mehr in einer habituellen skoliotischen Haltung der Wirbelsäule, sondern wir sehen dieselbe in einem *Belastungsmisverhältnis.* Wir nehmen also an, dass die Skoliose einfach als *mechanische Folge* entsteht, *wenn die Wirbelsäule eine genügend lange Zeit über ihre Tragfähigkeit belastet wird.*

Auch die Autoren, welche diese Anschauung vertreten, haben in der Schule eine skoliosenbildende Schädlichkeit anerkannt. Ich habe an anderer Stelle eingehend dargelegt, dass die Schule durch das langdauernde Sitzen, welches dieselbe von ihren Besuchern fordert, die Belastungsinanspruchnahme der Wirbelsäule über die Norm steigert, und dass so die Schule imstande ist, ein Belastungsmisverhältnis an der Wirbelsäule auszulösen und zur Skoliosenbildung zu führen; und ich habe behauptet, dass dies in beachtlicher Häufigkeit vorkomme.

Wenn das auch von mir seiner Zeit aus voller Überzeugung ausgesprochene Anschauungen und Behauptungen sind, so möchte ich dieselben doch auch heute nachprüfen. Wir sind in diesem Falle günstig gestellt, weil wir die Prüfung in Form einer Rechnung machen können.

Machen wir uns zuerst klar, wie gross das *Tragpensum* ist, *welches die Wirbelsäule eines die Schule nicht besuchenden Kindes*



zu bewältigen hat. Ein solches Kind verbringt den Tag im grossen und ganzen, indem es herumläuft; nur ein verhältnismässig kleiner Teil der Zeit wird liegend oder sitzend zugebracht. *Die Wirbelsäule* eines solchen Kindes hat bis auf die kurzen Zeiten, während denen das Kind liegt, und bis auf die Zeiten, in denen es in der gleich noch zu schildernden Weise wie an der Schulbank sitzt, *die ganze Last, welche der Körper ihr auferlegt, während des ganzen Tages zu tragen.* Setzen wir dieses Kind *an die Schulbank*, so stemmt dasselbe seine Arme mit den Ellbogen auf, vielfach stützt es auch noch dabei den Kopf in die Hand.

Belastet nun das Kind seine Wirbelsäule mehr, wenn es an der Schulbank sitzt, oder wenn es nicht an derselben sitzt?

Ganz gewiss im *letzteren* Fall, denn durch das Aufstemmen der Ellbogen nimmt es erstens von der Wirbelsäule die ganze Last seiner Arme; stützt es noch den Kopf in die Hand, so nimmt es ausserdem noch die Last des Kopfes von der Wirbelsäule. Ausserdem hat das Kind, solange es an der Schulbank sitzt, keine akzessorische Belastung für die Wirbelsäule, wie sie sonst dadurch zustande kommt, dass das Kind diesen oder jenen Gegenstand in der Hand oder auf den Schultern oder auf dem Kopf trägt.

So kämen wir also rechnerisch zu dem Resultat, dass *das in der Schulbank sitzende Kind seine Wirbelsäule mit geringerer Last beladen hat, als dasselbe im schulfreien Leben von ihr tragen lässt.* Eine Steigerung der statischen Inanspruchnahme von seiten der Last lässt sich demnach nicht herausrechnen.

Wir haben noch zu untersuchen, wie es mit dem zweiten dazugehörigen Faktor, der *Zeit*, steht, denn erst Last mal Zeit gibt die Belastungsinanspruchnahme.

Eine die Verminderung der Last übertreffende Erhöhung der Belastungszeit würde doch im Endeffekt eine Erhöhung der Tragarbeit bedingen. Hier lässt sich wohl eher etwas an der Schule finden. Wenn Kinder 5 und 6 Stunden hintereinander in der Schule sitzen müssen, dann sind das Zeiten, in denen sie sich ausserhalb der Schule sicherlich in der oder jener Form einmal die Last von der Wirbelsäule abnehmen dadurch, dass sie sich irgendwie lang legen, sei es, dass sie auf dem Boden liegend ein Spiel treiben, sei es, dass sie sich über die Wiese rollen, dass sie sich in die Sonne legen oder sonst etwas dergleichen tun. Kommt nun gar dazu, dass die Schüler nicht nur ihre 5 und 6 Stunden Schule absolvieren müssen, sondern bis spät in die Nacht daheim noch Schularbeiten zu erledigen haben, *dann ist die Zeit*, während der die Wirbelsäule Last

tragen muss, *ganz gewiss höher* als dann, wenn das Kind von den Sorgen und Qualen der Schule frei ist. Ob nun aber durch diese Verlängerung der Sitzzeit tatsächlich eine erhöhte Traginanspruchnahme der Wirbelsäule stattfindet, das kommt erst darauf an, wie sich die verlängerte Zeit mit der Verminderung der zu tragenden Last zusammenrechnet. Ich glaube, dass die Verminderung der Belastung, welche durch den charakteristischen Sitz an der Schulbank herbeigeführt wird, im allgemeinen der grössere Posten ist, und dass dieses Minus, wenigstens soweit es unsere die *Volksschule* besuchenden Kinder angeht, dem Plus, das durch die längere Sitzzeit geschaffen wird, meistens die Wage hält.

Damit würde man nun zu dem ganz überraschenden Schluss kommen, dass durch das *Schulsitzen* nur ausnahmsweise, nämlich wenn es ganz unsinnig lange Zeit betrieben wird, eine *Erhöhung* der statischen Inanspruchnahme der Wirbelsäule bedingt werden kann, und dass der normale Volksschulbesuch dagegen eher eine Verminderung der von der Wirbelsäule zu bewältigenden Tragarbeit mit sich führt.

Wenn nun unsere Anschauungen, dass die Skoliose durch eine statische Überinanspruchnahme der Wirbelsäule erzeugt wird, zu Recht bestehen sollen, so müsste man daraus zu dem Schluss kommen, dass *die Schule nur ausnahmsweise die Ursache zur Skoliosenbildung werden kann, dass sie eher im Gegenteil sogar imstande sein müsste, einen gewissen Skoliosenschutz zu gewähren.*

Mit diesem Schluss dürfte die ganze Beweisführung *ad absurdum* geführt sein — *oder etwa nicht?*

Es ist hin und wieder lohnend, einem Unsinn nachzugehen. Man macht dabei zuweilen die überraschende Beobachtung, dass er gar kein Unsinn ist. Gehen wir daher auch einmal unserem absurden Resultat näher auf den Leib!

Da haben wir die eigentümliche Erscheinung, dass die schweren Skoliosen in ganz charakteristischer Weise *vor* der Schulzeit beginnen und dass die in der Schulzeit zu ihnen hinzutretenden Neuerkrankungen die hohen Grade, welche jene erreichen, nicht erlangen. Diese eigentümliche Erscheinung kann zwei Ursachen haben: Erstens die Ursache, dass jene Schädlichkeiten, die die schweren Vorschulskoliosen erzeugen, nicht mehr an das Kind kommen, wenn dasselbe das Schulalter erreicht hat. *Es wäre aber auch möglich, dass diese Schädlichkeiten auch in der Schulzeit noch existieren, dass ihnen aber durch einen gewissen Skoliosenschutz,*



den die Schule gewährt, soweit die Balance gehalten wird, dass durch dieselben nur leichtere Skoliosenformen erzeugt werden.

Wenn das letztere etwa der Fall sein sollte, dann müsste man erwarten, dass ernste Skoliosen wieder ihren Anfang nehmen, wenn die Kinder die Schule passiert haben. Wir müssten dann also Skoliosen finden, die im 15., 16., 17. Jahre entstehen und die wieder einen gefährlicheren Charakter besitzen als die in der Schulzeit entstehenden, als die sogenannten „Schulskoliosen".

Nun, *diese Skoliosen gibt es!*

Wer unter seinen Patienten öfter Angehörige der körperlich arbeitenden Volksklassen hat, der bekommt diese Skoliosen sogar recht häufig zu Gesicht. Aus diesem Patientenmaterial sehen wir Leute, die 15, 16 und 17 Jahre alt sind, die mit ernsten, rasch fortschreitenden und hohe Insuffizienzerscheinungen zeigenden Skoliosen zu uns kommen, und wenn wir bei diesen Fällen die Anamnese erheben, so hören wir, dass die *Patienten bis über die Schulzeit herüber skoliosenfrei gewesen sind,* dass sie dann *nach Verlassen der Schule* Lehrlinge in irgendwelchen Handwerken geworden sind, dass sie Fabrikarbeiter oder -arbeiterinnen, dass sie häusliche Dienstboten wurden und dass dann ein *rasch fortschreitendes Schiefwerden bemerkt wurde.* Bei diesen Fällen, für welche ich die Bezeichnung „Lehrlingsskoliose" vorschlagen möchte, habe ich früher, als ich mich von der Idee, dass die Schule die Ursache der Skoliose sei, noch nicht trennen konnte, immer nicht an die anamnestischen Angaben geglaubt; ich war überzeugt, dass solche Skoliosen eben doch in der Schule entstanden waren, aber dass ihre Entstehung unbemerkt geblieben sei. Das ist eine Annahme, welche im selben Falle auch von anderen Orthopäden vielfach gemacht wird, die aber durchaus falsch ist. Ich bin solchen Fällen in einer grossen Reihe nachgegangen und habe mich überzeugt, dass die von mir bezweifelten Angaben richtig waren, und ich habe aus diesen Fällen ganz besonders gelernt, meine Vorstellungen von der Bedeutung der Schule für die Skoliosenbildung zu korrigieren.

Heute erkläre ich mir diese Lehrlingsskoliosen folgendermassen:

Die jungen Leute, welche direkt nach der Schulzeit an Skoliose ernstlich erkranken, haben seit langem aus irgend einem Grunde statisch minderwertige Wirbelsäulen. Diese Wirbelsäulen sind aber den verminderten Anforderungen, welche an ihre Tragfähigkeit während der Schulzeit gestellt wurden, gewachsen gewesen. Nun kamen die Patienten aus der Schule, sie kamen in Berufe,

in welchen sie ihre Wirbelsäule den ganzen Tag über mit der vollen Last beladen mussten, in welchen auch vielfach das Tragen akzessorischer Lasten für die Wirbelsäule gefordert wird. *Diesen* Traganforderungen konnten ihre Wirbelsäulen nicht genügen, und die Folge davon ist die Entstehung von Skoliosen, ja sogar von schweren Deformitäten gewesen.

Diese Anschauung geht nun wieder mit dem Schluss, der so überraschend und so absurd klang und welcher behauptete, dass die Schule imstande sei, vor Skoliose zu schützen, ganz merkwürdig zusammen.

Sie geht auch zusammen mit dem von *Kirsch* erbrachten statistischen Nachweis, dass die schweren Skoliosen in der Schulzeit keine wesentliche Steigerung erfahren und mit der von *Chlumsky* beobachteten Tatsache, dass in seinem Skoliosenmaterial die Nichtschulbesucher eher schwerere Formen von Skoliose zeigen als die Schulbesucher. *Und der Schluss wäre, dass das absurde Resultat unserer Rechnung — nämlich, dass die Schule eher vor Skoliose schütze als sie erzeuge — gar nicht so absurd ist.*

Wir sind hier an einen Punkt gelangt, an dem es zweckmässig ist, einmal zu resümieren. Wir sind ausgegangen von der unbestreitbaren *Tatsache*, dass *im Laufe der Schulzeit ein hoher Prozentsatz unserer Jugend an Skoliose erkrankt.* Diese Skoliosen sind im allgemeinen leichte Deformitäten, welche ernste Gesundheitsschädigungen nicht mit sich führen.

Aus der Tatsache, dass diese Skoliosen mit der Dauer des Schulbesuches immer häufiger und häufiger werden, hat man geschlossen, dass *die Schule die Ursache* derselben sei. *Diesen Schluss haben wir als nicht einwandsfrei bewiesen hinstellen müssen.*

Wir sind zur *Bestreitung* der *Vorstellungen*, welche im allgemeinen über die Art und Weise, *wie die Schule skoliosenbildend wirken soll*, herrschen, gekommen und wir sind schliesslich sogar dazu gekommen, gewisse Belege dafür anzuführen, dass *die Schule unter Umständen* sogar einen *Skoliosenschutz* gewähren könne.

Dies alles zusammen bedeutet eine *strikte Verneinung alles dessen, was über den Zusammenhang von Schule und Skoliose uns gelehrt worden ist.*

Eine solche Negierung kann als ein befriedigendes Forschungsresultat nicht gelten, wenn sie auch auf Grund genügender Unterlagen, wenn sie vollständig zu Recht erfolgt. Man muss an die Stelle des eingerissenen Gebäudes ein neues und besser fundiertes



setzen, wenn man den Anspruch erhebt, im Interesse des Fortschrittes gearbeitet zu haben. Deshalb muss ich an dieser Stelle, wenn ich auch meine Abhandlung „Kritische Betrachtungen" überschrieben habe, versuchen, *eine andere und bessere Erklärung für den Anstieg der Skoliosenhäufigkeit in der Schuljugend zu geben.* Ich habe dieses Thema schon ausführlich in meiner oben zitierten Arbeit über „Schule und Skoliose" behandelt und kann mich unter Verweis auf jene Abhandlung deshalb hier ziemlich kurz fassen. Allerdings muss ich ein wenig ausholen und wiedergeben, wie ich mir die *Entstehung der Skoliose* vorstelle.

In einer Reihe von Arbeiten habe ich dargelegt, dass wir die *Skoliose* uns vorstellen müssen als die einfache *mechanische Folge einer genügend lange dauernden statischen Überinanspruchnahme der Wirbelsäule.* Das heisst: die Wirbelsäule spielt im Körper des Menschen die Rolle einer Tragsäule; sie besitzt, wie jede in irgend ein Bauwerk eingefügte Tragsäule, eine bestimmte Tragkraft. Wird ihr mehr Last, als ihrer Tragkraft entspricht, aufgelegt, so muss die Säule Formveränderungen erleiden; diese Formveränderungen sind, wenn nicht Brüche entstehen, Verbiegungen. Berechnen wir aus den statischen Verhältnissen der Wirbelsäule, welche Form diese Verbiegungen annehmen müssen, so erhalten wir die typischen Formen der Skoliose. Daraus lässt sich schliessen, dass die Skoliosen derartige Überlastungsverbiegungen sind.

Sind diese Vorstellungen richtig, so müssen wir bei jeder Skoliosenbildung entweder eine Erhöhung der auf die Wirbelsäule fallenden Belastung, oder eine Verminderung der der Wirbelsäule zugehörigen Tragkraft nachweisen können, oder natürlich ein Zusammenkommen dieser beiden Faktoren. Wir müssen bei schweren Skoliosen hochgradige derartig entstandene Belastungsmissverhältnisse, bei leichten Graden leichte Störungen des Belastungsgleichgewichtes nachweisen können.

Haben wir so die *Grundlage* fixiert, so können wir nun wieder zur *Schulskoliose* übergehen und suchen, wie sich diese auf Grund unserer Anschauungen erklären lässt. Die Schulskoliosen sind ausserordentlich häufig und sie sind geringgradige Deformitäten. *Wir würden für ihre Existenz eine genügende Erklärung finden, wenn wir Schädigungen des Belastungsgleichgewichtes für grosse Zahlen der schulbesuchenden Jugend aus irgend einem Grunde nachweisen könnten, und wenn wir weiter fänden, dass diese Störungen nur geringe Grade erreichen.*



Bleiben wir bei dieser Suche zunächst bei der Tragfähigkeit der Wirbelsäule, die bei aller Skoliosenbildung der wichtigere Faktor ist.

In die Zeit, in welcher unsere Jugend die Schule besucht, fällt der Hauptteil des *Längenwachstums*, und dieses Längenwachstum geht nicht in einer gleichmässigen Kurve vor sich, sondern es wechseln Zeiten eines relativen Wachstumsstillstandes mit solchen eines raschen Aufschiessens des Kindes. Wir haben nun zwar keine Untersuchungen über die Tragfähigkeit des Wirbelknochens in diesen verschiedenen Stadien des Wachstums, aber aus allen unseren Beobachtungen können wir annehmen, dass der Knochen in den Zeiten raschen Wachstums eine geringere Tragfähigkeit besitzt als in den Zeiten, wo ein Wachstum überhaupt nicht stattfindet oder nur in geringem Masse erfolgt. Wenn nun diese relative Verminderung der Tragfähigkeit des Knochens in den Wachstumsperioden auch ein physiologischer Vorgang ist, der allein krankmachend nicht wirken kann und wirken darf, so wäre es doch recht *begreiflich, dass in diesen Zeiten an den Knochen herantretende geeignete Schädlichkeiten leichter wie in anderen Zeiten krankmachend* — in unserem Fall skoliosenbildend — *wirken.* Daraus würde es nun wohl erklärlich werden, wenn die Wachstumsperiode überhaupt eine Zeit im Leben des Menschen ist, wo Skoliosenbildungen eine besondere Häufigkeit erlangen, und es würde erklärlich werden, wenn sich wiederum die Skoliosen dieses Alters besonders auf die Perioden des raschen Wachstums konzentrieren.. Wenn nun, wie vorhin gesagt, das Körperwachstum unserer Jugend hauptsächlich in der Zeit des Schulbesuches stattfindet, so müssten diese *Wachstumsskoliosen* eben auch in der Zeit des Schulbesuches auftreten, und sie müssten ganz besonders häufig sich im Anschluss an ein besonders rasches Wachsen des Kindes finden. Die erste dieser beiden Schlussfolgerungen wird bestätigt durch die Häufigkeit der Skoliosenbildung in der Schulzeit überhaupt, für die zweite finden wir die Bestätigung in jeder Sprechstunde. Denn immer wieder erzählen uns die Mütter, welche ihre Kinder bringen, dass die hohe Hüfte und die hohe Schulter eben bemerkbar geworden ist, seitdem die Tochter oder der Sohn ein auffällig rasches Fortschreiten seines Wachstums zeigte.

Die *Hauptmasse* der *sogenannten Schul-Skoliosen* sind deshalb unter die Rubrik der *Wachstumsskoliosen* einzureihen!

Neben dem Wachstum fällt in die Zeit des Schulbesuches noch ein zweiter physiologischer Vorgang, den unsere Jugend durchzu-



machen hat und der auch wieder geeignet ist, die Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule gegenüber Belastungsinanspruchnahme herabzusetzen: es ist das die *Pubertätsentwicklung*. Besonders bei den Mädchen fällt diese noch in die Schulzeit. Auch sie ist ein physiologischer Vorgang, welcher an sich krankmachend nicht wirkt, welcher aber, wie die allgemeine Erfahrung lehrt, die Widerstandsfähigkeit des Körpers allen krankmachenden Einflüssen gegenüber herabsetzt. So ist es von *vornherein anzunehmen, dass in der Zeit, wo unsere Jugend in die Pubertät eintritt, ein neuer Anstieg in der Skoliosenfrequenz erfolgt*. Auch dafür geben die Statistiken über die Schulskoliose die Bestätigung, indem sie besonders bei den Mädchen in den letzten Klassen der Volksschule und in den höheren Töchterschulen ganz besonders hohe Skoliosenzahlen verzeichnen.

Als dritte unsere Jugend in der Schulzeit treffende Schädlichkeit, die nach derselben Richtung zu wirken imstande ist, sind die *Kinderkrankheiten* anzusehen. Die bekannten Kinderkrankheiten werden in der Hauptsache in der Schulzeit durchgemacht, auch sie setzen die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber allen krankmachenden Einflüssen herab, und so ist es anzunehmen, dass auch ihnen eine *prädisponierende Wirkung für die Skoliose* zukommt, eine Annahme, welche durch die allgemeine Erfahrung in der orthopädischen Praxis ja auch bestätigt wird.

Diese drei hier angeführten, auf die gesamte Schuljugend einwirkenden Schädigungen (ich will hier der Kürze halber Wachstum und Pubertätsentwicklung auch Schädigungen nennen) dürften eigentlich genügen, um das ganze Vorkommen der Schulskoliosen zu erklären. Sie treffen alle drei die gesamte Schuljugend und sie haben alle drei auch die Eigentümlichkeit, dass sie keine sehr schweren Schädigungen bedeuten. Sie würden deshalb nicht nur *die Häufigkeit der Schulskoliose erklären*, sondern auch die *Tatsache*, dass die *Schulskoliose keine schweren Deformitäten* enthält.

Wir wollen aber doch noch weiter suchen und sehen, ob sich auch Schädigungen auffinden lassen, welche im Sinne einer *Erhöhung der Belastungsinanspruchnahme* wirken können. Im allgemeinen wird und ist auch von mir früher an dieser Stelle das *lange Sitzen auf der Schulbank* genannt worden. Ich habe oben ausgeführt, dass ich zweifelhaft geworden bin, ob dies mit Recht geschieht, aber ich will doch ein unvernünftig langes Sitzen mit zu wenig Ruhepausen als schädigendes Moment nach dieser Richtung hin anerkennen. Damit wären wir auf die *erste* Schädigung, welche

von der *Schule* ausgeht, gekommen. Eine grosse Bedeutung lege ich derselben nicht bei, da besonders in unserem heutigen allgemeinen Schulbetrieb übermässig lange Sitzzeiten kaum mehr vorkommen, und da auch in unseren Schulen heute ganz allgemein darauf geachtet wird, dass die Sitzzeiten durch genügend häufige und genügend lange Pausen unterbrochen werden.

Eine grössere Bedeutung für die Skoliosenbildung glaube ich aber einem andern auch *von der Schule ausgehenden Einfluss*, der bisher nicht erwähnt ist, zuschreiben zu müssen. Es ist eine unverkennbare Tatsache, dass der *Besuch der Schule den gesundheitlichen Allgemeinzustand unserer Schulkinder schädigend beeinflusst.* Man braucht sich nur eine Gruppe Schüler zu Beginn und zu Ende der grossen Ferien anzusehen, um sich davon zu überzeugen. Dieser *Druck auf den allgemeinen Gesundheitszustand* muss sich auch auf dem Gebiet der Skoliose geltend machen und muss dort, wie auf anderen Gebieten, eine *Prädisposition* für die Erkrankung erzeugen. Von allen Schädigungen, welche die Schule für die Entstehung der Skoliose bietet, halte ich diese für die wichtigste, und sie ist diejenige, deren Existenz ich für ganz unbestreitbar halte.

Versuche ich das, was ich im letzten Abschnitt gesagt habe, noch einmal zusammenzufassen, so halte ich dafür, dass die sogenannte *Schulskoliose in der überwiegenden Mehrzahl durch Einflüsse erzeugt wird, welche auf die Jugend unseres Volkes in der Zeit des Schulbesuches treffen, die aber mit der Schule selbst nichts zu tun haben. Die Schule gibt nur verhältnismässig wenig derartige Einflüsse her, und es ist deshalb ein Fehler, wenn wir die in der Schuljugend entstehenden Skoliosen ,,Schulskoliosen" nennen.*

III.

Kann sich die Schule an der Bekämpfung der Skoliose beteiligen, und welche Mittel stehen ihr dazu zur Verfügung?

Ich habe in meinen vorstehenden Ausführungen dargelegt, dass die sogenannte ,,Schulskoliose" volksgesundheitlich und volkswirtschaftlich bedeutungslos ist, und ich habe ausgeführt, dass die Schule an der Entstehung der Schulskoliose nur ganz nebensächlich beteiligt ist. Daraus ergeben sich die Schlüsse, dass unser Volk kein hohes Interesse an der Bekämpfung der Schulskoliose besitzt, und dass auf der Schule keine besondere Verpflichtung ruht, sich mit der Bekämpfung der Skoliose zu befassen. Man könnte damit die ganze Skoliosenfrage als für die Schule erledigt ansehen. Man



soll es aber doch nicht tun. Denn wenn auch die Schulskoliose volksgesundheitlich gleichgültig ist, so ist dies doch *nicht* die *Skoliose überhaupt*. Unsere Krüppelstatistiken beweisen, dass ein ausserordentlich hoher Prozentsatz des Krüppeltums durch die Skoliose erzeugt wird. Wenn die Schule uns ein Mittel in die Hand gäbe, diese Skoliosen aus dem Volk herauszuschaffen, so würden wir sie natürlich dazu heranzuziehen haben. Und wenn auch die sogenannten Schulskoliosen die geschilderte geringe gesundheitliche Bedeutung besitzen, und wenn auch an ihrer Entstehung die Schule so wenig beteiligt ist, so würden wir es doch alle freudigst begrüssen, wenn uns die Schule Mittel und Handhaben böte, diese Schönheitsfehler von unseren Kindern fernzuhalten oder von unseren Kindern zu nehmen. Deshalb halte ich es, trotz der Anschauungen, zu denen ich gekommen bin, für zweckmässig und lohnend, auf die Möglichkeit einer Skoliosenbehandlung durch die Schule näher einzugehen.

Ich beginne mit der *Prophylaxe*.

Aus den von mir gemachten Ausführungen sind da die Forderungen zu stellen, dass die Schule *übermässig lange Sitzzeiten vermeidet* und in die notwendigen Sitzzeiten *genügend häufige und genügend lange Ruhepausen* einschiebt. Auf die Details will ich nicht eingehen. Weiterhin ist aus meinen Ausführungen die Forderung zu stellen, dass die Schule *den drückenden Einfluss auf den allgemeinen Gesundheitszustand der Kinder auf ein denkbar geringes Mass herabsetzt*. Wie das zu machen ist, brauche ich auch nicht weiter auszuführen, die allgemein gültigen Lehren der Schulhygiene sagen das in genügender Ausführlichkeit und Vollkommenheit. Dasselbe gilt von der *Verbreitung der Kinderkrankheiten* durch die Schule. Als eine allgemeine Selbstverständlichkeit will ich es auch nicht wiederholen, dass man den Kindern *geeignete Schulbänke* geben soll, also solche Bänke, welche die Sitzarbeit möglichst erleichtern. Endlich auch gehört zu den selbstverständlichen prophylaktischen Forderungen gegenüber der Skoliose, dass die Schule neben dem wissenschaftlichen Unterricht auch der *Ausbildung des Körpers durch Turnen und sonstige Leibesübungen* die nötige Aufmerksamkeit schenkt.

Wenn wir diese prophylaktischen Forderungen erheben, so müssen wir uns dabei aber wohl bewusst sein, dass eine wesentliche Verminderung der sog. Schulskoliose oder gar der Skoliose überhaupt durch die Erfüllung derselben ebensowenig erreicht werden wird, wie durch die bisherigen entsprechenden Massnahmen der Schule.

Nacheinander haben unsere Schulkinder ihre wunderbar eingerichteten Schulbänke erhalten, es ist die Steilschrift eingeführt worden, man hat deutsches, schwedisches, dänisches Turnen in den Lehrplan eingefügt, es ist ein Korsettverbot erlassen worden — alles zur Prophylaxe der „Schulskoliose". Aber trotz alle und alledem ist die „Schulskoliose" geblieben, wie sie war, und sie wird bleiben, so lange unsere Kinder in der Schulzeit wachsen, ihre Pubertätsentwicklung und die Kinderkrankheiten durchmachen, und so lange sich ihre Knochenfestigkeit nicht bessert.

Nur deshalb können wir trotzdem die von mir genannten prophylaktischen Forderungen erheben, weil dieselben sich vollständig mit den allgemeinen schulhygienischen Forderungen decken und keinerlei besondere Opfer fordern.

Eingehender will ich mich nun mit der *Frage der direkten Behandlung der Skoliose durch die Schule* beschäftigen.

Die *Vorfrage*, ob es überhaupt möglich ist, eine derartige, in das Gebiet der Krankenbehandlung gehörige Aufgabe mit den Aufgaben der Schule zu verbinden, will ich nicht behandeln. Das ist eine rein *schultechnische Frage*, über die wir Ärzte nicht zu befinden haben. Der Arzt hat in der ganzen Frage nur darzulegen, welche Resultate in einer Skoliosenbehandlung durch die Schule erreicht werden können, und welche Mittel und Aufwendungen zur Erreichung dieser Resultate erforderlich sind.

Fragen wir, *was in einer Skoliosenbehandlung durch die Schule erreicht werden kann*, so müssen wir zuvor fragen, *welche Art der Behandlung* an diesem Platze möglich ist. Denn wie überall, so richtet sich auch in der Skoliosenbehandlung der Erfolg nach den zur Anwendung gebrachten Mitteln.

Die einzige Skoliosenbehandlung, welche von der Schule aus stattfinden kann, ist die Behandlung mit *Gymnastik*. Die Schule, welche heutigen Tages bei uns ganz allgemein den Turnunterricht in den Lehrplan aufgenommen hat, besitzt in diesem Unterricht Mittel, welche nur einer leichten Anpassung bedürfen, um sie für die gymnastische Behandlung der Skoliose geeignet zu machen. Diese theoretischen Schlussfolgerungen werden durch die Ergebnisse der Praxis bestätigt: Überall, wo die Schule sich der Skoliosenbehandlung zugewendet hat, findet diese Behandlung als rein gymnastische Behandlung statt, und es werden dazu die Lehrkräfte, welche den Turnunterricht geben, und die Räume, in welchen der Turnunterricht stattfindet, benutzt. Die Behandlung findet so statt, dass die für geeignet befundenen Kinder wöchentlich mehr-



mals mit einer Stunde Skoliosenturnen behandelt werden. Eine tägliche derartige Behandlung würde das äusserste sein, was die Schule in unserer Frage leisten könnte.

Was ist nun damit zu erreichen?

In den Kreisen der Orthopäden ist man gegen die Erfolge der Gymnastik in der Skoliosentherapie skeptisch geworden. Zu den grössten Skeptikern in dieser Beziehung gehöre wohl ich selbst, und es liegt mir ziemlich nahe, auf die gestellte Frage mit einem glatten „Nichts!" zu antworten. Ich will mich aber hier nicht auf diesen Standpunkt stellen, sondern ich will gerade mit dem gegenteiligen arbeiten, und der ist vertreten in dem *Bericht, welcher aus Düsseldorf über die Resultate der dort getriebenen Schul-Skoliosenbehandlung in die Welt geschickt worden ist.* Dieser Bericht hat in den Kreisen der Fachleute zwar eine berechtigterweise sehr üble Kritik gefunden, aber er ist an anderen Stellen ernst genommen worden und wir wollen hier auch einmal mit ihm rechnen, wie wenn er ernst zu nehmen wäre.

Was wird uns dort von den Resultaten der Schul-Skoliosenbehandlung erzählt? Kurz dieses:

In einer erstaunlich kurzen Zeit hat man in Düsseldorf von den in Behandlung genommenen Skoliosen alle Deformitäten ersten Grades vollständig geheilt. Man hat die Deformitäten zweiten Grades gebessert; die Deformitäten dritten Grades haben eine günstige Beeinflussung durch die angewendete Behandlung nicht erkennen lassen.

Was ist der volkswirtschaftliche Effekt, den diese Resultate enthalten?

Meine Ausführungen oben haben dargelegt, dass die in der Schulzeit auftretenden leichten Skoliosen, das sind die Skoliosen ersten Grades jenes Berichtes, volksgesundheitlich völlig bedeutungslos sind. Volksgesundheitlich ist also ihre Heilung wertlos. Die in den Deformitäten zweiten und dritten Grades steckenden Skoliosen sind beträchtlicher. Die zweiten Grades sind ausgesprochene Schönheitsfehler, und sie tangieren vielleicht auch schon die allgemeine Gesundheit in mässigem Grade. Bei ihnen zeigt sich aber schon eine geringere Wirksamkeit der angewendeten Kur; man kommt nicht über eine *Besserung* hinaus, deren Grad im übrigen nicht bezeichnet, ja auch kaum zu messen ist.

Bei den Skoliosen dritten Grades, das sind diejenigen Fälle, welche den Patienten wirklich schwer schädigen, die Fälle, welche volksgesundheitliche und volkswirtschaftliche Bedeutung haben,



und deren Korrektur wirklich im Volksinteresse liegt, *erkennen selbst* die mit Rosenbrillen schauenden *Düsseldorfer einen Erfolg nicht*. Die ganze Mühe, die dafür aufgewendet worden ist, versagt also gerade an der Stelle, wo einzig und allein ihre Bedeutung, wo ihr Ziel und Zweck liegt!

So schrumpft der wunderbare Erfolg, den die Düsseldorfer der Welt verkündet haben, wenn man ihn unter die kritische Lupe nimmt, zu einem Nichts zusammen. Die Aufwendungen, die man zur Erreichung dieses Erfolges gemacht hat, sind *verschwendete* Mittel und ihre Verschwendung ist um desswillen zu bedauern, weil sie, an anderer Stelle eingesetzt, viel Gutes tun könnten.

Alles das, was wir hier von der Düsseldorfer Schul-Skoliosenbehandlung gesagt haben, das gilt ebenso für die Schul-Skoliosenbehandlung im Allgemeinen. Denn die Düsseldorfer Kur muss das Prototyp für jede Schulskoliosenbehandlung sein und sie ist es ja auch überall, wo man nach Düsseldorf diese Behandlung eingeführt hat, gewesen.

Man kommt aber, wenn man das Düsseldorfer Exempel nachrechnet, nicht nur zu einer Null, sondern sogar zu einem gewissen Minus! Denn neben der Unmöglichkeit, auf dem dort begangenen Weg die gewünschten Resultate zu erzielen, liegt *die Möglichkeit der Schädigung der behandelten Kinder*. Ich habe an anderer Stelle ausgeführt, wie *gymnastische Kuren Skoliotikern direkt schaden können*[1]) und will mich hier der Kürze halber begnügen, auf jene Arbeit hinzuweisen, und die Tatsache, dass dies geschehen kann, zu wiederholen.

Die *zweite* Möglichkeit, wie die Schul-Skoliosenbehandlung schaden kann, ist gegeben dadurch, dass durch dieselbe *Skoliotiker, die einer ernsten Behandlung bedürftig sind und die auch mit Erfolg behandelt werden können, durch die Existenz solcher Schulkuren abgehalten werden, den rechten Ort für ihre Behandlung aufzusuchen.* Das ist doch selbstverständlich, dass Eltern, denen in der Schule irgend eine Form von Skoliosenbehandlung geboten wird, der Überzeugung sind, dass das auch das Beste ist, was ihren Kindern überhaupt geboten werden kann, und es müsste ein ganz besonders hoher Grad von Misstrauen gegen die Schule bestehen, wenn sie ihre skoliotischen Kinder nicht gern und unbesorgt der Schulbehandlung übergäben. Kommt nun noch dazu, dass gerade die

[1]) *A. Schanz*, Kann Gymnastik in der Skoliosenbehandlung schädlich wirken? Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 88. H. 4.



gymnastische Skoliosenbehandlung sehr schnell trügerische Scheinresultate produziert, so ist erst recht verständlich, dass die Eltern ihre Kinder fort und fort zu diesen Skoliosenstunden schicken. Erst wenn sie schliesslich doch zu der Einsicht gekommen, dass die Schule die Versprechungen, die sie sich gemacht haben, nicht erfüllt hat, werden sie vielleicht weiter gehen, und sie werden dann die betrübende Auskunft erhalten, dass *die beste Zeit für die Behandlung ihres Kindes versäumt worden ist.*

Hierin liegt die grösste und schwerste Gefahr, welche uns die Schul-Skoliosenbehandlung bietet, eine Gefahr, die ich so gross einschätze, dass durch dieselbe der Wert solcher Behandlungsresultate, wie sie aus Düsseldorf verkündet worden sind, selbst wenn dieselben ernst zu nehmen wären, wenn sie nicht nur *Scheinresultate* wären, mehr als aufgehoben wird.

Ich komme deshalb zu dem Schluss, dass die *Skoliosenbehandlung durch die Schule für unsere an Skoliose erkrankten Kinder im günstigsten Falle sehr wenig Nutzen bringen kann, dass sie aber diesen Kindern eine bedeutende Gefährdung bietet.*

Die weitere Schlussfolgerung daraus ist einfach zu ziehen dahin, dass die *Schule die Finger von jeder Skoliosenbehandlung lassen soll.*

Komme ich so zu einer Negierung des jetzt eingeschlagenen Weges zur Bekämpfung der Skoliose durch die Schule, so habe ich doch auch einen *positiven Vorschlag* und ich kann einen Weg zeigen, auf dem die Schule das bei hr vorhandene Interesse für die Skoliose recht nutzbringend zur Bekämpfung dieser unser Volkswohl am schwersten schädigenden Deformität betätigen kann.

Der Schule kommt unsere gesamte Jugend bis auf ganz wenige Ausnahmen vor die Augen. Und da die wirklich gefährlichen Skoliosen hauptsächlich vor der Schulzeit entstehen, so bekommt die Schule auch diese Skoliosen zu sehen, und sogar deutlicher und andauernder als die Ärzte, denen solche Kinder aus weiten Schichten unseres Volkes höchstens ein einzigesmal im Beginn der Krankheit vorgeführt werden. *Dadurch ist der Schule die Möglichkeit gegeben, die Eltern solcher Kinder auf die Erkrankung hinzuweisen und sie an Stellen zu führen, wo eine sachkundige Beurteilung stattfinden kann, und wo zweckentsprechende Vorschläge für die Bekämpfung des Leidens zu erhalten sind.* Kurz gesagt, die Schule hat die Möglichkeit und die Pflicht, die Kinder, welche ihr skoliotisch zugeführt oder welche im Laufe des Schulbesuches skoliotisch werden, an die Stellen der *Krüppelfürsorge* zu weisen. Die Stellen, welche Krüppelfürsorge treiben, sind verpflichtet, Kindern, welche



ihnen auf diese oder andere Weise mit Skoliose zugeführt werden, eine prognostische Beurteilung ihres Falles zu geben, sie sind verpflichtet, den Patienten Vorschläge zu machen, wie sie ihre Deformitäten los werden, beziehentlich bekämpfen können, und sie sind weiterhin verpflichtet, allen denjenigen dieser Patienten, welche aus eigener Kraft die nötige Behandlung nicht gewinnen können, dazu an die Hand zu gehen, wenn ihre Deformitäten den Grad einer Gesundheitsschädigung erreicht haben oder zu erreichen drohen. Hier ist ein grosses und weites Arbeitsgebiet, auf welchem sich die *Schule mit den Organisationen der Krüppelfürsorge vereinigen* kann, ja, auf welchem sich diese beiden vereinigen müssen, wenn wirklich ein erfolgreicher Kampf gegen die Skoliose in unserer Jugend in Szene gesetzt werden soll. Wie im einzelnen die Verbindung von Schule und Krüppelfürsorge sich zu gestalten hat, wie die Krüppelfürsorge die ihr zugeführten Fälle zu sichten, welche Wege sie in der Behandlung einzuschlagen hat, das kann nicht mehr Aufgabe meiner kritischen Betrachtungen sein. *Die Hauptsache ist, dass Schule und Krüppelfürsorge jetzt die Notwendigkeit gemeinsamer Arbeit erkennen*, alles weitere wird sich dann schon finden.

II.

Die Diphtherie-Epidemien nach dem Material des Morosoff'schen städtischen Krankenhauses in Moskau in den Jahren 1903—1909.

Von

Dr. W. COLLEY und Dr. B. EGIS,
Oberärzte der Infektionsabteilung.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, die Tätigkeit der Diphtherieabteilung des Krankenhauses seit ihrem Bestehen so kurz wie möglich zu schildern.

Ehe wir jedoch zur Ausarbeitung des gesammelten Materials schreiten, halten wir es für angebracht, das Milieu zu beschreiben, in welchem die Arbeit in der Abteilung vor sich geht. Letztere befindet sich in einem steinernen Gebäude, das für 40 Betten berechnet und in zwei symmetrische Hälften geteilt ist, welche zu jeder Zeit von einander vollkommen isoliert werden können, falls irgend welche sekundäre Infektionen ausbrechen. In jeder dieser Hälften befindet sich eine Krankenzelle für drei Betten, der Boden ist mit Kacheln belegt, die Wände mit Ölfarbe bestrichen. Der Dampf wird durch ein besonderes Rohr aus dem Zentralheizungsraum der Zelle zugeführt und kann dieselbe zu jeder Zeit ausfüllen. Ein derartig eingerichteter Raum ist für kruppöse Kranke bestimmt. Wasserbeheizung niedrigen Druckes; ferner Ventilation, unabhängig von der Beheizung, elektrische Beleuchtung. Die Baracke hat ein apartes Operationszimmer und ein Kabinet für bakteriologische Untersuchungen. In der Abteilung waren in den ersten Jahren zwei, später drei Aufseherinnen und 12 Wärterinnen tätig, die das zweite Stockwerk bewohnen. Das medizinische Personal bestand aus einem Oberarzt und einem Assistenzarzt.

Auf 40 Betten unserer Abteilung kommen jährlich im Durchschnitt 1042 Kranke[1]), auf jedes Bett folglich 26 Kranke, die in der Abteilung im Durchschnitt zu je 14 Tagen blieben. Hier

[1]) Dabei ist das Jahr 1903 nicht in Betracht gezogen, da die Abteilung noch nicht in vollem Gange war.



kommen nur Kranke mit reiner Diphtherie in Betracht, bei denen die Krankheit bakteriologisch festgestellt war. Alle übrigen Kranken (mit Angina, katarrhalischer Laryngitis u. s. w.), sowie Kranke mit Mischinfektion (Masern und Scharlach) sind von uns ausgeschlossen worden. Die Kranken verliessen die Abteilung, wie oben erwähnt, im Durchschnitt nach zwei Wochen, da die Notwendigkeit vorlag, freie Betten für Neueintretende zu haben; nur Kinder aus Asylen und Anstalten wurden bis zum Schwinden der Stäbchen behalten. Jedoch, ungeachtet dieser verhältnismässig frühzeitigen Entlassung der Kranken, traten Kinder derjenigen Familien, in welche sie zurückkehrten, nur selten ins Krankenhaus ein. Dank dem frühzeitigen Verlassen des Hospitals, hatten wir dafür oft nicht die Möglichkeit, die Serumkrankheit und die Spätfolgen der Diphtherie in Form von Paralysen zu beobachten; aus diesem Grunde werden diese beiden Fragen in der vorliegenden Abhandlung gar nicht berührt.

Nach dieser kurzen Einleitung gehen wir zur Ausarbeitung unseres Materials über. Im ganzen wurden im Laufe von sieben Jahren 7552 Fälle in der Abteilung behandelt, von denen wurden:

im J. 1903	710	aufgen.;	starb.	43;	Gesamtsterbl.	6 pCt.
„ „ 1904	917	„	„	74;	„	8 „
„ „ 1905	1070	„	„	110;	„	10,28 „
„ „ 1906	1187	„	„	86;	„	7,2 „
„ „ 1907	993	„	„	85	„	8,5 „
„ „ 1908	950	„	„	100	„	10,52 „
„ „ 1909	1695	„	„	259	„	15,28 „

Sterblichkeit im Hospital nach Verlauf von mehr als 24 Stunden:

im Jahre 1903	4,3 pCt.
„ „ 1904	6,6 „
„ „ 1905	—
„ „ 1906	—
„ „ 1907	7,4 „
„ „ 1908	8,89 „
„ „ 1909	11,9 „

Im weiteren zerfällt unsere Arbeit in zwei Teile: im ersten ist das Material aus den Jahren 1903—1907 gesammelt, im zweiten sind Fälle von schwerer maligner Diphtherie beschrieben, die während der Epidemien im Jahre 1908 und 1909 beobachtet wurden.

Indem wir zur kritischen Beleuchtung des Materials der



Jahre 1903—1907 schreiten, müssen wir vorerst erwähnen, dass die Sterblichkeit der Anzahl der Erkrankungen nicht entsprach; z. B. im Jahre 1906, in welchem die Zahl der Erkrankungen am grössten war, war die Mortalität verhältnismässig gering. Die Sterblichkeit im Krankenhause, d. h. die Mortalität nach Verlauf von mehr als 24 Stunden, konnten wir nur für drei Jahre (1903, 1904, 1907) angeben, wobei die Durchschnittszahl für diese Jahre 6,3 pCt., die Gesamtsterblichkeit 7,7 pCt. betrug. In allen 5 Jahren zusammen betrug die Gesamtsterblichkeit 8,16 pCt. Das Maximum der Erkrankungen fällt auf das Alter von 2 bis 5 Jahren, dann von 5—10 Jahren, darauf von 1—2 Jahren; vermindert sich im Alter über 10 Jahre; das Minimum fällt auf die Zeit von der Geburt bis zum ersten Lebensjahre. Die Sterblichkeit dagegen gibt ihr Maximum im Alter von 0—1 Jahr (27,4 pCt.), fällt dann steil und beträgt im Alter von über 10 Jahren nur 2,2 pCt.

Nach den Erkrankungstagen ist das Material in den Jahren 1905—1907 ausgearbeitet und in der vorliegenden Tabelle dargestellt (Tab. I).

Tabelle I.

1905—1907 Erkrankungstage		1	2	3	4	5	6	7 und mehr	Tag unbekannt
Nicht croupöse	geheilt	216	850	466	194	95	30	59	40
	gestorben	3	10	30	7	5	1	4	9
	Summa	219	860	496	201	100	31	63	49
Croupöse nicht intubierte	geheilt	36	224	252	113	51	26	29	15
	gestorben	3	10	19	15	1	2	2	2
	Summa	39	234	271	128	52	28	31	17
Croupöse intubierte	geheilt	6	91	88	41	27	5	11	4
	gestorben	3	44	42	35	8	4	19	3
	Summa	9	135	130	76	35	9	30	7
Gesamtzahl		267	1229	897	405	187	68	124	—
davon gestorben		9	64	91	57	14	7	25	—
pCt. der Sterblichkeit		3,4	5,2	10,1	14,1	7,5	10,3	20,2	—

Es ist bekannt, dass die Sterblichkeit an Diphtherie um so grösser ist, je später die Serumtherapie eingeleitet wird. Bis zu einem gewissen Grade lässt sich diese Tatsache auch aus unserem Material ersehen, wenn man es in toto nimmt: bis zum 4. Tage inklus. steigt die Mortalitätsziffer von 3,4 pCt. bis 14,1 pCt. Die Rubrik der am 5. resp. 6. Tage Aufgenommenen zeigt eine Abweichung (wohl der kleinen Zahlen wegen), da der Sterblichkeitsprozent hier bis auf 7,5 pCt. — 10,3 pCt. fällt. Vom siebenten Tage und den nächstfolgenden angefangen, steigt der Prozentsatz wieder bis 20,2. Teilen wir unser Material nach der Lokalisation des Prozesses ein, so lässt sich dabei keine Regelmässigkeit nachweisen. Es muss bemerkt werden, dass der Anfangstag der Erkrankung von der auf niedriger Kulturstufe stehenden Bevölkerungsklasse nicht immer genau angegeben wird; aus diesem Grunde können unserer Meinung nach die Schlussfolgerungen, welche sich darauf beziehen, keinen absoluten Wert haben. Aus der Tabelle ist auch ersichtlich, dass die Mehrzahl der Kranken am 2. Krankheitstage, darauf am 3. resp. 4. Tage aufgenommen wird.

Was die Morbidität und Mortalität in bezug auf die Jahreszeiten anbelangt, so konnten wir sie in den letzten drei Jahren verfolgen, wobei es sich erwies, dass erstere während dieser Periode zwei Maxima aufwies, im Mai und September, während das Minimum auf den Monat Juni fiel; die Sterblichkeit dagegen schwankte im Laufe des Jahres um 7 pCt. herum, wies das Minimum im August 5 pCt. und das Maximum im November 12,8 pCt. auf.

Zum Vergleich führen wir einige statistische Erhebungen über die Sterblichkeit an Diphtherie in der Serumperiode (vom Ende des Jahres 1894) aus der Literatur an, wobei es nicht unser Zweck ist, dieselbe erschöpfend darzustellen. In den Sammelstatistiken, die über sehr grosse Zahlen verfügen, schwankt der Sterblichkeitsprozentsatz zwischen 16,5—14,6 pCt., und zwar:

Name	Zahl d. Fälle	Sterblichkeit	Jahr
Siegert (1)	47 000	16,5 pCt.	1900
Bayeux (1)	23 000	16,2 „	1899
Edwin Rosenthal (2)	132 548	14,6 „	1900
Rauchfuss (3)	44 631	14,6 „	1894—1897



In den letzten Jahren macht sich ein Abfall der Sterblichkeit bemerkbar; so z. B. betrug im Hopital des enfants malades die Gesamtmortalität im Jahre 1894 = 21,6 pCt., in den Jahren 1903 bis 1904 dagegen = 14,2 pCt.; 1904—1905 = 7,6 pCt.; 1905 bis 1906 = 10,1 pCt. (*Marfan*); im Hospital des heiligen Wladimir in Moskau im Jahre 1895 = 16,3 pCt., wie das aus der Arbeit von Dr. *W. Dreyer* (4) zu ersehen ist; 1906—1907 dagegen starben auf 997 Fälle 131, d. h. 13,1 pCt. (5). Die Sterblichkeit, die nach unserem Material 8,16 pCt. betrug, erscheint somit verhältnismässig nicht sehr hoch.

Jetzt gehen wir zur genauen Schilderung unserer Befunde über. Das ganze Material teilten wir in zwei grosse Gruppen ein: Kranke mit Larynxaffektion und ohne dieselbe. Eine derartige Gruppierung ist von uns einerseits auf Grund der Eigenheiten des Krankheitsverlaufes und der Behandlung der croupösen Kranken, andererseits infolge des Unterschiedes in der Sterblichkeit dieser und anderer Kranken aufgesetzt. Somit gehören in die Gruppe der Croupösen alle Kranken mit Larynxaffektion, ungeachtet dessen, ob es der reine Croup war oder ausserdem noch Diphtherie des Rachens, der Nase, des Nasenrachenraumes und anderer Organe bestanden.

In die Gruppe der Nicht-Croupösen sind andererseits alle übrigen Kranken eingereiht: mit Diphtherie des Rachens, der Nase, des Nasenrachenraumes, der Augen, der Sexualorgane u. s. w., oder Kranke mit verschiedenen Komplikationen der Erkrankungen dieser Organe.

Abgesehen von der Teilung nach der Lokalisation des Prozesses, ist das Material auch nach den Altersstufen der Kranken eingeteilt. Den Grund zu einer solchen Teilung bildete das allgemein bekannte verschiedene Verhältnis der Morbidität und Mortalität an Diphtherie zum Alter der Erkrankten. Es sind folgende Rubriken aufgesetzt worden: Von 0—1 Jahr, von 1 bis 2 Jahren, von 2—5 Jahren, von 5—10 Jahren, und die letzte Gruppe bilden Kinder, die mehr als 10 Jahre zählten[1]).

Wir haben unser Material aus dem Grunde so eingeteilt, da wir bei seiner Ausarbeitung uns in der geringen Schwankung der Sterblichkeitsziffern in den Grenzen einer jeden Gruppe überzeugen konnten, weshalb auch eine detailliertere Einteilung keine besonderen Vorzüge aufwies.

[1]) Ins Krankenhaus werden Kinder nur bis zum 14. Lebensjahr aufgenommen.



Da die Kinder im ersten Lebensjahre für Diphtherie besonders empfänglich sind, beschlossen wir, um die Frage so vollkommen wie möglich zu beleuchten, dieses Alter in Gruppen nach Monaten einzuteilen: 0—1. Monat, 2. Monat, 3. Monat, 4., 5.—6., 7.—9. und 10.—12. Monat. Aus der Übersicht dieser Periode geht hervor, dass die Morbidität im ersten Halbjahre des Lebens sehr gering, die Sterblichkeit dagegen recht gross ist; im weiteren ist diese Frage genauer ausgearbeitet.

Gehen wir zur Übersicht dieser beiden grossen Gruppen im einzelnen über.

Gruppe der Nichtcroupösen. Die Gesamtzahl der nicht croupösen Kranken betrug 3187, was $^2/_3$ aller Kranken (65,4 pCt.) ausmacht. Hier müssen wir sofort bemerken, dass das Verhältnis der Croupösen zu Nichtcroupösen, welches nach unserem Material 1:2 beträgt, in der Tat ein anderes ist; Kranke mit Larynxaffektion werden ins Hospital viel öfter aufgenommen als die Nichtcroupösen. welche nicht selten ambulatorisch und zu Hause behandelt werden; aus diesem Grunde ist die relative Anzahl der Croupösen im Krankenhause grösser, als sie in Wirklichkeit ist. In der Statistik von *Rauchfuss* z. B., die ca. 45 000 Fälle enthält, ist dieses Verhältnis ungefähr 1: 4—5. In unserem Hospital wurden von 2067 Diphtheriekranken in den Jahren 1906—1907 830 ambulatorisch behandelt; alle Croupösen wurden gewöhnlich ins Hospital aufgenommen.

Wie schon oben erwähnt, sind in die Gruppe der Nicht-Croupösen Fälle von Rachenaffektion und anderer Organe, mit Ausnahme des Larynx, eingereiht worden. Wir stellten keine besondere Gruppe dieser Kranken auf, da ihre Gesamtzahl nicht gross war. So kamen z. B. im Jahre 1906 auf die Gesamtzahl der Kranken (1288) 29 Fälle von reiner Nasenaffektion, 2 Fälle Diphtheriae conjunctivae und ein Fall Diphtheriae vulvae.

Aus der Gesamtzahl (3187) starben 95, was 2,9 pCt. der Sterblichkeit ausmacht. Was die Einteilung nach den Altersstufen anbelangt, so erwies es sich, dass die grösste Zahl der Fälle Kinder im Alter von 5—10 Jahren (1288) ausmachen; die folgende Gruppe bilden die Kinder von 2—5 Jahren (1068), darauf die ältesten (415), sodann Kinder im Alter von 1—2 Jahren (282) und endlich die jüngsten, im Alter von 0—1 Jahr (134). Die Sterblichkeit entspricht nicht der Erkrankungszahl, sondern fällt mit dem Alter. und zwar: im Alter von 0—1 Jahr starben 16 (12,2 pCt.), von

1—2 Jahren = 17 (6,0 pCt.); von 2—5 Jahren = 26 (2,4 pCt.); von 5—10 Jahren = 30 (2,3 pCt.), über 10 Jahre 6 (1,4 pCt.).

Wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf das erste Lebensjahr richten, so sehen wir auch den Abfall der Mortalität mit dem Alter: im ersten Halbjahre starben von den 27 Aufgenommenen 6 6 (22,2 pCt.), im zweiten von 107 10 (9,3 pCt.)

Unter den Todesursachen bei Nicht-Croupösen stehen in erster Linie Myocarditis, 42 Fälle, und Bronchopneumonie, 30 Fälle. Ausserdem trat der Tod in den einzelnen Fällen infolge von Tuberculosis 6, Colitis acuta 3, Nephritis parenchymatosa 2, Leptomeningitis 2, Typhus abdominalis 1, ein. Die oben erwähnten Todesursachen sind autoptisch festgestellt worden; in einigen Fällen, wo die Autopsie nicht stattfand, sind die Todesursachen nicht angegeben. Es sei hier erwähnt, dass die Mehrzahl der nicht croupösen Fälle, welche letal endeten, auf Kranke mit der sogenannten „septischen Diphtherie" fiel.

Gruppe der Croupösen. Die Gesamtzahl der Kranken mit Larynxaffektion betrug in den fünf Berichtsjahren 1690, was ungefähr $^1/_3$ aller Diphtheriekranken ausmacht (34,6 pCt.). In Anbetracht dessen, dass die Sterblichkeit der croupösen Kranken, die einem chirurgischen Eingriff unterzogen wurden, sich von derjenigen nicht operierter Kranken stark unterscheidet, werden wir jede dieser beiden Gruppen besonders besprechen.

Die Gruppe der nichtoperierten Croupösen zählte 1052 Kranke, von denen 70 starben, was 6,6 pCt. der Sterblichkeit ausmacht.

Die Mehrzahl dieser Kranken im Alter von 2—5 Jahren (507) stehen; dann kommen Kinder von 1—2 Jahren (271); darauf von 5—10 Jahren (169), die folgende Gruppe Kinder von 0—1 Jahr (82); von Kindern, die mehr als 10 Jahre zählten, erkrankten nur 23. Die Sterblichket fällt mit dem Alter: indem sie 17 pCt. für Kinder bis zum 1. Lebensjahr ausmacht, fällt sie auf 8,5 pCt. im Alter von 1—2 Jahren, auf 4,3 pCt. für Kinder von 2—5 Jahren und auf 4,8 pCt. für das Alter von 5—10 Jahren; von den über 10 Jahre zählenden Kindern starben nur 3. Als Todesursache konnte in der Mehrzahl der Fälle Bronchopneumonie festgestellt werden (42 Fälle); die anderen starben an Myocarditis und anderen Ursachen. Im weiteren werden wir auf der Besprechung der Bronchopneumonie genauer stehen bleiben.

Wir gehen jetzt zur Gruppe der operierten croupösen Kranken



über. Hier ist es in erster Linie interessant, zu vermerken, ein wie grosser Teil der mit Larynxaffektion Aufgenommenen zur Intubation kommt. Aus der Gesamtzahl aller croupösen Kranken, die im Laufe der 5 Jahre zur Aufnahme gelangten (1690), wurden 638, d. h. 37,7 pCt., operiert[1]). Nach den einzelnen Jahren schwankte dieser Prozentsatz zwischen 26 pCt. im Jahre 1906 und 52,5 pCt. im Jahre 1904. Somit kommen von je 10 croupösen Kranken 3—5 zur Intubation.

Betrachten wir jetzt die Morbidität und Mortalität unserer Kranken nach dem Alter derselben. Das Maximum der Erkrankungen fällt auf das Alter von 2—5 Jahren (271), darauf von 1—2 Jahren (229), dann von 0—1 Jahr (68) und von 5—10 Jahren ebenfalls 68, endlich nach 10 Jahren sind nur 2 intubiert worden. Die Sterblichkeit fällt mit dem Alter: im ersten Halbjahre (0 bis 6 Monate) starben alle 8 Kinder; von 7—12 Monaten = 66,6 pCt.; von 1—2 Jahren = 45 pCt.; von 2—5 Jahren = 26,8 pCt.; von 5—10 Jahren = 14,7 pCt. Prozentsatz der Gesamtsterblichkeit = 36,2 pCt. Diese Ziffer entspricht derjenigen anderer Autoren, die ihr Material in letzter Zeit veröffentlicht haben:

Autoren	Zahl der Fälle	pCt. der Sterblichkeit	Jahre
Moltschanoff [6[2])]	193	31,6	1895—1904
Thümer (7)	746	32,8	1894—1902
Ganghofner (8)	486	33,5	1895—1900
Reich (9)	739	36,0	1894—1903
Bei uns	638	36,2	1903—1907
Bokay (10)	845	42,8	1894—1904

Jeder Kranke, der mit einer Larynxaffektion aufgenommen wird, kommt in die Dampfkammer, wo er auch bis zum Schwinden der stenotischen Erscheinungen bleibt. In der überwältigenden Mehrzahl der Fälle stellt es sich schon im Laufe der ersten 24 Stunden heraus, ob eine Intubation notwendig ist oder nicht; letztere wurde bei Kranken an verschiedenen Krankheitstagen

[1]) Sekundäre Tracheotomien sind zu den Intubationen gerechnet worden.

[2]) Betrifft nur das Säuglingsalter.



ausgeführt, am ersten Krankheitstage, nach einer Woche und sogar noch später. Da der Anfangstag der Erkrankung nur selten genau angegeben wird, so haben wir unser Material nicht nach Krankheitstagen ausgearbeitet, indem wir kein zu grosses Gewicht auf das Verhältnis zwischen Intubation und dem Krankheitstage legten. Was die Indikationen zur Intubation anbelangt, so führen wir diese Operation in denjenigen Fällen aus, in welchen die Larynxstenose in Asphyxie übergeht; die inspiratorischen Einziehungen der Fossa subclavicularis und des Epigastriums erreichen ihren Höhepunkt, der Puls fällt beim Inspirium, das Gesicht ist blass, der Kranke wird unruhig. Nach der Klassifikation von *Rauchfuss* geht die Stenose zweiten Grades in den dritten über. Was das Moment des chirurgischen Eingriffes anbelangt, so stimmen wir vollkommen mit *Bókay*, *Marfan* u. A. überein und können denjenigen Autoren nicht beipflichten, welche es für notwendig finden, bei den allerfrühesten Stadien der Stenose zu intubieren [*Trumpp*, *L. Fischer* und A.[1])]. Wie lange soll die Tubenlage im Larynx dauern? Die Indikation zur Detubage ist unserer Meinung nach folgende: 1. Temperaturabfall ungefähr um 2°, 2. Reinigung des Rachens, 3. geringere Schleimsekretion und endlich 4. Besserung des Allgemeinbefindens. Dieses Moment tritt gewöhnlich im Laufe des zweiten Tages ein; vor Ablauf der ersten 24 Stunden haben wir die Tube niemals entfernt. Wenn aber im Zustande des Kranken keine Besserung eintritt, muss man dennoch versuchen, nicht später als nach 72 Stunden zu extubieren.

Nicht selten genügt die einmalige Intubation nicht, sie muss erneuert werden. Die Ergebnisse über die Häufigkeit der Intubationen und die Dauer der Tubenlage im Larynx sind nur für die letzten 3 Jahre ausgearbeitet worden, da uns genaue Angaben der ersten beiden Jahre fehlten.

Aus den beigelegten Tabellen (II—IV) ist ersichtlich, wie gross die Zahl der Kranken in jedem Jahr war, wieviel mal sie intubiert wurden, wieviel Stunden sie in der Tubage blieben; ausserdem sind Durchschnittsziffern angegeben. Hierbei müssen wir bemerken, dass wir im Jahre 1906 drei Kranke hatten, welche sehr oft und sehr lange intubiert wurden; diese Kranken sind in die Tabellen nicht aufgenommen, und ihre Krankheitsgeschichten führen wir im weiteren an.

---

[1]) Zitiert nach *Bókay*, l. c.



Tabelle II.

Jahr 1905	Summe	Geh.	Gest.	Im Durchschnitt ist intubiert worden	Stunden	Male
Zahl der Kranken . .	153	82	71	jeder Kranke	41,8	2,1
Gesamtzahl der Stunden	6402	3878	2524	jeder Geheilte	47,3	2,1
Gesamtzahl der Male .	322	178	144	jeder Gestorbene	35,5	2,0

Am öftesten ist in diesem Jahre Louise G., 2 Jahre 2 Monate alt, intubiert worden — 12 mal; die Tube blieb in der Kehle 180 Stunden, wonach Tracheotomie ausgeführt wurde. Heilung. Antitoxini — 11 000 Einheiten. Überstand eine Bronchopneumonie.

Tabelle III.

Jahr 1906	Summe	Geh.	Gest.	Im Durchschnitt ist intubiert worden	Stunden	Male
Zahl der Kranken . .	131	85	46	jeder Kranke	48,2	2,6
Gesamtzahl der Stunden	6369¼	4245½	2123¾	jeder Geheilte	49,9	2,5
Gesamtzahl der Male .	337	211	126	jeder Gestorbene	46,2	2,7

Tabelle IV.

Jahr 1907	Summe	Geh.	Gest.	Im Durchschnitt ist intubiert worden	Stunden	Male
Zahl der Kranken . .	145	106	39	jeder Kranke	45	2,5
Gesamtzahl der Stunden	6538	4612	1926	jeder Geheilte	43,5	2,3
Gesamtzahl der Male .	365	244	121	jeder Gestorbene	49,4	3,1

Wenn man die Zahlen der einzelnen Jahre summiert, so erhält man folgende Tabelle (V) für alle drei Jahre:

Tabelle V.

1905—1907	Summe	Geh.	Gest.	Im Durchschnitt ist intubiert worden	Stunden	Male
Zahl der Kranken . .	429	273	156	jeder Kranke	45	2,4
Gesamtzahl der Stunden	19309¼	12735½	6573¾	jeder Geheilte	46,6	0,3
Gesamtzahl der Male .	1024	633	391	jeder Gestorbene	42,1	2,5



Somit ist jeder unserer Kranken im Durchschnitt 2,4 mal intubiert worden und blieb in der Tubage durchschnittlich 45 Stunden, wobei die Tube bei den Geheilten im Larynx etwas länger als bei den Gestorbenen lag; der Unterschied beträgt nämlich durchschnittlich 4,5 Stunden. Die Gestorbenen wurden etwas öfter intubiert als die Geheilten, und zwar 2,5 mal die ersten und 2,3 mal die zweiten im Durchschnitt.

Wir führen nun kurze Auszüge der Krankheitsgeschichten der drei vorerwähnten Kranken an.

Zina Sch., 1 Jahr alt (No. 3780), trat den 15. X. 1906, am zweiten Krankheitstage, mit Erscheinungen von Larynxstenose ein. Am nächsten Tage Intubation (Ebonittube No. 1). Das Kind blieb von Anfang an ohne Tube keine Stunde; vom 4. Intubationstage wurden mit Alaun präparierte Tuben angewandt, jedoch ohne sichtlichen Erfolg. Im ganzen wurde die Kranke 20 mal intubiert; Tubenlage = $1065^1/_2$ Stunden (über 44 Tage); am 25. Krankheitstage Pneumonie und am 45. Exitus letalis. Bei der Sektion erwiesen sich alle Knorpel intakt; die Mucosa des Larynx und des oberen Teiles der Trachea war mit Streifen narbigen weisslichen Gewebes bedeckt. Tod infolge doppelseitiger Bronchopneumonie.

Johann L., $1^1/_2$ Jahre alt (No. 2955), trat den 22. VIII. 1906, am 3. Krankheitstage, ein. Intubation am Tage der Aufnahme; Intervalle zwischen den einzelnen Intubationen dauerten nur wenige Minuten; am 4. Tage Pneumonie in der linken Lunge; vom selben Tage wurden mit Alaun imprägnierte Ebonittuben eingeführt, verschiedener Systeme. Im ganzen wurde der Kranke 25 mal im Laufe von 2440 Stunden (101 Tage) intubiert. Die Pneumonie in der linken Lunge kam zur Resorption, darauf entwickelte sich beiderseitige Lungenentzündung, und zum Schluss wurde der Kranke von der Mutter mit der eingeführten Tube aus dem Krankenhause genommen; zu Hause soll er, den Angaben der Mutter zufolge, gestorben sein.

A. Sch., $2^1/_2$ Jahre alt (No. 2849), wurde den 14. VIII. 1906, am 3. Krankheitstage, aufgenommen. Intubation am 5. Krankheitstage; Intervalle zwischen den einzelnen Intubationen werden nach Minuten gezählt; ohne Tube verfällt der Kranke sofort in Asphyxie und wird cyanotisch. Die Tube blieb im Larynx im Laufe von mehreren bis 18 Tagen liegen; im ganzen 31 Intubationen, im Laufe von 2043 Stunden (85 Tage). Das letztemal wurde die Tube nach 12 tägigem Liegen, am 89. Krankheitstage, entfernt, und der Kranke fing mit einemmal an, vollkommen frei zu atmen. Eine Wiederholung der Stenose befürchtend, behielten wir den Knaben im Hospital noch 11 Tage, worauf er vollständig geheilt entlassen wurde.

Sowohl in diesem Falle, als auch bei den beiden ersten Kranken waren zweifellos im Kehlkopf Druckgeschwüre vorhanden; es ist von Interesse, dass man bei der Extubation im Fall III deutlich fühlen konnte, dass die Tube vom Narbengewebe umgeben war und nur mit Mühe herausgezogen werden konnte. Es wurden Tuben verschiedener Systeme gebraucht und auch mit Alaun und Gelatine



präparierte. In allen drei beschriebenen Fällen hatten die Eltern der Kinder die Tracheotomie nicht gestattet. Der Fall, welcher in Heilung überging, beweist also, dass auch nach monatelangem Liegen des Intubationsröhrchens im Kehlkopf die sich hier schon gebildeten Druckgeschwüre vernarben können, ohne zur Obturation des Larynx zu führen. Nach den späteren Angaben der Mutter soll sich beim kranken Alex. Sch. nicht nur die Atmung, sondern auch die Stimme wieder hergestellt haben.

Als Beispiel einer mehrmaligen Intubation, welche in Heilung überging, kann die Krankengeschichte von Gregor Sl. (No. 3911) angeführt werden.

Patient, $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, wurde den 11. XII. 1905, am 5. Krankheitstage, mit schwerer Diphtherie des Rachens, der Nase, des Larynx und der Lippen, welche mit dicken grauen Belegen bedeckt waren, aufgenommen. Intubation sofort nach Aufnahme; die Intervalle zwischen den einzelnen Intubationen verschieden, zuweilen stundenlange. Infolge von Druckgeschwüren und oft sich wiederholendem Aufhusten der Tuben mussten dieselben gewechselt und immer grössere Nummern genommen werden; es kamen zur Anwendung: Ebonittuben No. 2, von *Froin* No. 2, von *Sevestre* (Collin) No. 3 und No. 4. Im ganzen wurde der Kranke 26 mal intubiert im Laufe von 382 Stunden (ungefähr 16 Tage).

Erst am 34. Krankheitstage gelang es, den Knaben endgültig zu detubieren; er wurde noch 17 Tage im Hospital behalten und verliess dasselbe am 51. Krankheitstage mit vollkommen restituierter Atmung und Stimme.

Bokay führt aus der Literatur Fälle verschiedener Autoren (*Egidi*, *Baer*, *Knigt* u. A.) und auch seine eigenen an, in welchen die Tube im Kehlkopf dauernd belassen wurde. Im Fall von *Bonain*, der mit Heilung endete, blieb die Tube 528 Stunden (22 Tage) liegen; bei *Tanturri* 136 Tage. Bei *Bokay* selbst beträgt die längste Frist $546\frac{1}{2}$ Stunden (22,5 Tage). Somit steht unser Fall (Alexis Sch.), der in Heilung überging, in der von *Bokay* gesammelten Literatur nach *Tanturri* an zweiter Stelle.

In unserer Diphtherieabteilung werden folgende Systeme der Tuben angewandt: Metalltuben von *Sevestre* (*Collin*) mit gelenkigen Mandrinen und Ebonittuben von *O'Dwyer;* Besteck von *Froin* ohne Mandrin. Was die Eigenschaften der von uns angewandten Systeme anbelangt, so werden die Metalltuben von *Sevestre*, unseren Beobachtungen zufolge, von den Kranken schlechter vertragen und verursachen, wohl ihres grösseren Gewichts wegen, öfter Tubendruckgeschwüre; aus diesem Grunde ziehen wir Ebonittuben und diejenigen von *Froin* vor. Letztere haben, zumal für Anfänger, die Vorzüge, dass infolge des Fehlens



des Mandrins während der Intubation das Moment der Apnoe ausbleibt; ausserdem werden Membranen, dank dem breiteren Lumen, durch dieselben leichter abgestossen, was wir wiederholt beobachten konnten.

Andererseits sind die Ecken des unteren Endes der *Froin*schen Tube, welche die Form eines Steigbügels hat, in dem Sinne gefährlich, dass sie leicht zu Verwundungen führen können; aus diesem Grunde haben wir in letzter Zeit das Modell dahin modifiziert, dass wir die Ecken des Steigbügels abrunden liessen.

Für Kinder bis zum ersten Lebensjahre ist die erste im Besteck vorhandene Tubennummer zuweilen zu gross; deshalb haben wir bei *Collin* ein kleines Modell bestellt. Obwohl wir die Ebonittuben allen anderen vorziehen (*Froin*, *Sevestre*), gebrauchen wir sie dennoch nicht ausschliesslich, wie es *Bókay* und *Reich* tun.

Was die Methodik der Extubation anbelangt, so wird von uns ausschliesslich die Extubation mit Hilfe des Fadens angewandt (Fadenextubation). Wir konnten keinerlei Unbequemlichkeiten, weder Fadendruckgeschwüre, noch Schlingbeschwerden, worauf *Ganghofner* aufmerksam macht, beobachten. Das Vorhandensein des Fadens aber gibt uns die Beruhigung und Sicherheit, dass im Notfalle einer sofortigen Extubation (Tubenverschluss durch Membranen, Schleim) dieselbe noch vor der Ankunft des Arztes durch die dejourierende Aufseherin vollzogen werden kann. Damit das Kind die Tube am Faden nicht herauszieht, wird es in Windeln gewickelt, allerdings nicht zu stark; jedoch ist diese Methode nicht sehr empfehlenswert, da dabei die Atmung erschwert wird. Aus diesem Grunde werden wir in Zukunft, *Bókays* Rate folgend, die Ellbogenbandage von *Eversbusch* zur Anwendung bringen. Wir haben sie schon bei Scharlachkranken gebraucht und sind mit ihr durchaus zufrieden. Fälle, wo Kinder den Faden durchbeissen, sind selten; wenn es notwendig ist, wird der Kranke auch instrumentell extubiert; zur Enukleation nach *Bayeux* und nach der unlängst beschriebenen Methode nach *Marfan* (18) greifen wir nicht, da die bei uns angewandten Tuben für Enukleation unbequem sind. Zu den Anhängern der von *Guyer* vorgeschlagenen Fadenextubation gehören *Bókay*, *Reich*, *Trumpp*, *Massei* u. A. Besonders ist es *Bókay*, der die Bedeutung des Liegenbleibens des Fadens in seiner Monographie über Intubation besonders betont.



Wie bekannt, gehört zu den negativen Seiten der Intubation die Bildung von Druckgeschwüren; sie entstehen zuweilen schon nach kurzem Liegen der Tube im Larynx, was wir an unserem Sektionsmaterial bestätigen können; davon erwähnt auch *Marfan* in seinem grossen Werke über Diphtherie (Seite 406).

Bókay (S. 113) fand in 4 Fällen der Intubation noch vor Ablauf der ersten 24 Stunden tiefgreifende Druckgeschwüre. Das Entstehen von Tubengeschwüren ist die wichtigste und häufigste Ursache der Wiederholung der Intubation. Wann kann man auf das Vorhandensein eines Druckgeschwüres schliessen? Wenn der Kranke mehrere Mal intubiert werden musste und die Zeitabschnitte zwischen den einzelnen Intubationen immer kürzer werden, wobei im Laufe derselben Erstickungserscheinungen auftreten, kann man an das Vorhandensein eines Geschwüres denken. Noch mehr spricht dafür das häufigere Aufhusten der Tube, Bildung schwarzer Flecke auf den Metalltuben, Krampf des Kehlkopfes bei der Intubation.

In den Fällen, wo die Dekubitalgeschwüre progressieren, werden die freien Intervalle zwischen den einzelnen Intubationen und die Zeitdauer der Tubenlage im Kehlkopf immer kürzer: erstere infolge der Erstickungssymptome, letztere infolge des fortwährenden Aufhustens der Tube. Zuweilen ist es nötig, zu immer grösseren Tubennummern zu schreiten, um nur auf irgend eine Weise dem Aufhusten vorzubeugen.

Als Beispiel kann die oben angeführte Krankheitsgeschichte von Gregor Sl. dienen. Wir führen weiter noch Auszüge der Krankheitsgeschichte von Sergei B., 2 Jahre alt, an (No. 634), der am 9. II. 1904 aufgenommen wurde. Intubation mit Ebonittube No. 1; nach 116 stündiger Tubenlage im Larynx musste die folgende Nummer zur Anwendung kommen, da No. 1 aufgehustet wurde. Nach Verlauf von 54 Stunden musste No. 3 genommen werden, nach weiteren 36 Stunden ,wechselte man die Tube auf eine *Froin*sche, eine dem Alter von 2—3 Jahren entsprechende, und noch nach einigen Stunden auf eine dem Alter von 5—6 Jahren entsprechende, doch auch diese hielt sich schlecht, da der Patient im Laufe der nächsten 3×24 Stunden die Tube 6 mal aufgehustet hatte. Da die Tuben sich nach Länge und Form von einander unterscheiden, so erzielen wir durch die Wahl verschiedener Systeme den Wechsel der Druckstellen auf den Larynx, indem wir diejenigen Stellen, die schon früher dem Druck ausgesetzt waren, von demselben befreien.

In letzter Zeit benutzen wir bei Dekubitalgeschwüren die von *O'Dwyer* konstruierten und von *Bókay* 1904 eingeführten, mit Gelatine überzogenen und mit Alaun imprägnierten Tuben. Wir fertigen diese Tuben an, indem wir sie mit verflüssigter Gelatine bestreichen und darauf mit Alaun imprägnieren; beim Entfernen einer solchen Tube erweist sie sich von Gelatine und Alaun befreit, die wohl im Larynx zurückbleiben. Die Anwendung derartiger Tuben macht einen günstigen Eindruck; die Zahl der abgeheilten Dekubitalgeschwüre vergrössert sich.

Aus den, im anatomischen Museum des Krankenhauses gesammelten Präparaten ist ersichtlich, dass die Tubendruckgeschwüre in der Mehrzahl der Fälle sich auf folgenden Stellen lokalisieren; erstens wird fast ausnahmslos die Gegend in der Höhe des Vorderteiles des Ringknorpels affiziert, der breiteren Stelle der Tube entsprechend, zuweilen bis zum völligen Schwinden des unterliegenden Knorpels; in den schweren Fällen umfasst ein derartiges Dekubitalgeschwür ringförmig den Kehlkopf. Zweitens sitzen die Geschwüre oft an der vorderen Wand der Luftröhre in der Höhe des unteren Tubenendes; der Länge derselben entsprechend, sitzen die Dekubitalgeschwüre in dem Niveau des 2.—6. Knorpels. Seltener findet man Geschwüre in der oberhalb der Stimmbänder gelegenen Region, wo das Köpfchen der Tube zu liegen kommt; in solchen Fällen werden die Schleimhaut der Stimmbänder und die arytänoidalen Knorpel affiziert. Es ist selbstverständlich, dass die Schwere der Dekubitalgeschwüre der Dauer der Intubation und der Schwere der Infektion selbst im allgemeinen entspricht; jedoch, wie schon oben bemerkt worden war, bilden sich die Dekubitalgeschwüre zuweilen sehr schnell in den ersten 24 Stunden; so z. B. bei Katherine B., 7 Monate alt (No. 572 — 1904), bildete sich nach 21 Stunden, nach erneuerter Intubation ein ringförmiges Druckgeschwür in der Höhe des Ringknorpels. Eine derartige Lokalisation der Geschwüre wird von allen Autoren angegeben und erklärt sich dadurch, dass bei Kindern bis zu einem Jahr der Kehlkopf mit der Luftröhre einen Winkel von 168°, bei 13jährigen von 178° bildet, der nach rückwärts gerichtet ist[1]).

Infolge derartiger Stellung des Kehlkopfes zur Luftröhre ist das untere Ende der Tube nach vorne geneigt.

[1]) *Bauer* nach *Bókay*, l. c., Seite 112.



Ausser den Geschwüren entsteht zum Glück selten während der Intubation auf der Larynxwand ein Trauma, das zur Bildung eines falschen Weges führen kann. Bei uns sind seit der ganzen Zeit vier Fälle von falschen Wegen registriert worden, von denen drei letal endeten.

1. Nikolai M., 6 Monate alt (No. 3440), am 20. IX. 1906 mit scharf ausgesprochener Larynxstenose aufgenommen. Intubation mit der Sevestre-Tube No. 0 und No. 1, 4 mal im Laufe von 6 Stunden. Die Tube No. 1 wurde expektoriert; No. 1 konnte nur bis zur breiteren Stelle eingeführt werden. Exitus letalis nach 6 Stunden. Die Sektion ergab: falscher Weg rechts aus dem Ventrikel von *Morgagni* durch das Ligamentum cricothyreoideum auf die vordere Larynxoberfläche; Todesursachen: diffuse katarrhalisch-eitrige Bronchitis und doppelseitige Bronchopneumonie. Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfs.

2. Theodor A., 2 Jahre alt (No. 284), wurde am 23. II. 1904 mit Atmungsbeschwerden am. 4. Krankheitstage aufgenommen. Patient wurde 12 mal intubiert; Dauer der Tubenlage im Larynx (Sevestre No. 2) = 99 Stunden. Exitus letalis unter Erscheinungen von Bronchopneumonie. Der falsche Weg, der bei der Intubation entstand, verlief rechts von der oberen Oberfläche der Chordae vocalis verae und mündete unterhalb der Chorda vocalis superior in den Kehlkopf.

3. Klawdie N., 10 Monate alt (No. 208), trat am 17. IX. 1904 ein. Anfang der Intubation am 3. Krankheitstage; Dauer der Tubenlage 173 Stunden; wurde 5 mal intubiert. Die Tuben (von *Sevestre*) blieben mit 3 stündlichen Intervallen im Laufe von 4 × 24 Stunden im Larynx liegen. Im Laufe der weiteren 4 × 24 Stunden waren keine Atembeschwerden bemerkbar, und das Kind atmete ohne Tube; jedoch bildete sich in dieser Zeit an der vorderen Seite des Halses eine pastöse Geschwulst, und die Atmung wurde wieder schwerer; erneuerte Intubation, und die Tube blieb mit kurzen Unterbrechungen im Laufe von vier Tagen bis zum Tode liegen. Die Sektion ergab: Falscher Weg führte aus dem rechten Ventrikel von *Morgagni* in einen grossen Abszess auf der vorderen Seite des Halses.

4. Besonderes Interesse beansprucht folgender Fall mit Bildung eines falschen Weges, der in Heilung überging. Demetrius K., 2 Jahre alt (No. 4803), wurde ins Krankenhaus am 1. XII. 1908 aufgenommen; den 2. Tag besteht grober Husten. Status praesens: Schweres Allgemeinbefinden. Stimme beinahe klanglös. Scharf ausgesprochene Einziehungen der subklavikularen und subkostalen Regionen. Inselförmige Belege auf den hinteren Gaumenbögen. Antitoxin 8000.

2. XII. Stenose dermassen vorgeschritten, dass um 1 Uhr am Tage der Assistent der Diphtherieabteilung zur Intubation griff. *Collin*sche Tuben No. 2 und 1 gingen nicht durch; nur die Tube für die Neugeborenen konnte eingeführt werden. Nach der Intubation Besserung der Atmung; erstaunlicherweise fing die Stimme an, hell zu klingen.

3. XII. Wenig ausgesprochene Stenose, helle Stimme. Um 12 Uhr tags, beim Versuch, die Tube am Faden zu extrahieren, erwies sie sich fest eingekeilt und völlig unbeweglich. Bei der Untersuchung mit dem Finger



war der Eingang in den Kehlkopf leer; der Faden verliert sich in der Nähe der Incisura interarytaenidea. Da der Durchmesser der angewandten Tube unproportionell klein war, wurde vorausgesetzt, dass dieselbe hinter die Stimmbänder hinabgeglitten war. Diesem Umstande widersprach auch nicht die Tatsache, dass sich nach der Intubation wieder Stimme zeigte. Tracheotomia inferior. In der Luftröhre wurde die Tube nicht vorgefunden; ebenso fehlten in ihr Membranen. Das Betasten mit dem Finger durch die Trachealwunde inwendig und neben der Luftröhre ergibt nichts Besonderes. Der zur Konsultation herangezogene Ordinator des Hospitals, Laryngologe *A. Sokoloff*, fand folgendes: der Eingang in den Kehlkopf und die Stimmbänder frei von Belägen; der Faden verliert sich in der Schleimhaut in der Gegend der Arytänoidalknorpeln. Beim Anziehen desselben kann man das Kopfende der Tube unter Schleimhaut hinter der Cartilago arytenoidea sin. tasten. Unter Chloroformnarkose wurde von Dr. *Sokoloff* die Epiglottis zwecks freieren Zugangs zu den hinteren Partieen des Larynx durchschnitten und die Gewebe über dem Köpfchen der Tube durchtrennt. Darauf liess sich dieselbe ohne Mühe am Faden extrahieren bei gleichzeitigem Andrücken mit dem Finger auf die Schleimhaut von dem Kehlkopf aus. Keine Nachblutungen. Augenscheinlich schlüpfte die Tube zwischen der Cartil. arytenoid. und den Mm. arytenoidei posteriores durch; letztere bildeten durch nahes Aneinandertreten über dem Köpfchen der Tube augenscheinlich das Haupthindernis bei ihrer Entfernung.

Der weitere Verlauf war ein ziemlich glatter. Die Epiglottiswunde verklebte schon am anderen Tage. Keinerlei Komplikationen von seiten des Larynx und des Pharynx.

5. XII. Entfernung der Trachealkanüle.

12. XII. Leichte Parese des Velum palatinum, die nach einigen Tagen schwand.

19. XII. Vollkommene Vernarbung der Wunde; Kind den Eltern völlig geheilt übergeben.

Es gibt Fälle, wo als Hindernis zur endgültigen Detubation eine rein — psychische Ursache vorliegt — die Angst des Kindes dass es ohne Tube wieder sticken wird; man beobachtet diesen Zustand am häufigsten im Alter von 2—5 Jahren. In solchen Fällen muss man zu narkotisierenden Mitteln greifen: zum Brom oder Chloralhydrat; letzteres wird in Klysmen, in Schlaf erzeugenden Dosen verabreicht und die Extubation während des Schlafes vollzogen.

Bei der Ernährung der Intubierten konnten wir niemals ernste Schwierigkeiten oder Entwicklung von Aspirationspneumonie beobachten. Einige Schwierigkeit des Schluckens (Dysphagie) und der Husten[1]) wird leicht durch die Verabfolgung der Speise

[1]) *Marfan* erklärt die sich beim Schlucken entwickelnden Hustenstösse durch die unvollkommene Schliessung der Tubenöffnung durch den Kehlkopfdeckel.



mit dem Löffel im Liegen mit ein wenig abwärts gesenktem Kopfe beseitigt; die Speisen sind nur flüssig (Milch, Tee, Bouillon) und halbflüssig (Mannabrei, Eier) zu verabreichen; die halbfesten Nahrungsmittel werden nicht selten leichter geschluckt als die flüssigen.

Jetzt gehen wir zu den Tracheotomien über. Die primäre Tracheotomie ist nur in drei Fällen genannt worden: alle Kinder standen im Alter von 1—2 Jahren, und alle drei starben. Als Indikation für die primäre Tracheotomie diente in allen drei Fällen die Unmöglichkeit, die Tube einzuführen infolge des Ödems des Larynxeinganges beim Bestehen einer scharf ausgesprochenen Stenose, die schon in Asphyxie überging. Als Todesursache musste in allen drei Fällen die Bronchopneumonie angeschuldigt werden.

Sekundäre Tracheotomie wurde in 32 Fällen ausgeführt, von denen 17 letal endeten und 15 abheilten; Prozent der Sterblichkeit = 53. Als Indikation zur sekundären Tracheotomie diente in den meisten Fällen eine zu lang dauernde Intubation. Wenn die endgültige Detubation nicht gelingt, ungeachtet dessen, dass die mit Gelatine und Alaun präparierten Tuben und Narcotica zur Anwendung kamen, und wir uns in der Resultatlosigkeit aller weiteren Bemühungen überzeugt hatten, gehen wir in solchen Fällen zur Tracheotomie über. Da die sekundäre Tracheotomie einen hohen Prozentsatz der Sterblichkeit gibt, so geben wir uns die Mühe, dieselbe so spät wie möglich auszuführen, und zwar nicht vor Ablauf der zweiten Intubationswoche; diese Frist gibt auch *Marfan* an. Zuweilen mussten wir zur sekundären Tracheotomie auch früher schreiten, und zwar in denjenigen Fällen, wo trotz der Intubation die Stenose nicht nur nicht schwand, sondern stärker wurde. Das kommt am häufigsten bei verbreiteter membranöser Tracheo-Bronchitis vor.

Wir wenden ausschliesslich die Tracheotomia inferior an; indem wir sie der Tracheotomia superior vorziehen, wählen wir sie aus dem Grunde, weil die Operation ja während des Bestehens von Druckgeschwüren im Larynx ausgeführt wird, und deshalb ist es wünschenswert, den Schnitt mehr nach unten zu verlegen. Ausserdem liegt bei der Tracheotomia superior die Gefahr der Schädigung der Larynxknorpel vor, was wir auch einmal bei uns beobachten konnten; bei der Operation, die ein junger Kollege ausführte, wurden beinahe in toto die Cartilago thyreoidea und Cricoidea durchgeschnitten. In einigen Fällen der sekundären Tracheotomie gelingt es nicht, den Kranken von der Kanüle zu

befreien. Derartige Kranke, die in der Literatur unter dem Namen „canulards“ bekannt sind, müssen zum Schluss aus dem Hospital mit der Kanüle entlassen werden. Bei laryngoskopischer Untersuchung konstatiert man narbige Striktur des Kehlkopfes, die zuweilen zur vollständigen Verwachsung desselben führen kann.

Solcher Fälle hatten wir 4; über das weitere Schicksal dieser Kranken können wir Folgendes berichten: zwei blieben „canulards“, einer starb beim Versuch, die Kanüle zu entfernen, und bei einem Mädchen, Marie B., wurde der Kehlkopf vollständig durchgängig und die Kanüle entfernt.

In der Mehrzahl der Fälle tritt der Tod bei den Croupkranken infolge von Bronchopneumonie ein, und zwar von den 300 gestorbenen Croupkranken hatten 215, d. h. 71,7 pCt., Bronchopneumonie. Viel seltner entwickelt sich Myocarditis, die die alleinige Todesursache ist; gewöhnlich geht sie Hand in Hand mit der Pneumonie.

Nach unserem Material ist die Erkrankungszahl der Croupkranken an Bronchopneumonie gleich 20,4 pCt., und zwar erkrankten von 1690 Patienten 345. Dabei erkrankten und starben Kinder, intubierte und nichtintubierte, wie folgt:

Jahre	Nichtintubierte	Intubierte
0–1	erkrankte $^1/_4$; davon gestorben $^1/_2$	erkrankte $^2/_3$; dav. gestorben $^6/_7$
1–2	erkrankte $^1/_9$; davon gestorb. $< ^1/_2$	erkrankte $^1/_2$; davon gestorben $> ^2/_3$
2–5	erkrankte $^1/_{20}$; davon gstorb. $< ^1/_2$	erkrankte $^1/_4$; davon gestorben $> ^1/_2$

Bei Kindern, die mehr als 5 Jahre zählten, fällt die Erkrankungszahl an Bronchopneumonie ziemlich steil und beträgt $^1/_{20}$—$^1/_{25}$ aller Fälle.

Somit geht hervor, dass mit zunehmendem Alter sowohl die Morbidität, als auch die Mortalität an Bronchopneumonie bei Croupkranken fällt. Die Bronchopneumonie für die Intubierten ist viel gefährlicher als für die nichtintubierten Croupkranken; von den 89 Bronchopneumoniefällen starben unter den Nichtintubierten 42, weniger als die Hälfte (47,1 pCt.), während von den 256 Bronchopneumoniefällen unter den Intubierten 173, d. h. mehr als zwei Drittel (67,5 pCt.)



Die Therapie bei Bronchopneumonie ist bei uns die gewöhnliche (Excitantia, Expectorantia, warme Umschläge, Senfumschläge); es sei bemerkt, dass für die an Pneumonie und verschiedenen Bronchitiden Leidenden der Aufenthalt in einer mit Wasserdämpfen gesättigten Atmosphäre beschwerlich ist, aus welchem Grunde wir derartige Kranke aus dem Dampfraum entfernen.

Was die Komplikationen der Diphtherie anbelangt, so sind hier, ausser der schon oben erwähnten Bronchopneumonie, alle anderen am häufigsten vorkommenden aufgezählt. In erster Reihe, was die Häufigkeit anbelangt, steht die Bronchopneumonie; wir beobachteten sie 410 mal (8,6 pCt.), dann folgt die Otitis media purulenta in 107 Fällen (2,2 pCt.), darauf Myocarditis in 57 Fällen (1,1 pCt.), Nephritis parenchymatosa in 25 Fällen (0,5 pCt.) und Lymphadenitis purulenta in 13 Fällen (0,2 pCt.). Diese Ziffern beziehen sich auf das ganze Material, ohne Unterschied der Lokalisation des Prozesses. Myocarditis ist bei denjenigen gestorbenen Kranken vermerkt, die seziert worden sind; was diese Komplikation bei den Geheilten anbelangt, so wurde sie in den Krankenbogen eingetragen; Ziffern geben wir hier nicht an, da wir der Meinung sind, dass es nicht immer gelingt, die Myocarditis bei Diphtheriekranken von anderen ähnlichen Herzleiden mit Bestimmtheit zu differenzieren.

Die lokale Behandlung bestand in der Reinigung des Rachen- und Nasenraumes, Rachenspülungen, bei kleinen Kindern Auswaschung mit physiologischer Kochsalzlösung, 3 proz. Wasserstoffsuperoxyd und in den schweren Fällen von gangränöser Diphtherieform mit rosafarbener Kalihypermanganicum-Lösung. Bei Myocarditiden und Störungen der Herztätigkeit wurden gewöhnliche Excitantia verabreicht, in den schweren Fällen aber Kampher, Koffein und Strychninum nitricum innerlich und subkutan. Die anderen Komplikationen wurden nach den allgemein üblichen Regeln behandelt.

Dosierung des Serums. Trotz der 14jährigen Erfahrung in der Anwendung der Serumtherapie bei Diphtherie haben wir bis jetzt noch keine festen Grundlagen für die Bestimmung der Heildosis in jedem einzelnen Falle. In letzter Zeit kann das Bestreben der Autoren vermerkt werden, die Gesamtmenge des einzuführenden Serums allmählich zu vergrössern.

Der verstorbene Professor *N. Filatoff* (11) riet, in den leichten Fällen, bei kleinen Kindern, mit 600 Antitoxineinheiten anzufangen, bei grösseren mit 1000 A.-E; im Notfalle können die



Injektionen wiederholt werden. *Baginsky* (12) schlägt in seiner Monographie vor, jeden einzelnen Fall empirisch, nach dem Alter des Kindes, dem Krankheitstage und dem Grad der Affektion zu behandeln; seine gewöhnlichen Dosen sind 600—300 A.-E.; in den schweren Fällen Wiederholung der Injektion. *Sevestre* und *Marfan* verwenden Dosen von 2000—4000 A.-E.; dieselben sind bei *Marfan* in dessen Monographie angegeben. *Heubner* (14) fängt mit 1000, 1500 bis 3000 A.-E. beim Croup an, gibt jedoch den Rat, die Dosen zu wiederholen und eine übermässige Serumverabreichung nicht zu befürchten. Im neuen Leitfaden von *Pfaundler* und *Schlossmann* (15), in der Abhandlung über Diphterie sagt *Trumpp*: „Man injiziert ohne Rücksicht auf das Alter des Patienten bei lokalisierter Rachen-Diphtherie 1000 A.-E., bei Auftreten toxischer Allgemeinsymptome und bei progredienter Diphtherie 1500 A.-E., bei Larynxstenose und Diphtheria gravissima 2000—3000 A.-E. Tritt nach 24 Stunden keine deutliche Besserung ein, so wird die Injektion wiederholt, evtl. mit grösseren Dosen.“ (Band I, 2. Teil, Seite 801.) Einzelne Autoren, wie z. B. *Pospischill* (16), wenden sehr grosse Dosen an; in den schwereren Fällen injiziert *Pospischill* bis 45 000 A.-E.

Was unser Material anbelangt, so injizierten wir 1903 und 1904 in leichten und mittelschweren Fällen von Rachendiphtherie 2000 A.-E.[1]), in den schwereren 3000- 4000 A.-E.; Larynxaffektionen gehören zu den schweren Fällen. Die Injektionen werden im Notfall wiederholt. Im Jahre 1905 wurde die Anfangsdosis in den schweren Fällen etwas vergrössert und stieg in den einzelnen Fällen bis 6000 A.-E. herauf, besonders bei den Croupkranken. In den folgenden Jahren 1906 und 1907 wurde sie nicht mehr vergrössert; dafür injizierten wir in den einzelnen Fällen ein grosses Quantum Antitoxin, zuweilen 12 000—15 000 A.-E.

Obgleich wir von dem Injizieren grosser Dosen keinen Schaden für die Kranken gesehen hatten, halten wir es dennoch bei der Erörterung der Frage über das Serumquantum für notwendig, dasjenige Minimum zu finden, welches im gegebenen Fall genügend wäre. Dabei halten wir es für vorteilhafter, die nötige Dosis mit einem Male einzuführen, als sie zu fragmentieren. Die Dosierung nach dem Alter hat, unseres Erachtens nach, keine Bedeutung; im Gegenteil, da die kleinen Kinder die Diphtherie schwerer

[1]) Das Serum, das im Hospital zur Anwendung kommt, wird ausschliesslich vom Moskauer bakteriologischen Institut bezogen.



vertragen und häufiger an schweren Croupformen erkranken, sind wir genötigt, ihnen grosse Dosen zu injizieren. Theoretisch geurteilt, ist unserer Meinung nach kein Grund vorhanden, die Ausarbeitung verschiedener Toxinmengen bei Kindern verschiedener Altersstufen abzuwarten; die Verteilung ein und desselben Toxinquantums bei geringerem Gewicht eines kleinen Kindes muss für dessen Organismus viel gefährlicher sein. Im Gegenteil ist der Krankheitstag für die Dosierung von Bedeutung: wenn die Anamnese auf einen späteren Tag schliessen lässt, so wird entsprechend mehr injiziert.

Einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Grösse der Mitteldosis übt der stärkere oder geringere Grad der Epidemie der gegebenen Periode aus. Um festzustellen, wieviel Antitoxineinheiten jeder Kranke im Durchschnitt in jedem Jahre erhalten hat, haben wir folgende Berechnung gemacht: wir summierten die Gesamtmenge des Antitoxins, welche alle Kranken im Laufe eines jeden Jahres erhalten, und dividierten die Antitoxinsumme durch die Jahreszahl der Kranken und erhielten die Mitteldosis. Die Berechnungen sind für die Jahre 1905—1907 gemacht worden. Wir führen folgende Zahlen an.

Jahre	1905	1906	1907
Gesamtmenge d. Antitoxins	3 807 000 A.-E.	3 784 000 A.-E.	3 714 000 A.-E.
Gesamtzahl der Kranken	1070	1187	993
Mitteldosis	3558 A.-E.	3188 A.-E.	3740 A.-E.

Somit schwankte die Mitteldosis zwischen 3188 und 3740 A.-E. Diese Schwankungen entsprechen dem Grade der Epidemie; jedoch unabhängig davon zeigt die Mitteldosis die Tendenz zur Steigerung.

Bei der Feststellung der für den gegebenen Fall notwendigen Serummenge halten wir uns nicht so sehr an das Alter des Kranken als vielmehr an die Schwere des Prozesses, an den Krankheitstag und Charakter der Epidemie. Und doch muss zugegeben werden, dass die Frage der Dosierung gegenwärtig noch im Stadium des Experimentes steht und ihre Lösung erwartet. In letzter Zeit macht *B. Schick* (17) den Versuch, diese Frage zu lösen mit Hilfe der Bestimmung freier Toxine im Organismus, indem er die Cutis-



reaktion, die der Tuberkulinreaktion von *Pirquet* analog ist, anwendet.

Zum Schluss dieses Kapitels müssen wir somit bemerken, dass ausser dem Fehlen rationeller Grundlagen für die Dosierung des Serums die weitere Ausarbeitung der Frage über Intubation durchaus unumgänglich erscheint, da trotz der nicht hohen Gesamtsterblichkeit der Kinder an Diphtherie der grösste Teil derselben auf die Intubierten fällt. Obgleich unter den Ursachen der grossen Sterblichkeit dieser Kranken die Schwere der Infektion selbst, das niedrige Alter der Kranken und häufige Komplikation mit Bronchopneumonie die Hauptrolle spielen, haben auch die negativen Seiten der Operation selbst keine geringe Bedeutung; aus diesem Grunde ist die Vervollständigung des Instrumentariums, Ausarbeitung der Indikationen zur Detubation und der Methoden der Behandlung der Dekubitalgeschwüre sehr wünschenswert.

II.

Bösartige Diphtherieepidemie in den Jahren 1908—1909.

Von der zweiten Hälfte 1908 fing die Diphtherieepidemie in Moskau an, schwereren Charakter anzunehmen; aber besonders stark wurde sie im Laufe des ganzen Jahres 1909. Die Gesamtsterblichkeit an Diphtherie betrug nach dem Material des *Morosoff*schen Kinderspitals in den Jahren 1903—1907 = 6,3 pCt. bis 8,5 pCt. (eine Ausnahme bildete 1905, wo sie 10, 3pCt. betrug); 1908 stieg sie bis 10,52 pCt. und erreichte 1909 15,44 pCt.

Die grosse Anzahl von schweren Fällen gab uns die Möglichkeit, sowohl einige Eigenheiten des Krankheitsverlaufes zu beobachten, als auch verschiedene Behandlungsmethoden anzuwenden.

Ehe wir jedoch zur Ausarbeitung des Materials schreiten, müssen wir festsetzen, welche Fälle wir zur Kategorie der schweren rechnen.

Unter den Symptomen der schweren Fälle steht in erster Reihe Ödem des Unterhautzellgewebes am Halse. Dieses Symptom ist von allen anerkannt. Derartige Fälle verlaufen gewöhnlich unter allgemeinen Intoxikationserscheinungen und geben, trotz sehr energischer Therapie, einen hohen Sterblichkeitsprozentsatz.

In die Kategorie der schweren Fälle sind ausser den oben erwähnten auch diejenigen eingereiht, welche trotz Fehlens des Halsödems entweder Symptome allgemeiner Intoxikation aufwiesen oder bei denen der lokale Prozess trotz rechtzeitiger



Seruminjektion unaufhaltsam weiterschritt. Fälle von lokalisierter Rachen-, Nase-, und Larynxdiphtherie sind in diese Gruppe nicht eingereiht worden.

Das Material umfasst 339 Fälle, von denen 90 auf 1908 und 249 auf 1909 fallen. Von dieser Anzahl Kranker genasen 133, starben 206, und zwar vor Ablauf der ersten 24 Stunden = 59. Gesamtsterblichkeit also = 60,77 pCt.; Sterblichkeit im Hospital nach Verlauf von mehr als 24 Stunden = 52,5 pCt. (Sterblichkeit II).

Zur Charakteristik des Anstieges der Epidemie führen wir die Aufnahmefrequenz der Kranken nach Monaten an:

Tabelle VI. 1908.

Monat	Gewöhnliche Diphtherie-Fälle	Schwere Fälle	Monate	Gewöhnl.	Schwere	
I.	70	4	VII	48	6	Im Laufe des Jahres 1908 wurden im ganzen 981 Kranke 890 mit gewöhnlichen Diphtherieform und 91 Schwere aufgenommen.
II.	66	7	VIII	81	13	
III.	70	1	IX	100	10	
IV.	76	3	X	103	9	
V.	52	6	XI.	76	15	
VI.	49	8	XII	99	9	
Summa	383	29	Summa	507	62	

Tabelle VII. 1909.

Monat	Gewöhnliche Diphtherie-Fälle	Schwere	Monate	Gewöhnl.	Schwere	
I.	88	10	VII	116	22	Im Laufe des Jahres 1909 wurden im Ganzen 1452 mit gewöhnlicher Diphtherieform und 262 Schwere aufgenommen[1]).
II.	90	13	VIII	134	19	
III.	93	12	IX	172	31	
IV.	107	16	X	145	34	
V.	106	16	XI	151	36	
VI.	60	21	XII	190	32	
Summa	544	88	Summa	908	174	

[1]) Diese Ziffern stimmen nicht ganz mit den oben angeführten überein, da sie diejenigen Kranken in sich enthalten, die im Dezember 1909 aufgenommen worden und zum 1. I. 1910 noch nicht genesen waren.



Aus den Tabellen ist somit ersichtlich, dass die Anzahl der Kranken überhaupt und besonders die der schweren sich vergrösserte und das Maximum in der zweiten Hälfte 1909 erreichte. In der ersten Hälfte 1908 betrug das Verhältnis der schweren Fälle zu der Gesamtzahl aller Aufgenommenen 7 pCt., in der zweiten Hälfte des Jahres stieg es bis 11 pCt., im ersten Halbjahre 1909 stieg es noch mehr, bis 14 pCt., im zweiten erreichte es 16 pCt. Eine ebensolche schwere Diphtherieepidemie beschreibt *Marfan* (1) in den Jahren 1901—1902 in Paris, wo er unter 900 Kranken 143 schwere Fälle, d. h. ungefähr 16 pCt., beobachten konnte. *Trumpp* (15) weist darauf hin, dass die schweren Fälle, welche epidemisch beobachtet werden, 10—11 pCt. aller Kranken ausmachen können.

Einteilung der Kranken nach dem Alter:

Tabelle VIII.

Alter (Jahre)	Geheilt	Gestorben	Davon v. Ablauf d. ersten 24 Std.	Summe
0—1	0	5	4	5
1—2	2	18	4	20
2—5	40	81	23	121
5—10	66	86	22	152
> 10	25	16	1	41
Summe	133	206	54	339

Aus der Tabelle geht hervor dass die Zahl der mit schwerer Diphtherie aufgenommenen Kranken mit dem Alter bis 10 Jahre inklus. zunahm. Es starben aber Kinder gewöhnlich niedrigen Alters; Kinder bis zum ersten Lebensjahre, ungerechnet derjenigen, die vor Ablauf der ersten 24 Stunden eingingen, starben alle; von den 1—2 jährigen $^7/_8$ der Aufgenommenen, von den 2—5-jährigen $^3/_5$ der Gesamtzahl; im Alter von 5—10—15 Jahren starben ungefähr $^3/_8$ der Gesamtzahl.

Es steht fest, dass diejenigen Diphtheriekranken, die einer frühzeitigen Serumbehandlung unterzogen werden, einen grösseren Prozentsatz der Heilung aufweisen. Diese Tatsache kann auch in der Mehrzahl der Fälle in bezug auf die schwere Diphtherie bestätigt werden, wie aus der Tabelle ersichtlich ist:



Tabelle IX.

Aufnahmetage	Geheilt	Gesamtzahl der Gestorbenen	Gestorben vor Ablauf der ersten 24 Stunden	Summe
1	7	5	—	12
2	51	70	18	121
3	47	76	20	124
4	18	40	11	58
5	4	11	4	15
6	2	2	—	4
7	—	—	—	—
> 7	1	—	—	1
?	3	2	1	5
Summe	133	206	54	339

Es muss jedoch bemerkt werden, dass in den schwereren Fällen der Prozess dermassen rasch progressiert, dass sichtbare Erscheinungen nicht im Laufe von 24, sondern sogar einigen Stunden eintreten.

Die Lokalisation des Prozesses geht aus folgender Tabelle hervor:

Tabelle X.

pCt. der Sterblichkeit		Bei Geheilten	Bei Gestorb.
50,9 pCt.	Diphtheria faucium	102	106
74,7 pCt.	Diph. faucium et nasi	26	77
71,4 pCt.	Diph. fauc. et laryng.	4	10
100 pCt.	D. fauc. + lar. + nasi	0	11
	D. fauc. et conjunctivae	0	2
	D. fauc.+lar.+labii infer.	1	0
		133	206

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass die Verbreitung des Prozesses vom Rachen auf die Respirationswege, mit dem Nasenraume und dem Nasenrachenraume angefangen, bis in den Larynx und die Bronchien hinein, die Prognose bedeutend verschlimmert.



Von den 11 Kranken, bei denen der Prozess auf die Nase und den Larynx überging, genas kein einziger, während unter den Kranken mit ausschliesslicher Rachen- und Nasenaffektion 1/4 genasen. Endlich geben die Fälle mit reiner Rachendiphtherie 50 pCt. Heilung.

Um die statistischen Erhebungen abzuschliessen, führen wir noch die Häufigkeitszahlen der wichtigsten Komplikationen bei der erwähnten Kategorie der Kranken an:

Tabelle XI.

	Geheilt	Gestorb.	Summe	pCt. der Sterblichk.
Myocarditis	19	123	142	86,6
Bronchopneumonie	4	23	27	85,18
Lymphadenitis purulenta	6	2	8	25,0
Otitis media purulenta	6	5	11	45,4
Nephrit. parenchymatosa	5	11	16	68,75
Albuminuria	31	40	71	—
Septicopyaemia	—	3	3	100
Blutungen a. d. Rachen	—	12	12	100
Blutungen a. d. Nase	—	12	12	100
Blutungen in die Haut	—	17	17	100
Paralysen d. weichen Gaumens	28	20	48	41,66

Verbreitete Paralysen sind hier nicht berücksichtigt worden, da sie unseren Beobachtungen entgingen, weil sie in der Mehrzahl der Fälle spät auftreten, in einer Zeit, wo die Kranken das Hospital schon verlassen haben.

Über die Pathogenese der schweren Diphtherieformen herrschen zwei Hauptmeinungen: der ersten nach ist der Grad der Erkrankung davon abhängig, dass die Virulenz des Diphtheriebazillus der Widerstandsfähigkeit des Organismus nicht entspricht; zweitens werden derartige Fälle durch die Assoziation des Diphtheriebazillus mit anderen pathogenen Mikroorganismen, hauptsächlich mit dem Streptococcus (seltener dem Diplococcus, Staphylococcus und Proteus vulgaris) erklärt.

Baginsky (12) vertritt in seiner Monographie über Diphtherie die Anschauung, dass die schweren Diphtherieformen hauptsächlich

durch die toxische Wirkung des Diphtheriebazillus bedingt werden; er gibt ja eine Mischinfektion zu, jedoch stellt er sie in zweite Reihe, da seinen Worten zufolge bei der Diphtherie der *Löffler*sche Bazillus als führender Faktor angesehen werden muss (S. 79). *Heubner* (14) erkennt eine Mischinfektion nicht an und erklärt die schweren Fälle durch Hyperintoxikation.

Dieselbe Anschauung vertreten *Escherich*, *Ranke* und *Behring* (siehe bei *Heubner*). *Filatow* erkennt die Möglichkeit beider Formen an.

Marfan (l. c.) und seine Schüler (*Legros*, *Degny*, *Weill*) haben die Diphtherieepidemie in Paris 1901—1902 sehr ausführlich und genau studiert, wobei *Marfan* zu dem Schluss kam, dass die Malignität einerseits der Hyperintoxikation, andererseits der Mischinfektion zugeschrieben werden musste. Dabei fanden die Autoren in ihren Fällen ausser dem *Löffler*schen Diphtheriebazillus im Blut und in den Membranen einen eigenartigen Diplococcus, der zuweilen in Form kurzer Kettchen gefunden wurde. Die Autoren hatten zwei Abarten dieses Mikroorganismus ausführlich beschrieben und legten ihnen die Namen Diplococcus haemophilus albus bei. Während der Epidemie 1904 konnten die Autoren diesen Coccus nicht mehr konstatieren. Nichtsdestoweniger hält es *Marfan* nicht für möglich, die Fälle mit Hyperintoxikation von denen der Mischinfektion klinisch zu trennen. Er behauptet, auf 4000 Diphtheriefälle nur eine maligne Form beobachtet zu haben, welche er auch beschrieb. Im Gegensatz zu dieser Meinung unterschieden *Sevestre* und *Martin* (zitiert nach *Marfan*) zwei isolierte klinische Formen der Erkrankung: Fälle mit Hyperintoxikation und Fälle der Mischinfektion (Streptodiphtherie).

Zwecks Feststellung der Pathogenese der malignen Diphtherieform an unserem Material hatten wir im Herbst und Winter 1909 einige genaue bakteriologische Untersuchungen der Membranen und des Blutes angestellt. Im ganzen wurden einer derartigen Untersuchung 22 Fälle unterzogen; zwei von ihnen waren gewöhnliche Diphtheriefälle, und 2 gehörten der malignen Form an[1]). Die Untersuchung wurde nach folgendem Plan ausgeführt: Zuerst wurde eine Membran zur Untersuchung genommen; darauf wurden Aussaaten in den Petrischalen mit koaguliertem Blutserum und Agar und in Reagensgläsern mit Bouillon angefertigt. Ausserdem

[1]) Wir müssen jedoch bemerken, dass die gewöhnliche bakteriologische Untersuchung bei allen Kranken, ohne Ausnahme, gemacht wird.



wurde eine Aussaat in einem Teil der Fälle noch intra vitam aus dem Venenblut (5,0—10,0 ccm) auf Bouillon gemacht und nach dem Tode aus dem Herzblute auch auf Bouillon. Das Blut wurde dem Herzen 1—2 Stunden nach dem Tode aus dem rechten Ventrikel mit einer Pravazspritze entnommen. In den Ausstrichpräparaten fanden wir in sämtlichen Fällen Diphtheriebazillen in auffallend grosser Menge, die alle anderen Mikroorganismen an Zahl übertrafen; in 4 Fällen wurden in den Ausstrichpräparaten nur Diphtheriebazillen vorgefunden, die sich in Form eines Filznetzes und in Haufen lagerten.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der Membranen stellte es sich heraus, dass zu den Aussaaten auf Serum in den Petrischalen nur in 2 Fällen Beimischung von Staphylokokken beobachtet werden konnte; in allen anderen wuchsen *Löffler*sche Stäbchen in Reinkultur. Auf Agar erhielten wir in einem Fall Diphtheriebazillen in Reinkultur, im andern Diphtheriebazillen mit Beimischung von Staphylokokken; in den übrigen wuchsen Staphylococcuskolonien; in drei Fällen Staphylokokken und Streptokokken. Auf Bouillon wuchsen in allen Fällen Streptokokken und in fünf Streptokokken und Staphylokokken.

Aussaaten aus dem Venenblute intra vitam (aus dem Ellbogengelenk) wurden in 11 Fällen gemacht. In 10 blieb die Aussaat steril, in einem wuchsen nach 48 Stunden Mikroorganismen, die aus langen und kurzen Ketten bestanden, welche die Form von paarweise gelagerten Kokken aufwiesen (Diplo-Streptokokken).

Aussaaten aus dem Herzblute nach dem Tode wurden in 6 Fällen angefertigt. In dem einen blieb der Nährboden steril, im zweiten wuchsen charakteristische Streptokokkenketten, in 4 Fällen kurze Ketten von Streptokokken, die paarweise gelagert waren (Diplostreptococcus); ausserdem wurde in einigen Fällen der Eiter aus eitrigen Lymphadenitiden und Otitiden bakteriologisch untersucht, wobei man in den ersten verschiedene kugelförmige Mikroorganismen (Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken) vorfinden konnte, während aus dem Eiter der zweiten ausser pyogenen Mikroben auch Diphtheriebazillen kultiviert werden konnten.

Bei der Übersicht der oben angeführten bakteriologischen Untersuchungen fällt es vor allen Dingen auf, dass das venöse Blut, mit Ausnahme eines Falles, steril geblieben ist. Zieht man den Umstand in Betracht, dass die Untersuchungen bei sehr schweren Kranken angestellt wurden (von 11 Kranken starben 9), so spricht

wohl diese Tatsache sehr überzeugend gegen die Bedeutung der Mischinfektion in der Ätiologie der malignen Diphtherie. Den zweiten wichtigen Faktor bildet der Umstand, dass wir niemals ein Wachstum von Streptokokken auf Serum in den Petrischalen beobachten konnten; indessen wächst nach *Marfan* der Streptococcus, wenn er an der Mischinfektion bei Diphtherie teilnimmt, auf Blutserum neben dem *Löffler*schen Bazillus. Dem Faktum, dass Strepto- und Staphylokokken auf Bouillon und Agar wuchsen, dürfte man keine grosse Bedeutung zuschreiben, da die genannten Nährböden wie für die einen so auch für die andern sehr günstig erscheinen. Ob der Befund von Diplostreptokokken im Herzblute bei Gestorbenen von Bedeutung ist, können wir nicht sagen, da unser Material nicht gross ist (4 Fälle) und diese Frage überhaupt ein genaueres Studium fordert. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Fälle von Mischinfektion (*Löffler*sche Bouillon und Streptokokken) vorkommen, jedoch bildeten sie während dieser Epidemie eine Ausnahme; die überwiegende Mehrzahl der Fälle gehörte zu den hypertoxischen.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung des klinischen Bildes und des Verlaufs der Krankheit über. Wir haben nicht die Möglichkeit, alle Krankheitsgeschichten unserer Patienten anzuführen; es liegt ja auch keine Notwendigkeit vor. Wir begnügen uns mit der Darstellung einiger charakteristischen Fälle; jedoch vorerst müssen wir auseinanderlegen, in welche Gruppen die Fälle von schwerer Diphtherie nach der Lokalisation und dem Verlauf des Prozesses, sowie nach der Prognose eingeteilt werden können.

Baginsky unterscheidet die Diphtherieform mit Allgemeinerscheinungen und die septikämische. *Heubner* teilt die Fälle schwerer Diphtherie nicht in einzelne Gruppen ein, sondern benennt sie Diphtheria gravissima. So verfährt auch *Filatow*, indem er diese Form die septische nennt.

Das Studium unseres Materials gab uns den Grund, 3 Gruppen, dem Grad der Erkrankung entsprechend, aufzustellen. Sie entsprechen ungefähr denjenigen von *Marfan*.

Zur ersten, leichteren Gruppe zählen wir diejenigen Kranken, bei welchen, trotz des verbreiteten Rachenprozesses, der von Halsödem und Lymphadenitiden begleitet wird, der lokale Prozess durch die frühzeitige und energische Serumtherapie kupiert wird. Diese Fälle verlaufen verhältnismässig günstig, und als Todesursache, falls derselbe eintritt, muss am häufigsten die Myocarditis



genannt werden. Letztere entwickelt sich nicht vor der zweiten Woche.

Zur zweiten Gruppe gehören diejenigen Fälle, wo beim Vorhandensein der obenerwähnten Momente der Prozess die Tendenz zeigt, sich auf den Nasenrachenraum und die Nase oder auf den Larynx und die Bronchien weiter auszubreiten. In derartigen Fällen ist Exitus letalis die Regel und erfolgt oft vor dem Schwinden der Lokalsymptome, im Laufe der ersten Woche der Erkrankung. Heilung bildet hier eine Ausnahme.

Zur dritten, schwersten Gruppe zählen wir die Fälle gangränöser Diphtherie. Hier können zwei charakteristische Symptome vermerkt werden: die Neigung der affizierten Schleimhäute zur Gangränisierung und Auftreten von Blutungen aus dem Rachen und der Nase, in die Haut und die inneren Organe.

Alle diese Kranken, die wir beobachtet haben, starben im Laufe der ersten Erkrankungstage unter Erscheinungen des Benommenseins und schwerer Intoxikation des Organismus. Bei den beiden letztgenannten Formen blieb die Serumtherapie trotz Anwendung grosser Dosen resultatlos.

Wir stimmen mit *Marfan* in der Beziehung vollkommen überein, dass es wohl kaum möglich ist, die Streptodiphtherie von der Hyperintoxikation zu unterscheiden.

Zur Illustration des oben Gesagten möchten wir kurze Auszüge einiger Krankheitsgeschichten anführen.

Beispiel eines der leichtesten Fälle der ersten Gruppe:

1. Nadja, J., 5 Jahre alt (No. 2939), wurde den 2. VIII. 1908 um 7 Uhr abends aufgenommen; erkrankte am Tage vorher an Schmerzen im Halse und Fieber, in der Nacht Erbrechen und Delirium.

Status praesens: Schmutzige Beläge auf beiden Mandeln, hinteren Gaumenbögen und hinteren Rachenwand. Lymphadenitis submaxillaris mittleren Grades. Links Halsödem. Temperatur 39,1°. Injektion von 4000 A.-E. Temperaturabfall zur Norm nach 24 Stunden; der Prozess sistierte; endgültige Reinigung des Rachens am 6. Tage nach der Injektion. Heilung ohne Komplikationen.

2. Fall, der von Anfang an verfolgt worden war; Anfang schwerer, wie im vorigen Fall.

Barmherzige Schwester D. Z. (No. 5570), 24 Jahre alt. Am 6. XI. 1909 den ganzen Tag vollkommen gesund gewesen. In der Nacht, gegen 4 Uhr, erwachte die Patientin plötzlich infolge starken Schmerzes im Halse; Temperatur 38,2°; gleichzeitig starker Schüttelfrost und Kopfschmerzen; um $^1/_2$10 Uhr morgens den 7. XI. Temperatur 39,2°.

Status praesens: 7. IX. Rachen rot, rechte Mandel ödematös; ein streifiger, schmutziger Belag auf derselben; auf der linken Mandel zwei



weisse Punkte. Zunge etwas belegt, starke Kopfschmerzen; schlechtes Allgemeinbefinden. 3000 A.-E. Abendtemperatur = 39°.

8. IX. Morgens 38,8°; abends 39°. Ausgesprochene Verschlimmerung; es bildet sich ein rechtsseitiges Halsödem; die Beläge überziehen rechts die Mandel, den vorderen Gaumenbogen und gehen zungenartig auf den weichen Gaumen über. Linke Mandel vom Belage ganz bedeckt. Rachen stark ödematös. Allgemeinbefinden deprimiert. Erneute Injektion von 10 000 A.-E.

Am andern Tage schien der Prozess im Rachen lokalisiert zu sein; das Ödem am Halse jedoch wurde etwas grösser und erreichte die Clavikel; Parese des weichen Gaumens; Temperatur 37,8°. Am 6. Krankheitstage fiel die Temperatur zur Norm und schwand das Ödem am Halse; am 8. schwanden die Beläge mit Hinterlassung von oberflächlichen Nekrosen. Reinigung des Rachens am 10. Tage. Im weiteren hielt die Parese des weichen Gaumens lange an; Herzarhythmie und Neuritiden.

Aus diesem Fall, der von den ersten Stunden an verfolgt worden war, geht klar hervor, dass hier die maligne Diphtherieform von Anfang an bestand und sich nicht aus der gewöhnlichen Form entwickelt hatte.

3. Fall, der infolge von Myocarditis letal endete.

St. E., 11 Jahre alt (No. 4923), wurde am 3. X. 1909 aufgenommen. 2. Krankheitstag, Temperatur 38,5—39,2°. Schmutzige Beläge auf beiden Mandeln, Rachen rot und ödematös. Geringe Lymphadenitis am Halse. Allgemeinbefinden deprimiert. 6000 A.-E.

4. X. Geringes Ödem am Halse. Stärkerwerden des Rachenödems; genaue Untersuchung desselben aus diesem Grunde erschwert. Temperatur 3,81—36,7°. Abends 4000 A.-E.

5. X. Belag links breitet sich zungenartig auf den weichen Gaumen aus, Ödem und Lymphadenitis idem. Temperatur 36,8—37°. Injektion von 5000 A.-E.

Im weitern schwanden die Beläge allmählich, und der Rachen reinigte sich am 8. Krankheitstage. Vom 9. Tage an Symptome von Myocarditis, am 11. Parese des weichen Gaumens. Am 18. Exitus letalis infolge von Myocarditis. Intra vitam (am 7. Tage) wurde das Blut aus der Vene untersucht und erwies sich steril. Die Sektion ergab toxische Myocarditis.

Beispiele der zweiten Gruppe.

4. Fall, der in Heilung überging.

A. K., 7 Jahre altes (No. 5030), wurde den 10. X. 1909, am 4. Krankheistage, aufgenommen.

Rachen gerötet und sehr stark ödematös; die Mandeln stossen aneinander und komprimieren die Uvula; auf den Mandeln dicke Membranen, die rechts auf den weichen Gaumen übergreifen. Aus der Nase fliesst schleimiges, ätzendes Sekret. Zunge belegt, Atmung infolge des Rachenödems erschwert. Halsdrüsen geschwollen, mehr rechts. Ödem des Halses, das rechts bis zur Clavikel, links bis zur Hälfte des Halses, in der Mitte bis zum Sternum reicht. Temperatur 38,8—39,2°. 13 000 A.-E.



11. X. Ödem im Umfange grösser geworden; Schwellung der Beläge; dieselben locker geworden. Sonst Status quo. Noch 5000 A.-E., Temperatur 37,6—37,8°.

12. X. Einige Besserung; Temperatur 37,2—37,0°. Nasenfluss geringer Belag am weichen Gaumen geschwunden. Ödem des Rachens und Halses geringer ausgeprägt.

Temperaturabfall bis zur Norm am 4. Tage nach der Aufnahme. Rachen am 7. Tage vollkommen rein. Heilung ohne Komplikationen. Im ganzen erhielt die Kranke 30 000 A.-E.

5. Sehr schwerer Fall, zu derselben Gruppe gehörend, der vor Ablauf der ersten 24 Stunden letal endete.

Nikolai B., 2 Jahre 8 Monate alt (No. 1656), den 10. IV. 1909, am 3. Krankheitstage, aufgenommen. Im Rachen dicke Membranen auf den ververgrösserten und ödematösen Tonsillen, auf der Uvula, vorderem und hinterem Gaumenbogen und auf der hinteren Pharynxwand. Aus der Nasenhöhle schleimig-eitriges Sekret. Ödem des Halses und der Brust bis zur 3. Rippe. Atmung frei. Herztätigkeit sehr schwach, Cyanose. Temperatur 38,7°. 20 000 A.-E. Tod nach 2,5 Stunden. Die Sektion ergab, ausser den oben erwähnten Veränderungen, akute eitrige Laryngo-Tracheo-Bronchitis, trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Follikuläre Hyperplasie der Milz.

Endlich, als Beispiel einer schweren gangränösen Form, kann folgende Krankheitsgeschichte dienen.

6. D. K., 7 Jahre alt (No. 6438), den 17. XII. 1909, am 2. Krankheitstage, aufgenommen. Rachen bleich, ungeheuer grosse dicke, gläserne Beläge überziehen die Tonsillen, die Gaumenbögen und die Uvula; links gehen sie auf den weichen Gaumen, rechts auch auf den harten über; Foetor ex ore; aus der Nase blutiges Sekret. Rechtsseitige Lymphadenitis und Ödem der ganzen rechten Hälfte des Halses. Allgemeinbefinden sehr schwer, toxisch. Hautdecken sehr blass. Temperatur 38,3°. 15 000 A.-E. und 150 ccm polyvalenten Antistreptokokkenserums (s. unten).

18. XII. Anschwellung der Beläge, welche sich jedoch nicht weiterverbreiten. Das Ödem des Halses reicht 1 Finger breit unterhalb der Clavikel. Temperatur 39,0—37,0°.

19. XII. Beläge mit blutigem Exsudat durchtränkt. Ödem des Halses beinahe geschwunden. Allgemeinbefinden etwas besser. Parese des weichen Gaumens. Temperatur 38,0—37,0°. Abends starker Pulsverfall, Prostration.

20. XII. Befinden äusserst schlecht. Allgemeine Cyanose. Auf der Bauchhaut Petechien, an den Einstichstellen Ecchymosen; aus der Nase und dem Munde blutiges Sekret. T. 36,5—37,0°.

21. XII. Blutiges Erbrechen und blutige Entleerungen. Blutungen aus der Nase und dem Rachen. Temperatur 36,4—35,9°.

22. XII. Um 4 Uhr morgens Exitus letalis.

Die Sektion ergab ausser den erwähnten Läsionen: toxische Blutaustritte ins Unterhautzellgewebe, in die Lungen, Schleimhäute und seröse Häute. Fettige Degeneration der Leber und des Herzens.

Oben wurde die Häufigkeit und der Charakter der Komplikationen bei unseren Kranken dargestellt. Wenn wir die Tabelle



der Komplikationen eingehender betrachten, so muss in erster Linie bemerkt werden, dass alle diejenigen Kranken starben, welche Blutextravasate in der Haut und den Schleimhäuten aufwiesen. Nephritis wurde auch häufiger bei den Gestorbenen vorgefunden. Bronchopneumonie und Myocarditis überstanden die wenigsten, und zwar von 27 Pneumonikern nur 4, von 142 an Myocarditis Leidenden nur 19. Diese beiden Komplikationen waren auch die häufigsten Todesursachen. Bei der Zählung der Krankheitsgeschichten erwies es sich, dass 75 Kranke mit Myocarditis am 9. Krankheitstage und später starben, von denen 5 ausserdem noch die Bronchopneumonie hatten; 36 Kranke mit Myocarditis gingen am 6.—8. Krankheitstage ein, von den einer mit Bronchopneumonie. Von den am 4.—5. Krankheitstage Verstorbenen hatten Myocarditis, die autoptisch bewiesen werden konnte, 3, auf dem Sektionstisch nicht bestätigte 5.

Ausser diesen Todesursachen bestand in drei Fällen Septikopyämie, in den anderen Toxinämie. Diese, als die schwersten anzusehenden Kranken starben am ersten Krankheitstage. Von den 245 am 2. und 3. Tag aufgenommenen Kranken starben vor Ablauf der ersten 24 Stunden an Toxinämie 31; von den 73 am 4.—5. Krankheitstage Eingetretenen 12. Im ganzen starben am 2.—3. Krankheitstage an Toxinämie 34, am 4.—5. Tage 28, am 6.—7. 13. Alle später Gestorbenen unterlagen den übrigen oben erwähnten Ursachen.

Weder in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde, noch in speziellen pathologisch-anatomischen Arbeiten fehlt das klare Bild derjenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens, die den klinischen Symptomen der Myocarditis entsprechen in den letal verlaufenden Fällen, wo der Tod in den verschiedenen Perioden der Krankheit, den allerfrühesten (Tod infolge der Toxinämie) bis zu den allerspätesten (Tod unter klassischen Symptomen der toxischen Myokarditis) eintritt. Aus diesem Grunde wandten wir uns an den Prosektor des Spitals, Priv.-Doz. *A. Abrikosoff*, mit der ergebensten Bitte, uns eine kurze Beschreibung dieser Veränderungen niederschreiben zu wollen, wofür wir ihm an dieser Stelle unseren innigsten Dank aussprechen.

„In den schweren Diphtheriefällen, die in den ersten Krankheitstagen letal enden, ist der Herzmuskel gewöhnlich trübe und schlaff. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man stark ausgesprochene parenchymatöse Degeneration der Muskelzellen, und auch fettige Entartung (nicht immer) geringeren und höheren



Grades. In der Mehrzahl der Fälle konstatiert man fettige Degeneration einzelner Muskelzellen oder ihrer Gruppen auf dem Grundton parenchymatöser Entartung (das sogen. „mikroskopische Tigroid“). Ausserdem sind Blutextravasate in den Häuten oder in den Muskelschichten vorhanden.

Bei klinischen *Myokarditiden*, die sich in den *Anfangsstadien* der Krankheit entwickeln und früh zur Sektion gelangen, erweist sich das Herz *mässig* dilatiert, der Herzmuskel erscheint trübe, schlaff.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man parenchymatöse und fettige Entartung (nicht immer) der Muskelfasern und Erscheinungen geringen Ödems des interstitiellen Bindegewebes. Mit einem Wort, bei derartigen Myokarditiden (klinischen) beobachtet man vollkommenes Fehlen deutlicher Entzündungserscheinungen von seiten des Herzmuskels und andererseits Symptome der Entartung des Parenchyms, die den anderen degenerierten parenchymatösen Organen analog erscheinen.

Je später sich die Myocarditis entwickelt und je später der betreffende Fall zur Sektion gelangt, desto deutlicher und schärfer treten die echten Entzündungssymptome von seiten des Herzmuskels hervor. Das Herz selbst erscheint bedeutend erweitert, der Muskel verdünnt, trübe, zuweilen deutlich vollblütig. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausser der parenchymatösen Entartung der Muskelfasern (fettige Degeneration kommt in diesen Fällen sehr selten vor) Erscheinungen der Entzündungshyperämie, des Ödems und bedeutender rundzelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes.

In allen Fällen bedeutender Veränderungen des Herzmuskels (entweder in Form der Entartung der parenchymatösen Elemente, oder echter Myokarditiden), konstatiert man zuweilen Symptome von marantischer Thrombose der Herzhäute (Thromben der Muskeln oder wandständige) mit ihren Folgeerscheinungen (Infarkte der Nieren, der Milz usw.)“.

Was die *Behandlungsmethoden* anbelangt, welche bei unseren Kranken angewandt wurden, müssen wir selbstverständlich in erster Reihe die Serumtherapie erwähnen.

Die schweren Kranken erhielten im allgemeinen grosse Dosen. Die Minimalmenge des Antitoxins betrug 4000 A.-E., die maximale, abgesehen von den mit wiederholten Dosen Behandelten, betrug 35 000 A.-E. Je nach der Schwere des Falles und dem Krankheitstage wurden gleichzeitig 4000—20 000 A.-E. injiziert. Zur Wieder-

holung der Injektion schritt man gewöhnlich nach Verlauf von 24 Stunden und nur dann, wenn der Prozess schnell weiterging, zuweilen schon nach 10—12 Stunden. Die wiederholten Dosen waren zuweilen grösser als die Anfangsdosis (in den Fällen, wo der Prozess besonders bösartig verlief) oder ebenso gross, mitunter auch kleiner. Die Injektionen wurden so lange fortgesetzt, bis man sich überzeugen konnte, dass der Prozess der Behandlung nachgab. Wir berechneten die Gesamtmenge des verbrauchten Antitoxins, wobei es sich erwies, dass jeder geheilte Kranke 12 067 A.-E. erhalten hatte, jeder Gestorbene aber, ausser den vor Ablauf der ersten 24 Stunden Gestorbenen, 14 639 A.-E.

Unserer Erfahrung gemäss können wir die Behauptung aussprechen, dass sehr grosse Dosen, die auf einmal injiziert werden, kein Resultat erzielen, aus welchem Grunde man in jedem einzelnen Fall ein gewisses Maximum nicht überschreiten darf. Wir sind in dieser Beziehung einer Meinung mit *Claude Ker* (19), welcher den Rat gibt, die Anfangsdosis nicht über 8000 A.-E. zu bemessen, und der behauptet, dass das Übermass von Antitoxin die Neutralisation des Toxins beeinträchtigen kann.

Ausser dieser allgemein angenommenen Seruminjektion hatten wir in letzter Zeit wiederholte Serumdosen angewandt, eine Methode, die im September 1909 von *Méry*, *Weill*, *Halle* u. *Parturier* (28) vorgeschlagen wurde. Die Autoren injizieren grosse Serummengen, indem sie dieselben in kleinen Dosen von einigen Tausenden A.-E. einführen; beim Auftreten von Paralysen werden täglich 1000 A.-E. injiziert. Die Gesamtmenge des eingeführten Antitoxins betrug bei einem Kranken 100 000 A.-E. Das Grundprinzip dieser Methode besteht darin, dass das Toxin von den Bazillen immer von neuem ausgearbeitet wird, die im Rachen vegetieren; zur Neutralisation dieser neuen Toxinmengen werden immer kleine Antitoxindosen von neuem injiziert. Die Autoren hatten von 18 Kranken keinen verloren. Wir sind nicht so glücklich gewesen, da bei uns von 13 Kranken nur 6 genasen; jedoch muss bemerkt werden, dass wir diese Methode nur bei sehr schweren Kranken zur Anwendung brachten. Trotz der hohen Sterblichkeitsziffer hatte diese Methode dennoch einen guten Eindruck gemacht, und wir werden sie auch im weiteren ausführen. Im Durchschnitt wurden bis 30 000 A.-E. injiziert. Wir möchten einen der schwersten Fälle beschreiben, der nach *Méry* behandelt wurde und in Heilung überging.

L. G., 9 Jahre alt (No. 5255), den 20. X. 1909, am 3. Krank-



heitstage, aufgenommen. Die Beläge überziehen die ganze linke Tonsille, die Uvula, das weiche Gaumen und reichen bis zur Hälfte des harten Gaumens links. Foetor ex ore. Ödem des Halses links bis zur Klavikel und nach oben auf die Wange. Temperatur 37,5 bis 38,4°. Antitoxini: 12 000 A.-E.

22. X. Die Beläge geschwollen; vergrössern sich nicht; Ödem des Halses kleiner geworden. Temperatur 37,4—37,6°. Antitoxini: 3000.

23. X. Ödem beinahe verschwunden; die Beläge schwinden. Antitoxini: 3000.

24. X. Die ersten Symptome einer Myocarditis. Antitoxini vom 24. X. bis zum 27. X. täglich = 2000 A.-E., vom 28. X. bis 1. XI. täglich = 1000 A.-E. Im ganzen 31 000 A.-E.

Endgültige Reinigung des Rachens den 31. X., am 14. Krankheitstage; Myocarditis schwand zum 21. Krankheitstage; Auftreten der Parese des weichen Gaumens am 23. Krankheitstage. Am 34. Tage völlige Heilung. Bei der Aufnahme wurde dieser Fall als hoffnungslos angesehen, und hier trat der Einfluss der wiederholten Dosen schroff zum Vorschein.

Infolge von Hinweisen einiger Autoren [*Kraus* und *Schwoner* (21)], dass das Serum mit hohem Titer schwächer wirke als dasjenige mit niederem, hatten wir einige Versuche mit letzterem Serum angestellt (1000 A.-E. in 8 ccm), welches im Moskauer bakteriologischen Institut hergestellt wird. Im ganzen wurden 6 Kranke behandelt; davon starben 3 und genasen 3. Die Antitoxinmenge bei den Gestorbenen betrug in 2 Fällen 10 000 A.-E., einmal sogar 20 000 A.-E., bei den Genesenen 10 000 A.-E., 12 000 A.-E. (in zwei Malen), mit 30 000 A.-E. in wiederholten Dosen. Wir konnten keine besonderen Vorzüge in der Wirkung dieses Serums beobachten; die späteren Untersuchungen von *Berghaus* (9) hatten die Schlussfolgerungen von *Kraus* und *Schwoner* umgestossen, indem sie auf die Fehlerquellen dieser Autoren hinwiesen.

Wir arbeiten gewöhnlich mit dem im Moskauer bakteriologischen Institut hergestellten Serum, und ausserdem wandten wir auch dasjenige von *Parke, Davis & Co.* an in denselben Dosen wie das Moskauer, bei schweren und weniger schweren Kranken. Die Einzeldosen betrugen 3000—18 000 A.-E. Es waren im ganzen 7 Kranke, von denen 4 starben. Auch hier konnten wir keine Vorzüge des englischen Serums gegenüber unserem beobachten.



Da wir in seltenen Fällen die Möglichkeit des Vorkommens der schweren Diphtherie mit der Mischinfektion mit Streptokokken nicht bestreiten, so machten wir den logischen Versuch, mit dem Antidiphtherieserum gleichzeitig das polivalente Antistreptokokkenserum anzuwenden. Wie oben erwähnt, unterscheidet sich leider das klinische Bild der Streptodiphtherie in nichts von dem der gewöhnlichen malignen Diphtherie, so mussten wir die Fälle mehr oder weniger aufs Geratewohl wählen. Es waren zwei Fälle dieser Art.

1. Fall. D. K. (Krankheitsgeschichte s. oben No. 6), mit hämorrhagische, äusserst schwerer Form, wo im Blut aus dem Herzen, das eine Stunde nach dem Tode entnommen wurde, Diplo-Streptococcus gefunden worden war. Polyvalentes Serum, in Menge von 150 ccm, hatte weder auf die Temperatur und das Allgemeinbefinden, noch auf den lokalen Prozess irgend welche Wirkung ausgeübt, und der Fall endete am 6. Krankheitstage letal.

Der zweite Fall ging in Heilung über.

K. U. (No. 5562), 10 Jahre alt, am 3. Krankheitstage, den 7. XI. 1909, aufgenommen. Der Lokalprozess, welcher die beiden Tonsillen eingenommen hatte, verschlimmerte sich am anderen Tage bedeutend; hinterer Gaumenbogen und die Uvula mit Belägen überzogen, welche sich auf den weichen Gaumen erstrecken. Am ersten Tage wurden 4000 A.-E., am nächsten 6000 A.-E. und 150 ccm des polyvalenten Antistreptokokkenserums injiziert. Die bakteriologische Untersuchung des venösen Blutes ergab negatives Resultat. In diesem, wie auch im vorhergegangenen Falle machte sich die Wirkung des polyvalenten Serums in keiner Beziehung bemerkbar. Der Temperaturabfall war ein ziemlich langsamer, der Rachen reinigte sich erst am 11. Krankheitstage. Ausserdem fingen in diesem Fall schon vom 9. Krankheitstage die Halsdrüsen an, anzuschwellen, wobei es später zur doppelseitigen Abszessbildung kam; ausserdem traten Albuminurie und Otitis media auf. Der Fall ging am 48. Krankheitstage in Heilung über.

Aus dem Obenerwähnten geht somit hervor, dass die Anwendung des polivalenten Serums bis jetzt noch sehr unbestimmte Resultate ergeben hatte; es wäre wünschenswert, dasselbe in denjenigen Fällen, wo bakteriologisch Streptodiphtherie festgestellt wird, zur Anwendung zu bringen.

Wir gehen jetzt zur Schilderung derjenigen pharmakologischen Mittel über, die wir bei der Behandlung der Myokarditiden anwandten.

Gewöhnlich verordneten wir Kampher, Strychninum und Koffeinum innerlich und subkutan. Ausserdem wurde *Sparteinum sulfuricum* in Kombination mit Strychninum subkutan verabfolgt. Einzeldosis des ersten betrug 0,01, des zweiten 0,001. Auch Digalen kam zur Anwendung innerlich zu 5—10 Tropfen und mehr, und subkutan zu 0,5 mehreremal täglich. Wir sahen keinen Effekt nach



Digalen, zuweilen mussten wir seine Verabfolgung einstellen, da der Puls sehr langsam wurde. Das Spartein übte auch keine günstige Wirkung aus. Bessere Resultate erzielten wir mit Strychnin, Kampher und Koffein. Bei der Behandlung der Myocarditis wandten wir auch das Adrenalin innerlich und subkutan, nach *Pospischill* (16) und *Meyer* (22) an. Das erste Verfahren gab keine befriedigenden Resultate; bessere wurden mit der zweiten Methode erzielt. Im ganzen waren es 7 Kranke, die nach der Methode von *Meyer* behandelt wurden und von denen 2 genasen. Hier wurde das Adrenalin folgendermassen injiziert: Solutio Adrenalini Takamine 0,2—0,3 in physiologischer Kochsalzlösung (20,0—25,0); es wurde 2—3 mal täglich injiziert.

Die beiden in Heilung übergegangenen Fälle ergaben ein dermassen schweres Bild der Myocarditis, bei welcher der Exitus letalis in der Regel eintritt.

W. O., $3^1/_2$ Jahre alt, den 7. XII. 1909, am 2. Krankheitstage, mit Diphtherie mittlerer Schwere aufgenommen. Am 11. Krankheitstage die ersten Symptome von Myocarditis in Form von Herzerweiterung. Am anderen Tage sind die Herztöne sehr dumpf; Herz noch mehr erweitert; Puls 84, geringer Füllung, Temperatur 36,5°. Allgemeine Depression und Schwäche. Behandlung mit Adrenalin in Dosen von 0,1 auf 19,0 (*Natr. chlor.*).

Nach Verlauf von 24 Stunden: Leber $1^1/_2$ Finger über dem Rippenbogenrand; Embryocardie.

Allgemeine Prostration, völlige Entsagung der Nahrung, fadenförmiger Puls und Herzschwäche dauerten 8 Tage lang; am 19. Krankheitstage konnte einige Besserung beobachtet werden, Herztöne lauter geworden, das Herz kontrahiert, der Puls wurde voller und regelmässig. Nach 12 tägiger Behandlung mit Adrenalin konnte derselbe fortgelassen werden (am 23. Krankheitstage). Nachher überstand der Kranke eine Pneumonie und befindet sich noch im Krankenhause (53 Tage); gegenwärtig ist er beinahe vollkommen gesund.

2. Fall. Knabe K. P., 10 Jahre alt, den 6. XII. 1909, am 3. Krankheitstage, aufgenommen. Myocarditis am 10. Krankheitstage. Das Adrenalin kam am 19. Krankheitstage zur Anwendung bei deutlich ausgesprochenen Symptomen der Myocarditis (Herzerweiterung nach rechts 1 Finger breit, nach links 1 Finger breit; Galopprhythmus, Arhythmie; Erbrechen, Blassheit, Lebervergrösserung um 3 Finger. Adrenalin in Dosen von 0,2 in 20,0 Natr. chlor., 2 mal täglich subkutan. Nach 24 Stunden trat Besserung ein; das Herz kontrahierte sich; die Lebervergrösserung ging zurück. Der Puls wurde voller und regelmässig. Am 27. Krankheitstage wurde die Herztätigkeit normal. Die Adrenalinbehandlung wurde nach 10 tägiger Anwendung am 27. Krankheitstage eingestellt. Jedoch am 32. Krankheitstage traten plötzlich starke Schwäche und Unruhe, Somnolenz, Delirium und Blassheit auf. Herztöne wurden dumpf; keine Herzerweiterung. Erneuerung der Adrenalinkur mit derselben Dosis im Laufe von 5 Tagen subkutan. Das



Kind überstand die Krankheit und befindet sich gegenwärtig (56. Krankheitstag) noch im Hospital zwecks Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes.

In diesen beiden Fällen trat die Wirkung des Adrenalins auf die Herztätigkeit so stark hervor, dass wir uns verpflichtet fühlen, weitere Beobachtungen der Wirkung dieses Mittels anzustellen.

Somit geben unsere Beobachtungen der Epidemie der schweren Diphtherie uns das Recht, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Zur Kategorie der schweren Diphtherie gehören alle Fälle mit Halsödem, Fälle mit allgemeiner Intoxikation und unaufhaltbar fortschreitendem lokalen Prozess.

2. Die schwere Diphtherie gab in den Jahren 1908—1909 52,5 pCt. der Sterblichkeit.

3. Die Schwere der Form ist in der Mehrzahl der Fälle von der Virulenz der Infektion abhängig, zuweilen vielleicht von der Mischinfektion mit anderen Mikroorganismen (Streptococcus, Proteus).

4. Nach der Schwere und der Prognose können die malignen Diphtheriefälle in 3 Gruppen eingeteilt werden. Für Streptodiphtherie konnten wir kein besonderes klinisches Bild aufstellen.

5. Kranke, welche in den ersten Krankheitstagen eingehen, sterben infolge allgemeiner Toxinämie, die in den späteren Tagen sterben am häufigsten infolge toxischer Myocarditis.

6. Die Anwendung grosser Serumdosen in den frühen Stadien der Krankheit (hier muss die Dauer nicht nach Tagen, sondern Stunden berechnet werden) übt einen günstigen Einfluss auf den lokalen Prozess aus; jedoch bringen die zu grossen Einzeldosen (über 15 000 E.-A.) wohl kaum einen Nutzen.

7. Die Behandlung mit wiederholten Dosen nach *Méry* machte auf uns einen günstigen Eindruck.

8. Von den pharmazeutischen Mitteln gibt bei Myocarditis ausser den gewöhnlichen Excitantia und Tonica (Strychnin. Koffein, Kampher) das Adrenalin die besten Resultate.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Marfan*, Leçons cliniques sur la Diphtérie. 1905. 2. *Edwin Rosenthal*. Prophylaktische und therapeutische Bedeutung des Antidiphtherieserums. Ref. Russky Wratsch. 1900. No. 42. 3. *Rauchfuss*, Erfolge bei Anwendung des Antidiphtherieserums in Russland. Ref. Russ. Arch. von Podwisotzky.



1889. Bd. VII. 4. *W. Dreyer*, Die Behandlung mit Diphtherieserum im Moskauer Kinderspital des heiligen Wladimir im Jahre 1895. Wratsch. 1896. No. 41. 5. Berichte des Moskauer Kinderspitals des heiligen Wladimir der Jahre 1906 und 1907. 6. *Moltschanoff*, Zur Frage über die operative Behandlung der Diphtherie-Larynx-Stenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. 7. *Tümer*, Zur Behandlung der Diphtherie-Stenose. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1904. Bd. 59. 8. *Ganghofner*, Über das Verhältnis von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der Diphtherie-Larynx-Stenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 55. 9. *Reich*, 15 Jahre Intubation. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65. 10. *Bókay*, Die Lehre von der Intubation. 1908. 11. *N. Filatow*, Vorträge über akute Infektionskrankheiten bei Kindern. 1895. 12. *Baginsky*, Diphtherie und Diphth. Croup. 1894. 13. *Sevestre et Martin*, La diphtérie. In Traité des Malad. de l'Enfance. Graucher, Comby, Marfan. 14. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilk. 1903. Bd. I. 15. *Trumpp*, Diphtherie Handbuch der Kinderheilk. Pfaundler und Schlossmann. 16. *Pospischill*, Über Diphtherietherapie. Wiener klin. Wochenschrift. 1908. No. 29 u. 30. 17. *Schick*, Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherie-Toxin. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 10. 18. *Marfan*, Nouveau procédé de détubage par expression digitale. Rev. mens. des Mal. de l'Enf. 1907. p. 193. 19. *O. Ker*, Practitioner. 1909. I. 20. *Méry*, *Weill*-Halle, *Parturier*, Arch. de Médecine des enfants. 1909. IX. 21. *Kraus* und *Schirmer*, Zentralbl. f. Bakt. Original-Bericht. 47. 22. *Meyer*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 19.



III.

(Aus der Infektionsabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin.
[Dirigierender Arzt Prof. *Jochmann.*])

Meningismus bei Scharlach.

Von

Dr. HANS SACHS
in Berlin.

Unter den zahlreichen Komplikationen des schweren Scharlachs spielen die mit Beteiligung des Zentralnervensystems einhergehenden eine ziemlich geringe Rolle. Wohl finden sich im Beginn der Krankheit die initialen Krämpfe der Kinder, wir sehen schwere Benommenheit und motorische Unruhe gewöhnlich parallel gehend mit der Höhe des Fiebers als Begleiterscheinung der sogenannten foudroyanten Fälle. Gelegentlich finden wir diese schweren Erscheinungen auch im Beginne eines mittelschweren Scharlachs. *Pässler* rechnet ausserdem noch zu diesen von ihm als „Allgemeinerscheinungen" beschriebenen Symptomen — in seinem später noch zu besprechenden Berichte über zwei Scharlachfälle mit cerebralen Komplikationen — Kopfschmerz, Flockenlesen und Erbrechen.

Doch alle diese Symptome lassen, wie der Name „Allgemeinerscheinungen" besagen soll, keinen Schluss auf eine lokalisierbare Veränderung des Gehirns oder seiner Hüllen zu; sie sind als allgemeine Reaktion des Körpers auf das in ihn aufgenommene Gift aufzufassen.

Die Erscheinungen einer Encephalitis sind selten beim Scharlach beobachtet worden, noch seltener nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren die einer durch die Scharlachinfektion als solche bedingten Meningitis. Die eitrige oder seröse Meningitis, die im Gefolge von Ohreiterungen auf dem Wege direkter Fortleitung auftritt, ist hier nicht gemeint, denn diese ist leider noch immer eine der gefürchtetsten Komplikationen und relativ häufig bei nicht rechtzeitig zur Operation geführten Eiterungen des Warzenfortsatzes.

Heubner nennt in seinem Lehrbuch die oben genannte Form nicht als Komplikation des Scharlachs, *Baginski* erwähnt in dem Kapitel über Scharlach nur die sekundäre Form als Folge von



Knocheneiterung; in der Besprechung der akuten serösen Meningitis führt er zehn Scharlachfälle an, die er beobachtet hat, sagt aber zuvor, dass er diese Krankheit bei den akuten Exanthemen gewöhnlich in Begleitung von Ohreiterungen gesehen habe. *Fürbringer* schliesst sich in seiner Bearbeitung des Scharlach in *Nothnagels* Handbuch der Ansicht *Henochs* an, dass die Erscheinungen der Meningitis nicht von denen der Malignität zu trennen wären. *Huguenin* sagt in seiner Arbeit über die Infektionswege der Meningitis: „Vom Scharlach sind vorläufig keine anderen Meningitiden bekannt als solche, die vom Ohre ausgehen. Eine eigentliche Scharlachmeningitis kennen wir so wenig wie den Bazillus des Scharlachs selbst."

Ein Teil dieser Angaben geht allerdings auf eine Zeit zurück, in der für die klinische Diagnostik der Meningitis nicht das wichtige Hülfsmittel der Lumbalpunktion zur Verfügung stand, dieser Entdeckung *Quinckes*, die den neuen Begriff der Meningitis serosa begründete. Nach den Veröffentlichungen *Quinckes*, vom Jahre 1891 an, ist nun besonders auch über die Meningitis im Gefolge von Infektionskrankheiten unter Kontrolle der Lumbalpunktion gearbeitet worden und die Diagnostik durch die physikalische, chemische und zytologische Untersuchung ausgebaut worden. Um die Entwicklung dieser Methoden haben sich besonders neben *Quincke Stadelmann*, *Krönig*, *Heubner*, *Lenhartz* u. A. verdient gemacht. Die Zytodiagnostik stammt aus Frankreich, ist von *Widal* und seinen Mitarbeitern auch besonders für die chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems als wichtiges diagnostisches Hülfsmittel eingeführt worden. Die Vereinigung dieser Methoden gestattet uns, aus den Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit in Zusammenhang mit der klinischen Beobachtung einen sicheren Rückschluss auf die pathologischen Vorgänge im Gebiete der Meningen.

Friedrich Schultze, der die akute Leptomeningitis nach den Ergebnissen der neueren Untersuchungen bespricht, führt die akuten Infektionskrankheiten als eine der Hauptursachen der Krankheit an.

Unter den Infektionskrankheiten disponieren die mit Beteiligung des Respirationsapparates einhergehenden, also Pneumonie, Influenza, Typhus, Masern und Keuchhusten, wenn sie mit Bronchopneumonien kompliziert sind, zu seröser und eitriger Entzündung der Hirnhäute. Scharlach und Masern als solche führen nicht zu Meningitis; die bei ihnen beschriebenen Fälle gehen von

Komplikationen des Ohres oder bei Masern auch von denen der Lungen aus.

Soweit ich selbst die Literatur überblicke, sind nur von zwei Autoren hierher gehörige Fälle berichtet. *Pässler* beschreibt einen mit schweren meningitischen Erscheinungen einhergehenden Scharlach bei einem jungen Mädchen, bei dem die Sektion makroskopisch sehr geringfügige Veränderungen im Gebiete der Meningen ergab. Mikroskopisch stellte er Infiltrationen um die feinsten Gefässe der Pia und bei dem Übergang derselben in die Hirnrinde fest, wie *Schultze* und *Lépine* es bei klinisch gleichliegenden, auf anderer Infektion beruhenden Fällen schon früher beschrieben haben.

Nach ihm hat *Stadelmann* mittels der Lumbalpunktion in einem Falle die klinische Diagnose bestätigt. Um so auffallender muss es erscheinen, dass es mir in der verhältnismässig kurzen Zeit von ¾ Jahren auf der Infektionsabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses gelang, unter ungefähr 400 selbstbeobachteten Scharlachfällen 16 Fälle mit den klinischen Erscheinungen der Meningitis zusammenzustellen.

Die Erkrankung betraf in der Mehrzahl der Fälle, nämlich 11 unter 16, Kinder im Alter von 8—13 Jahren, 2 mal Erwachsene und 3 mal jüngere Kinder von 4, 5 und 2 Jahren. Die Krankheit verlief im allgemeinen unter einem nur wenig in den Einzelheiten differierenden Bilde. Die Patienten kamen hochfiebernd mit starkem Scharlachexanthem ins Krankenhaus. Neben den Erscheinungen des Scharlachs fiel bei den ausgeprägten Formen der komatöse Zustand der Kranken auf. Sie liegen mit tief in die Kissen gebohrtem Kopfe da, reagieren kaum auf Anruf, Nahrung kann nur mit Mühe beigebracht werden, bei Berührung schreien sie auf. Stuhl und Urin wird auch bei den Erwachsenen ins Bett gelassen. Beim Bewegen des Kopfes fühlt man erheblichen Widerstand, besonders gegen die Nickbewegung. Die weitere Untersuchung fügt zu diesem Bilde noch den Nachweis des *Kernig*schen Zeichens und der Hyperästhesie. Gelegentlich fand sich auch Zähneknirschen und Erbrechen. Bei einzelnen ist das Bewusstsein weniger stark getrübt, dann vervollständigen Klagen über Kopfschmerz den Symptomenkomplex der Meningitis. Wieder andere werfen sich heftig hin und her, phantasieren laut, versuchen, das Bett zu verlassen, und schreien von Zeit zu Zeit laut und durchdringend auf. Diese letzte Form, die mehr der „Forme convulsive" entspricht, wurde nur 4 mal in ausgesprochener Weise beobachtet,



die übrigen entsprachen fast alle mehr oder weniger der „Forme phrénétique" der Franzosen.

Die beschriebenen Krankheitserscheinungen halten 2 oder 3 Tage in voller Intensität an, gehen dann in den Fällen, die zur Heilung kommen, allmählich zurück, und zwar gewöhnlich parallel mit der Entfieberung. Nur in wenigen Fällen halten die meningitischen Erscheinungen 1 oder 2 Tage in ungeminderter Stärke an, während das Fieber schon bedeutend gefallen ist. Im Vergleich zum normalen Scharlach verzögert sich oft die Entfieberung nach dem Abblassen des Exanthems um einige Tage. Tritt dieselbe ein, so kehrt zuerst das Bewusstsein wieder, dann schwinden Hyperästhesie und Nackenstarre und zuletzt erst das *Kernig*sche Zeichen, das sich oft bis in die Rekonvaleszenz hinein erhält, um dann erst langsam negativ zu werden.

Ich lasse nun die kurze Wiedergabe der Krankengeschichten folgen.

Fall 1. N., 4 Jahre.

Typischer Beginn mit Halsschmerzen und Erbrechen. Gestern Ausbruch eines Exanthems und Krämpfe.

10. VIII. Einlieferung. Gut genährter Knabe. Rumpf und Extremitäten sind von kleinfleckigem, ziemlich intensivem Scharlachexanthem bedeckt. Überall zerstreut in dem Exanthem bis linsengrosse, purpuraähnliche, hämorrhagische Flecke; besonders an den Cubitalbeugen und am Oberschenkel mehr konfluierte, grössere, subkutane Blutungen. Der Knabe ist stark cyanotisch, liegt völlig benommen mit weit zurückgebogenem Kopfe da. Bei jeder Berührung schreit er auf. Nackenstarre deutlich ausgeprägt, ebenso das *Kernig*sche Zeichen. Von Zeit zu Zeit sind tonisch-klonische Zuckungen in den Extremitäten zu beobachten. Der Puls ist sehr frequent bis 150, kaum fühlbar. Temperatur 40,3°.

Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit, die in kontinuierlichem Strom schnell abfliesst. 15 ccm werden abgelassen, bis einzelne Tropfen unterscheidbar sind. 10 ccm Antistreptokokkenserum intralumbal injiziert.

Zur Hebung der Herzkraft wird intravenös Kochsalz mit Epirenan gegeben, gleichzeitig Antistreptokokkenserum intravenös. Eine Stunde nach der Punktion ist die Temperatur auf 38° gefallen.

11. VIII. Der Zustand ist weniger schwer; die Temperatur ist wieder auf 40,4° gestiegen. Nach erneuter Lumbalpunktion vorübergehendes Absinken auf 38,2°, dann Wiederanstieg auf 39,6°. Die Herzkraft ist etwas gehoben. Der Knabe macht einen weniger benommenen Eindruck, er reagiert auf Anruf, nimmt auch Nahrung besser zu sich.

12. VIII. Erhebliche Besserung. Der Knabe ist fast klar, die Herzkraft bedeutend besser. Nackenstarre und Kernig noch deutlich, aber bedeutend geringer. Temperatur remittierend, mit Anstieg bis 40,5°. Die Hämorrhagien völlig geschwunden.

13. VIII. Temperatur bleibt während des ganzen Tages unter 39°.



14. VIII. Temperatur subfebril. Der Knabe verlangt von selbst zu trinken. Es ist nur noch Kernig positiv, der Knabe sonst völlig klar.

16. VIII. Kernig noch nachweisbar, im übrigen fortschreitende Rekonvaleszenz.

Fall 2. M. R., 13 Jahre.

28. V. Seit heute besteht Exanthem. Erkrankung vor 2 Tagen mit Halsschmerzen. Normal entwickelter Knabe. Starkes, teilweise hämorrhagisches, livid verfärbtes Exanthem. Temperatur 39,5°.

Kopfbewegung, besonders beim Beugen, schmerzhaft. Kernig deutlich. Hals ohne Nekrose, Drüsen nicht angeschwollen. Milz stösst beim Palpieren an. Der Knabe ist nur leicht benommen, antwortet auf Fragen. Puls ist gut gefüllt. Lumbalpunktion: Die Flüssigkeit spritzt hervor, ist klar. Es werden 20 ccm abgelassen. 15 ccm Antistreptokokkenserum intralumbal injiziert.

29. V. Temperatur nur noch 38°. Allgemeinbefinden besser. Nackenstarre und Kernig wie gestern. Lumbalpunktion wie gestern bakteriologisch, steril, kein Sediment. Kernig noch sehr deutlich.

3. VI. Rekonvaleszenz. Kernig noch positiv. Bei wiederholter Lumbalpunktion ist der Druck normal 130—140.

6. VI. Kernig noch immer nachweisbar. Volles Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

Fall 3. A. Th., 21 Jahre.

Seit gestern krank. Von Jugend an epileptische Anfälle, den letzten vor mehreren Monaten.

2. IX. Der sehr kräftig gebaute Mann zeigt ein über den ganzen Körper ausgedehntes, hochrotes Scharlachexanthem, das mit feinsten Hämorrhagien durchsetzt ist. Auf den Tonsillen leicht abstreifbarer schmieriger Belag. Drüsen kaum geschwollen. Temperatur 39,5°. Puls kräftig.

Im Laufe des Tages Verschlechterung des Zustandes. Der Patient klagt über Kopf- und Gelenkschmerzen, sieht cyanotisch aus. Der Puls ist weniger gefüllt. Die Temperatur steigt bis 40.5°. Pulsfrequenz 140. Es ist Nackensteifigkeit mässigen Grades nachweisbar. Kernig deutlich. Ophthalmoskopisch normaler Augenhintergrund. Lumbalpunktion im Sitzen ergibt ca. 300 mm Druck. Es werden 30—40 ccm abgelassen.

Nach der Punktion Besserung der Kopfschmerzen, die abends wieder heftiger werden, so dass nochmals punktiert wird. Druck 430 mm. 50 ccm abgelassen, 40 ccm Antistreptokokkenserum injiziert. Die Flüssigkeit ist leicht opaleszierend. Im Sediment nicht sehr zahlreiche Leukozyten.

4. XI. Die erste Flüssigkeit enthält 1½ ‰ Albumen, die zweite ½ ‰ (*Esbach*). Heute sind die Kopfschmerzen so stark, dass der Patient laut jammert. Im übrigen läuft der Scharlach ab, der Puls ist leidlich kräftig. Punktion ergibt 540 mm Druck, 50 ccm werden abgelassen, 25 ccm Antistreptokokkenserum injiziert.

6. IX. Nach der Punktion Besserung. Entfieberung. Kein Kopfschmerz mehr, aber Andeutung von Nackenstarre und Kernig.

7. IX. Nochmals vorübergehend Fieber und Kopfschmerz. Druck 340 mm. Flüssigkeit klar. Nach der Punktion heftiger Kreuzschmerz.



8. IX. Temperatur wieder normal. Patient deliriert heute leicht.

10. IX. Rekonvaleszenz. Als Komplikation tritt noch Trigeminusneuritis auf, die aber bald abheilt.

Fall 4. G. K., 10 Jahre.

21. IX. Gestern typischer Krankheitsanfang. Der Knabe zeigt ein mittelstarkes Exanthem. Keine Organkomplikationen. Temperatur 39,5°. Der Knabe ist leicht benommen, doch antwortet er auf Fragen. Er klagt über Kopfschmerz, zeigt deutliche Schmerzempfindlichkeit bei leichtem Druck auf die Muskulatur. Nackensteifigkeit geringen Grades, Kernig deutlich. Puls 120. Lumbalpunktion gibt langsam abtropfende klare Flüssigkeit.

22. IX. Exanthem stärker. Temperatur 40°. Allgemeineindruck nicht schwer. Meningismus wie gestern.

24. IX. Temperatur läuft lytisch ab. Die Erscheinungen von seiten der Meningen lassen nach.

30. IX. Kernig noch schwach positiv. Rekonvaleszenz.

Fall 5. B. R., 10 Jahre.

Erkrankung seit gestern.

31. V. Starkes Exanthem mit Neigung zu Hämorrhagien. Temperatur 39,5°. Puls 170, leidlich kräftig. Der Knabe klagt über Kopfschmerz, ist im übrigen nicht völlig orientiert. Kopfbewegungen sind schmerzhaft, völliges Beugen nicht möglich. Kernig positiv. Es besteht Hyperästhesie. Lumbalpunktion ergibt 220 mm Druck, klare Flüssigkeit. Es werden 20 ccm abgelassen, 15 ccm Antistreptokokkenserum injiziert.

1. VI. Besserung im Allgemeinbefinden. Patient ist klarer. Im übrigen Meningismus wie gestern. Die Flüssigkeit enthält Leukozyten in mässiger Menge, ist opaleszierend.

2. VI. Besserung schreitet fort. Temperatur 38,5°. Der Knabe ist klar. Kopfbewegung noch schmerzhaft. Kernig.

3. VI. Subfebrile Temperatur. Rekonvaleszenz.

Fall 6. E. B. 16 Jahre.

5. II. Seit gestern krank.

Fast erwachsener kräftiger Mensch. Ausgedehntes intensives Scharlachexanthem mit livider Verfärbung. Am Herzen febrile Geräusche. Puls 140, mässig gespannt. Temperatur 40°. Der Patient ist völlig benommen der Kopf nicht bis auf das Sternum zu beugen. Kernig sehr deutlich. Augenhintergrund normal.

Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit, bei 240 mm Druck. Es werden 50 ccm abgelassen, 20 ccm Antistreptokokkenserum injiziert.

6. II. Sediment der Flüssigkeit negativ. Alb.-Gehalt ½ ‰.

Patient ist noch benommen, lässt unter sich. Stuhl flüssig. Es bestehen starke Kopfschmerzen. Kernig und Nackenstarre wie gestern. Spinaldruck heute 220 mm, Flüssigkeit klar. Temperatur noch um 40°. Puls sehr weich und frequent.

7. II. Heute Nackensteifigkeit sehr viel stärker. Benommenheit hält an. Deutliche Hyperästhesie. Exanthem schon im Abblassen.

8. II. Temperatur morgens 40°, abends 38,5°, bleibt um 38,5°.



Heute wesentliche Besserung. Nackensteifigkeit und Kernig fast völlig geschwunden. Hyperästhesie noch nachweisbar.

10. II. Fortschreitende Besserung.

Fall 7. E. B., 7 Jahre.

5. VI. Seit 2 Tagen krank. Gestern Exanthem. Mittelgrosser magerer Knabe. Die Haut ist subikterisch verfärbt. Mässig starkes Exanthem. Organe frei. Die Temperatur steigt im Laufe des Tages von 37,8° auf 39°. Der Knabe ist leicht benommen, reagiert aber auf Anruf. Er liegt mit zurückgebogenem Kopfe. Bei passiver Bewegung des Kopfes fühlt man erheblichen Widerstand, die Nickbewegung ist beschränkt. Kernig positiv.

6. VI. Das Kind ist weniger benommen, klagt über Kopfschmerz. Sonst Meningismus wie gestern.

7. VI. Temperatur nur 38°. Das Kind ist ziemlich klar. Heute wiederholtes galliges Erbrechen. Kopfschmerz und Kernig unverändert. Lumbalpunktion ergibt klare, langsam abtropfende Flüssigkeit.

9. VI. Erbrechen hält an; Kopf noch schwer beweglich, besonders im Sitzen. Temperatur 37,5°. Lumbalpunktion wie oben.

14. VI. Kernig noch anhaltend. Sonst völliges Wohlbefinden. Dritte Punktion ohne pathologischen Befund.

Fall 8. J. St., 13 Jahre.

15. I. Noch nicht entwickeltes, aber gut genährtes Mädchen.

Intensives, lividverfärbtes, hämorrhagisches Scharlachexanthem. Hände und Füsse kalt. Temperatur 40,5°. Puls fliegend, 150. Herztöne dumpf. Das Kind ist völlig benommen, doch ist Kopfbewegung deutlich schmerzhaft und beschränkt. Kernig schwach positiv. Hyperästhesie deutlich.

17. I. Zunehmende Herzschwäche führt trotz reichlich angewandter Exzitantien zum Tode.

Fall 9. H. A., 9 Jahre.

6. I. Erkrankt vor 2 Tagen. Magerer, unterernährter Knabe. Mässig intensives Scharlachexanthem. Im Halse leichte schmierige Belege.

Der Knabe ist völlig benommen, bohrt den Kopf im Liegen tief in die Kissen, wirft sich unruhig hin und her. Temperatur über 39°, Puls 150, schnell und fliegend.

7. I. Die meningitischen Erscheinungen sind stärker ausgeprägt. Nackenstarre sehr deutlich. Kernig schwach. Herzschwäche nimmt zu. Der Puls steigt auf 170 pro Minute. Temperatur um 40°.

Lumbalflüssigkeit steht unter mässigem Druck. Es werden 15 ccm abgelassen, 10 ccm Antistreptokokkenserum injiziert.

8. I. Unter zunehmendem Verfall tritt der Tod ein.

Fall 10. H., 5 Jahre.

12. III. Seit gestern krank. Kräftiger Knabe mit starkem, leicht hämorrhagischem Scharlachexanthem. Extremitäten sind livid verfärbt, Puls 160, kaum fühlbar. Der Knabe ist völlig benommen, liegt mit zurückgebogenem Kopfe da. Die Beugemuskeln der Beine zeigen deutliche Kontrakturen.



Bei der Lumbalpunktion tropft klare Flüssigkeit in schneller Tropfenfolge ab.

13. III. Zunehmende Herzschwäche. Exitus.

Fall 11. M. Sch., 12 Jahre.

Vor 4 Tagen Exanthem. In den letzten Tagen heftige Kopfschmerzen und Unruhe. Vater ist geisteskrank.

7. VIII. Mittelkräftiges, grazil gebautes Mädchen. Abblassen des Scharlachexanthems. Kleine Drüsen am Kieferwinkel. Schmierig nekrotische Belege im Halse. Milz überragt fingerbreit den Rippenrand. Puls klein und weich, 120. Temperatur 39,9°. Das Kind ist nicht völlig orientiert. Der Kopf wird im Liegen nach hinten übergebogen, passive Bewegung schmerzhaft; besonders druckempfindlich ist die Halswirbelsäule. Allgemeine Hyperästhesie sehr ausgeprägt. Kernig. Bei Lumbalpunktion Abfluss von klarer Flüssigkeit in schneller Tropfenfolge.

8. VIII. Punktat steril. Sediment negativ. Das Kind war nachts sehr unruhig. Die Reizerscheinungen halten an. Temperatur zwischen 38° und 39°. Puls noch weich.

10. VIII. Besserung des Allgemeinbefindens. Meningismus geringer.

14. VIII. Temperatur noch zwischen 38° und 39° bei leidlichem Allgemeinbefinden. Leichte Überempfindlichkeit. Kernig und Schmerzen beim Beugen des Kopfes bestehen noch.

17. VIII. Temperatur fällt langsam zur Norm. Meningismus noch angedeutet.

20. VIII. Normaler Befund.

25. VIII. Seit gestern Fieber mit Anstieg bis 39° durch Drüsenschwellung am linken Kieferwinkel. Seit der Nacht wieder grosse Unruhe.

26. VIII. Schmerzhafte Schwellung im Kniegelenk. Allgemeine Hyperästhesie.

30. VIII. In den letzten Tagen remittierendes Fieber, heute Anstieg auf 39°. Die Drüse ist über walnussgross. Fluktuation fühlbar. Die Hyperästhesie ist stärker, deutlicher Kernig. Kopfbewegung durch die Drüse beschränkt, so dass eine Prüfung der Nackensteifigkeit geringen Grades unmöglich ist. Puls 120. Lumbalpunktion gibt klare Flüssigkeit bei Druck von 180 mm.

1. IX. Drüsenoperation. Im Verlauf der Krankheit treten noch Pericarditis und Pleuritis auf, die nach 4 Wochen rezidivieren; ausserdem doppelseitige Otitis. Nach viermonatlicher Behandlung wird das Kind geheilt entlassen.

Fall 12. M. K., 13 Jahre.

7. IV. Seit 4 Tagen wegen Diphtherie behandelt. Seit gestern trat Exanthem auf.

Grosser, magerer Knabe, die Haut ist subikterisch verfärbt; das Scharlachexanthem von lividem Farbenton mit feinsten Hämorrhagien durchsetzt. Die Nase läuft eitrig-serös. Starke membranöse Nekrose nimmt die ganze linke Tonsille ein; die rechte weist geringere Nekrose auf. Halsdrüsen beide geschwollen. Temperatur 39°. Puls sehr frequent und weich, 160 p. m. Der Knabe ist benommen, reagiert nicht auf Anruf, liegt mit



zurückgebogenem Kopfe da. Passive Bewegung nur beschränkt möglich unter Äusserung von Schmerz. Kernig und Hyperästhesie deutlich.

8. IV. In der Nacht ist der Knabe sehr unruhig. Wirft sich hin und her. Allgemeinzustand nicht verändert. Am Nachmittag ist der Knabe tief komatös, schreit von Zeit zu Zeit gellend auf. Nackenstarre ist stärker. Herzschwäche nimmt zu. Temperatur 39,5°. Puls 150. Lumbalpunktion 150 mm Druck, klare Flüssigkeit. Sediment ohne Zellen.

9. IV. Punktat steril, ½ °/₀₀ Alb. Die Temperatur ist kollapsartig abgefallen; extreme Herzschwäche. Blutaussaat.

10. IV. Morgens früh unter Herzschwäche Exitus.

Auf den Blutmischplatten vereinzelte hämolytische Streptokokken. Sektionsbefund:

Schmierige, weit in die Tiefe gehende Nekrose der linken Tonsille. Rechts tiefer Defekt der Tonsillarschleimhaut mit schon gereinigtem Grund. Parenchymatöse Trübung in Nieren, Leber und Herz. Die Gefässe der Pia stark mit Blut gefüllt. Leichtes Ödem der weichen Häute. Keine Trübung, kein Eiter in der Pia. Die ödematöse Flüssigkeit erweist sich als steril. Aus dem Herzblut werden mässig zahlreiche Streptokokken gezüchtet.

Fall 13. G. R., 9 Jahre.

Seit 14 Tagen krank. Bisher normaler Verlauf. Beläge auf den Tonsillen und Benommenheit.

26. III. Gut entwickelter Knabe. Auf der Haut livid verfärbtes, abblassendes Exanthem. Im Halse starke Schwellung der Tonsillen, die mit einem konfluierenden, abstreifbaren Belag bedeckt sind. Halsdrüsen beiderseits geschwollen. Nasenlaufen, Mundschleimhäute fuliginös belegt. Septischer Zustand. Der Knabe ist völlig benommen, liegt mit weit zurückgebogenem Kopfe da. Kernig deutlich, ebenso Hyperästhesie. Nackensteifigkeit besonders im Sitzen nachweisbar. Temperatur 39°. Puls 120, leidlich kräftig. Lumbalpunktion zeigt 340 mm Druck, klare Flüssigkeit.

27. III. Punktat steril. Alb. ¼ °/₀₀. Sediment frei von Zellen. Besserung im Allgemeinbefinden. Temperatur unter 39°. Der Knabe ist klarer, reagiert auf Anruf. Der Kopf etwas leichter bewegbar. Kernig deutlich.

28. III. Temperatur zur Norm. Fortschreitende Besserung. Der Knabe ist klar.

31. III. Wohlbefinden. Der Kopf ist in sitzender Stellung des Knaben noch nicht völlig zu beugen. Kernig noch sehr ausgeprägt.

12. IV. Kernig noch immer nachweisbar, wird allmählich schwächer. Der Knabe steht auf.

Fall 14. E. H., 10 Jahre.

3. V. Grosser, magerer Knabe wird in völlig bewusstlosem Zustand eingeliefert. Kopf wird tief in die Kissen gebohrt. Bei Berühren des Patienten Schmerzäusserung. Grosse Unruhe. Jaktationen. Im Halse starke nekrotische Veränderungen der Tonsillen, die die Uvula zwischen sich einzwängen. Die Zunge ist borkig belegt und trocken. Temperatur um 40°, der Puls klein und frequent, 140.

4. V. Die meningitischen Erscheinungen halten an. Temperatur ist dauernd über 39,5°. Puls noch sehr schlecht gefüllt, 140 p. m.



5. V. Abfall der Temperatur um fast 1°, der Knabe ist ruhiger.

7. V. Lytische Entfieberung und Besserung des Allgemeinbefindens. Zeichen akuter Mitralinsuffizienz. Leichte Drüsenschwellung am Halse. Temperatur 38°.

13. V. Rekonvaleszenz.

Fall 15. E. J., 10 Jahre.

Seit zwei Tagen krank.

16. VI. Mittelgrosser Knabe. Stark ausgeprägtes Scharlachexanthem, leichte Halsdrüsenschwellung beiderseits. Nekrotische Beläge auf beiden Tonsillen. Temperatur 40°. Puls leidlich kräftig, 115. Die Extremitäten sind etwas cyanotisch. Die kleinen Gelenke schmerzen, Milz stösst beim Palpieren an.

17. VI. Temperatur bleibt heute unter 38,6°. Das Exanthem nimmt noch an Intensität zu. Heute leichte Nackensteifigkeit. Kernig deutlich, Hyperästhesie mässigen Grades. Der Knabe wirft sich unruhig im Bett hin und her. Ist sehr apathisch.

Bei der Punktion fliesst der Liquor schnelltropfend ab, ist leicht trüb.

18. VI. Die Trübung der Flüssigkeit ist durch geringe Blutbeimischung verursacht. Punktat steril. Die Reizerscheinungen von seiten der Meningen halten an, doch ist der Knabe ruhiger. Der Gesamtzustand ist besser. Die Temperatur bleibt unter 39°.

20. VI. Normaler Zustand, nur geringe Drüsenschwellung und dadurch bedingtes mässiges Fieber.

25. VI. Temperatur zur Norm, Wohlbefinden.

Fall 16. A. W., 2 Jahre.

5. III. Vor 10 Tagen an Scharlach erkrankt. Seit 3 Tagen Nasenlaufen und Halsbelag. Cyanotisch-septisch aussehendes Kind. Starkes, eitrig-seröses Nasenlaufen. Die Halsdrüsen beiderseits haselnussgross, schmerzhaft, schmierige nekrotische Beläge auf den Tonsillen. Die Mundschleimhaut borkig belegt. Das Kind liegt apathisch mit leicht zurückgebogenem Kopfe da. Temperatur 39°, Puls weich und mässig frequent, 130.

Am Abend Rigidität der ganzen Rückenmuskulatur; Nackensteifigkeit mässigen Grades. Zähneknirschen, grosse Unruhe.

6. III. Heute Kernig schwach positiv. Nackensteifigkeit deutlich. Temperatur steigt bis 40°. Lumbalpunktion gibt 70 mm Druck; klare Flüssigkeit.

7. III. Alb. 0.4 ‰. Punktat steril. Der ganze Körper ist nach hinten lordotisch verkrümmt. Das Kind völlig bewusstlos. Der Gesichtsausdruck ist starr, konvergierender Strabismus. Lumbalpunktion 50 mm Druck. Gegen Mittag eine Stunde lang dauernde Krämpfe. Exitus.

Sektion: Abgeheilte Nekrose, besonders der rechten Tonsille. Am Herzen finden sich auf den beiden Mitralsegeln ungefähr linsengrosse, entzündlich gerötete Auflagerungen, kleinere an der mittleren Aortenklappe. Die Herzmuskulatur trüb. Die Milz ist nicht vergrössert. Die weichen Hirnhäute sind besonders an der Konvexität ödematös durchtränkt. Die Piavenen stark blutgefüllt. Ausstrich von der Ödemflüssigkeit bleibt steril.

Um die Übersicht zu erleichtern, füge ich eine Tabelle bei, in der das Vorhandensein oder Fehlen der wichtigsten klinischen

Merkmale der Meningitis, wie wir sie bei unseren Fällen gefunden haben, vermerkt ist.

Nackenstarre	Kernig	Kernig nach Entfieberung	Hyperästhesie	Benommenheit	Erbrechen	Krämpfe	Kopfschmerzen	Pulsverlangsamung	Jaktationen	
+	+	0	+	+	—	+	/	—	—	1
±	+	+	—	—	—	—	+	—	—	2
+	+	—	0	—	—	—	+	—	—	3
+	+	+	+	±	—	—	±	—	—	4
±	+	+	+	±	—	—	+	—	—	5
+	+	—	+	+	—	—	/	—	—	6
+	±	+	0	±	+	—	+	—	—	7
+	±	/	+	+	—	—	/	—	—	8†
+	+	/	0	±	—	—	/	—	+	9†
+	+	/	0	—	—	/	/	—	+	10†
±	+	+	+	—	—	—	+	—	—	11
+	+	+	+	+	—	—	/	—	+	12†
+	+	+	+	+	—	—	/	—	0	13
+	0	0	+	+	—	—	/	—	+	14
±	+	0	+	—	—	—	—	—	±	15
+	+	/	/	+	—	+	/	—	±	16†
16	16	7	10	12 (9)	1	2	6	?1	6	

/ = Wegen des Zustandes nicht festzustellen.
0 = Kein Vermerk im Krankenblatt.
† = Todesfälle.

Es ergibt sich daraus, dass am häufigsten, 10 mal, die Kombination der Symptome Nackensteifigkeit, Kernig, Hyperästhesie und Benommenheit beobachtet wurde; dass in 3 von den 4 Fällen, bei denen Benommenheit fehlte, Kopfschmerz festgestellt werden konnte; ebenso in 3 Fällen, in denen das Sensorium nur leicht getrübt war. Es ist somit für diese Fälle die Trias von Erscheinungen, bei der *Schultze* die Diagnose Meningitis für sicher hält, Kopfschmerz, Nackenstarre, Hyperästhesie, mit der Einschränkung, dass Kopfschmerz in den Fällen mit tiefer Benommenheit fehlen könne, erfüllt. In dem einen Falle, in dem Kopfschmerz trotz

freien Sensoriums fehlte, bestand lebhafte motorische Unruhe mit Jaktationen. Hyperästhesie fehlte bei einem Falle ohne Bewusstseinsstörung; 4 mal findet sich kein Vermerk in der Krankengeschichte, so dass es dahingestellt bleiben muss, ob sie vorhanden war oder nicht. Es sind jedoch in 3 von diesen 4 Fällen Jaktationen als weiterer Beleg für Meningitis notiert und in dem vierten Kopfschmerz.

Mit einigen Worten will ich noch auf die Bewertung der Symptome eingehen. Als Nackensteifigkeit leichten Grades (±) wurde der Zustand bezeichnet, bei dem in der Ruhelage des Patienten keine auffällige Rückwärtsbewegung des Kopfes beobachtet wurde, wo aber bei aktiver und passiver Bewegung des Kopfes das Kinn nur bis auf eine Entfernung von etwa drei Fringer Breite dem Sternum genähert werden konnte und wo deutliche Schmerzhaftigkeit bei forcierter Nickbewegung auffiel.

Das *Kernig*sche Zeichen wurde, um die Kranken nicht anzustrengen, nur aus der horizontalen Lage durch Aufsetzen geprüft, gewöhnlich noch eine Kontrolle hinzugefügt, indem beim liegenden Kranken wie zur Prüfung des *Lasègue*schen Phänomens bei gebeugtem Knie der Oberschenkel zum Rumpf gebeugt wurde und dann die Streckung des Kniegelenkes versucht wurde. Als dritten Beweis eines positiven *Kernig* beobachteten wir, wie auch *Wesselhagen* in der von *Kernig* angegriffenen Arbeit angibt, bei Durchdrücken der Knie in sitzender Stellung ein Zurücksinken des Rumpfes, so dass ein stumpfer Winkel von mehr als 100° zwischen Rumpf und Oberschenkel entstand. Im übrigen achteten wir, wie es *Kernig* verlangt, darauf, dass bei den anderen Versuchen der Winkel von 90° nicht überschritten wurde.

Es fiel bei der Untersuchung auf das *Kernig*sche Zeichen auf, dass die Nackensteifigkeit leichten Grades im Sitzen mit den zwangsweise gebeugten Unterschenkeln deutlicher nachzuweisen war.

In 8 Fällen konnte das *Kernig*sche Phänomen noch mehrere Tage nach dem Übergang in die Rekonvaleszenz und sein allmäliches Verschwinden beobachtet werden.

Die Hyperästhesie wurde durch leichten Druck auf die Muskulatur der Extremitäten geprüft, und es liess sich auch bei den schwer benommenen Kindern eine deutliche Abwehrbewegung und Schmerzäusserung wahrnehmen.

Nach den klinischen Symptomen konnte in all diesen Fällen die Diagnose Meningitis gestellt werden. Nur der relativ günstige



Verlauf — es starben nur 5 von 16 Fällen — entspricht nicht der von *Boenninghaus* u. A. gestellten schlechten Prognose bei seröser Meningitis, um die es sich nach dem unkomplizierten Krankheitsbild allein handeln konnte. Auch die in wenigen Fällen zugleich mit dem Fieber sich vollziehende Heilung widerspricht dem gewöhnlichen Bilde der serösen Meningitis, die oft erst nach Wochen und Monaten zur Heilung kommt.

Zur Sicherung der Diagnose müssen wir nun noch das Ergebnis der Lumbalpunktion heranziehen, die bei 15 Fällen — bei einigen wiederholt — gemacht wurde; ausserdem steht mir das Sektionsergebnis von 2 der 5 Verstorbenen zur Verfügung.

Voran schicke ich wieder eine Tabelle zur Übersicht der bei der Spinalpunktion gewonnenen Resultate.

	Druck	Eiweiss	Leukozyten-Befund negativ	Klares Sediment	Menge d. abgel. Fl. ccm	Bakterien
1	+	0	+	—	15	—
2	+!	0	+	—	20	—
3	a) 350	1½ pro mille	+	—	35	—
	b) 440 (sitzend)		b	+		
4	340	0	+	—	50	—
					50	
					10	
5	340	0	a	—	20	—
	220		b	+		
6	240	½ ‰	+	—	50	—
7	—	0	+	—	5	—
8	70	0	+	—	3	—
9	—	0	+	—	15	—
10	—	0	+	—	0	—
11	180	0	+	—	0	—
12	150	0,2 pro mille	+	—	10	—
13	340	0,5 ‰	+	—	10	—
14	—	—		—	—	—
15	70	0,1 pro mille	+	—	3	—
16	—	—		—	—	—
	8× erhöht	1 × erhöht	16 ×	2 × —		—



Zur Ergänzung der Tabelle sei hinzugefügt, dass ich das durch etwa 15 Minuten langes Zentrifugieren in einer guten Zentrifuge gewonnene Sediment mikroskopisch im gefärbten Präparat untersuchte und gleichzeitig mehrere Ösen der bodenständigen Flüssigkeit auf feste und flüssige Nährböden verimpfte. War genügend Material vorhanden, so wurde ein zweites Röhrchen mit Spinalflüssigkeit ca. 8 Tage im Brutschrank nach der von *Langer* angegebenen Methode angereichert und dann der Bodensatz verimpft. Als negativ wurde der Sedimentbefund bezeichnet, wenn sich gar keine Zellen oder nur ganz vereinzelte Lymphozyten oder Endothelien fanden. Die Zusammenstellung ergibt, dass die Flüssigkeit in allen Fällen bei der ersten Punktion klar war, bis auf Fall 14, wo eine leichte Trübung auf geringe Blutbeimengung zurückgeführt werden konnte.

Zweimal ergab die wiederholte Punktion leichte Trübung und im Sediment mässig zahlreiche Leukozyten (Fall 3 und 5). In Fall 5 wurde am Tage vor der Punktion Antistreptokokkenserum injiziert, und es lässt sich wohl der Befund am leichtesten durch eine lokale Reaktion auf das Serum erklären. Fall 3 soll später noch kurz besprochen werden.

Bei 5 Punktaten wurden Eiweissbestimmungen nach *Esbach* vorgenommen, die nur einmal (Fall 3) erhöhten Gehalt ergaben. Der Flüssigkeitsdruck im Steigerohr, nach *Krönigs* Angabe in Seitenlage gemessen, war 8 mal erhöht, der höchste Wert betrug 340 mm, welche Zahl in 2 Fällen gefunden wurde, die 6 übrigen Werte liegen zwischen 250 und 70 mm Wasserdruck und sind die oberen Werte als Druckerhöhung mässigen Grades zu bezeichnen.

Die Flüssigkeitsmenge, die abgelassen wurde, schwankte zwischen 3 und 50 ccm. Die Mittelwerte scheinen bei den mit Druckerhöhung einhergehenden Fällen, wenn man das jugendliche Alter der Kranken in Betracht zieht, ziemlich hoch zu sein; doch gibt es keine sicher als Normalgrenze zu bezeichnende Zahl, da ja auch die Normalgrenze des Druckes, bis zu welcher man Flüssigkeit ablässt, nicht sicher bestimmt ist.

Die Drucksteigerung und die Vermehrung der Flüssigkeit lassen sich demnach als diagnostisches Merkmal für seröse Meningitis ins Feld führen; dem widersprechen aber die übrigen Befunde. Die Untersuchung des Sediments ergab jedesmal (wiederum Fall 3 ausgenommen) ein negatives Resultat. Dieses Moment hält *Krönig* für so wichtig, dass er daraufhin bei zwei Typhusfällen die Diagnose seröse Meningitis fallen lässt, die Fälle zur Pseudo-



meningitis rechnet und Ödem der Meningen diagnostiziert, was die Sektion bestätigte.

Hierzu kommt noch der bis auf Fall 3 nicht erhöhte Eiweissgehalt in 4 Fällen. Fall 3 liegt insofern nicht ganz klar, als es sich hier um einen Epileptischen handelt, bei dem wir von vornherein keine völlig normalen Befunde voraussetzen können. Die Erhöhung des Eiweissgehaltes war nur einmal am Anfange der Krankheit zu konstatieren, auch die Leukozytose ganz passager. Es dürfte wohl keine Schwierigkeiten machen, auch diesen Fall in der später zu entwickelnden Weise zu erklären.

Schliesslich fallen noch die Sektionsbefunde von Fall 12 und 16 gegen eine entzündliche Entstehungsursache ins Gewicht. Entsprechend dem in vivo in beiden Fällen niedrigen Druck und dem negativen Befund der Spinalflüssigkeit findet sich bei der Sektion lediglich starke Füllung der Piavenen und ein im zweiten Fall etwas intensiveres Ödem der Meningen.

Wenn hier auch keine mikroskopische Untersuchung angeschlossen werden konnte, so lässt sich doch mit Wahrscheinlichkeit eine seröse Meningitis ausschliessen, für die von *Hansemann* eine entzündliche Röte der ganzen Pia und Trübungen im Verlaufe der Gefässe als makroskopische Charakteristika beschreibt.

Fasse ich kurz die bisherigen Ergebnisse zusammen, so findet sich ein Widerspruch zwischen den ausgeprägten klinischen Erscheinungen der Meningitis und den anatomisch festgestellten pathologischen Befunden. Dieser Gegensatz ist eine schon längere Zeit den Franzosen geläufige Erscheinung, die *Bouchut* 1875 mit dem Namen Pseudomeningitis bezeichnete. Zur Zeit der grossen Influenzaepidemien ist von ihnen eine besondere „Forme pseudoméningite de la grippe“ besonders beschrieben worden. *Dupré* hat in neuerer Zeit, um gleichfalls den negative pathologischen Befund besser zu charakterisieren, das Wort „Meningismus“ für dieselbe Erscheinung vorgeschlagen.

Rilliet und *Barthez* beschreiben schon 1853 ausführlich einen hierher gehörigen Scharlachfall. Sie fassen die Schilderung der Krankheit zusammen mit den Worten: Tous ces symptômes devaient faire croire a une méningite, . . . l'autopsie montra qu'il n'existait pas même une congestion cérébrale.

Mit der Einführung des Begriffs der serösen Meningitis konnte man all diese Fälle als verkannte oder abortive Formen der neuen Krankheit zu erklären versuchen. Doch lassen der oben erwähnte



Fall von *Krönig*, der durch *Hansemann* genauer mikroskopisch untersucht wurde, und andere von *Krannhals* u. A. beschriebene Fälle keinen Zweifel an der besonderen Stellung der Pseudomeningitis. Auch *Kohts* und *Schultze* treten für die Berechtigung dieses Begriffes ein. *Kohts* sagt darüber in dem Abschnitt „Meningitis der Kinder und Hydrocephalus" in der „Deutschen Klinik": „Man kann sogar vollständig das Bild einer Meningitis vor sich haben, ohne dass man anatomisch, wenn die Patienten zugrunde gehen, irgend welche Veränderungen der Meningen wahrnehmen kann."

Und ähnlich *Schultze* in *Nothnagels* Handbuch: „Im Verlauf der akuten fieberhaften Krankheiten, besonders des Typhus, der Pneumonie und Influenza, kann nämlich der meningitische Symptomenkomplex auch auftreten, ohne dass die erwartete Meningitis in irgend welcher Art bei der Autopsie sich zeigt."

Jackson versuchte klinische Kriterien für die Unterscheidung von echter und Pseudo-Meningitis zu geben, doch widersprechen die von mir beobachteten Fälle seiner Angabe, dass Meningismus sich durch die Häufigkeit der Reizerscheinungen, Krämpfe und Jaktationen von der Meningitis trennen liesse.

Wenn wir nun versuchen, die Ätiologie dieser Fälle zu klären, müssen wir vor allem nochmals auf die Grundkrankheit zurückkommen, als deren Komplikation der Meningismus erscheint. Von vornherein auszuschliessen ist eine durch Fortleitung bedingte Meningitis. Nur in einem Falle (Fall 11) trat Otitis ein und diese nicht im Zusammenhange mit den Reizerscheinungen. Dass in den wenigen Fällen mit schwerer Rachennekrose eine direkte Reizung vorlag, ist unwahrscheinlich, denn wir haben gleichzeitig wohl die doppelte Zahl von Fällen gesehen, die weit ausgedehntere Zerstörungen im Rachen zeigten und weder klinisch noch bei der Sektion eine Affektion der Meningen aufwiesen. Als wahrscheinlichste Ursache war nach Analogie der Influenza und des Typhus, bei denen auch in serösen Exsudaten der spezifische Erreger nachgewiesen wurde, das den Scharlach bedingende Virus anzusehen. Folgen wir der Minderheit der Autoren, die den Scharlach als reine Streptokokkeninfektion ansehen, so spricht das bakteriologisch negative Resultat bei der Untersuchung des Punktats gegen eine direkte Wirkung dieser Keime. Nehmen wir mit der Allgemeinheit an, dass das Scharlachgift nicht bekannt ist, wohl aber als Erreger einer grossen Anzahl von Sekundärinfektionen beim Scharlach der Streptococcus nach den Arbeiten von *Baginski*, *Jochmann*, u. A. als

sicher zu gelten hat, so musste sich die bakteriologische Prüfung der Spinalflüssigkeit hauptsächlich auf den Nachweis der Streptokokken in der Lumbalflüssigkeit in den wahrscheinlich mischinfizierten Fällen erstrecken. Ich habe darum die Fälle in 2 Gruppen geteilt, Fall 1—10, als wahrscheinlich durch das Scharlachvirus bedingte Erkrankungen, werden charakterisiert durch das Fehlen von Organkomplikationen, die vorwiegende Schädigung der Zirkulation und die Neigung zu Hämorrhagien, die bei einer grösseren Zahl beobachtet wurde. Die zweite Gruppe, 11—16, wurde nach dem klinischen Befunde von schwerer Rachennekrose, von eitrigem Nasenlaufen, von Milzanschwellung und Drüsenentzündung als wahrscheinlich mit Streptokokken mischinfiziert angesehen. Nur iu einem Falle gelang in vivo einmal der Nachweis der Streptokokken im Blute. Bei einem Sektionsfalle wudren sie aus dem Herzblut gewonnen; bei dem zweiten waren sie mit Wahrscheinlichkeit als Erreger der Auflagerungen auf den Herzklappen anzusehen. In dieser ganzen zweiten Gruppe fand sich wie in der ersten das Punktat steril, ebenso die Ödemflüssigkeit der Meningen bei beiden Sektionsfällen. Wenn die Zahl der beobachteten Fälle auch nicht gross genug ist, um bei den sekundär infizierten Fällen eine direkte Wirkung der Streptokokken auszuschliessen, so können wir mit Zuhilfenahme der Beobachtung, dass die Erscheinungen bei den klinisch als toxisch zu bezeichnenden Fällen am häufigsten sind, ebenso wie *Seitz* für den Typhus keine direkte Wirkung der Typhusbazillen auf die Meningen annimmt, eine toxische Reizung für die Scharlachfälle vermuten. Wie wir uns diese Toxinwirkung zu denken haben, ist schwieriger zu sagen. Da aber bisher ein grosser Teil der als toxische Substanzen bekannten Stoffe eine besondere Schädigung auf die Blutgefässe ausüben, so liegt die Vermutung nahe, die auch *Quincke* für einen Teil seiner Fälle von seröser Meningitis angenommen hat, dass es sich um vorübergehende, durch vasomotorische Transudation bedingte Reizung der Meningen handelt. Ähnliches haben auch schon die älteren französischen Kliniker mit dem Begriff der „Congestion cérébrale“ ausdrücken wollen.

Schultze vertritt auch die toxische Ursache der Gefässschädigung. doch glaubt er in der Mehrzahl der Fälle die meningitischen Erscheinungen, besonders die Nackenstarre und Hyperästhesie, als durch erhöhte Transsudation bedingte Druckerscheinungen deuten zu sollen. Nach dem in 8 Fällen negativen Befunp bei der Punktion in bezug auf Druck und Flüssigkeitsmenge glaube ich, wie

auch *Kernig* besonders auf Grund des auffälligen Überdauerns des Kontrakturphänomens annimmt, nur an eine beschränkte Wirkung des mechanischen Moments. Wir wissen, dass die toxischen Substanzen neben der besonderen Affinität zu den vasomotorischen Zentren auch eine solche für die Nervenfasern selbst besitzen, die sich recht häufig durch die sogenannte toxische Neuritis dokumentiert. Wir haben es also vielleicht — entsprechend den von *Schultze* auf mechanische Momente zurückgeführten Reizerscheinungen — mit einer bisher noch nicht nachweisbaren toxischen Schädigung der Nervensubstanz selbst in der Gegend der motorischen Zentren und einer gleichzeitigen Irritation der spinalen Wurzeln zu tun.

Therapeutisch wurde in diesen Fällen neben den symptomatisch hauptsächlich auf die Hebung der Herzkraft gerichteten Mitteln in 6 Fällen Antistreptokokkenserum intralumbal injiziert, das zur Menge der abgelassenen Flüssigkeit etwa im Verhältnis 2 : 3 stand zwischen 10 und 40 ccm nach einer Punktion. Die Zahl der Fälle ist zu gering, um einen Einfluss der Therapie beurteilen zu können. Eine Schädigung trat jedenfalls nicht danach auf, ausser der ganz vorübergehenden Leukozytose in Fall 5. Die Injektion wurde vorgenommen auf Grund der klinischen Beobachtung, dass in einzelnen Fällen eine Einwirkung des Antistreptokokkenserums bei intravenöser Applikation auch in den vorher als toxisch bezeichneten Fällen in günstigem Sinne vorzuliegen schien, um durch die hypothetischen antitoxischen Substanzen des Serums die vermuteten Streptokokkentoxine zu binden. Wenn auch einige Male schnelle Besserung der cerebralen Symptome nach der Injektion eintrat, so sahen wir diese doch auch bei den nicht injizierten Fällen ebenso häufig. Bei beiden Gruppen ging die Besserung, wie schon oben erwähnt, gewöhnlich Hand in Hand mit dem Fieberabfall. Dasselbe wie von der Seruminjektion möchte ich von der Lumbalpunktion als therapeutischem Faktor sagen: ein besonderer Einfluss auf den Verlauf scheint bei den ohne besondere Druckerscheinungen einhergehenden Fällen nicht vorzuliegen. Die mit erhöhtem Druck komplizierten Fälle zeigten jedoch wiederholt ein Nachlassen der meningitischen Reizerscheinungen direkt nach dem Ablassen der Flüssigkeit; so ist in den Krankheitsgeschichten wiederholt vermerkt, dass die Kinder ruhiger werden, der Kopfschmerz nachlässt oder der komatöse Zustand sich besserte.

Der Hauptwert der Lumbalpunktion aber scheint mir für diese Fälle auf diagnostischem Gebiete zu liegen, indem wir eine schwere



eitrige oder seröse Meningitis mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen können und die Prognose demnach günstiger stellen dürfen. Die Prognose des Scharlachs kann nach unseren Fällen unabhängig von der Stärke der meningitischen Symptome nach den gewöhnlichen Kriterien gestellt werden, da sich kein ungünstiger Einfluss auf den Gesamtverlauf konstatieren liess. Die 5 Fälle, die zum Tode führten, mussten nach der Schwere der Grundkrankheit von vornherein als verloren gelten.

Was die merkwürdige Häufung der in dieser Arbeit behandelten Fälle auf einen relativ kurzen Zeitraum betrifft, so ist sie wohl durch den Charakter der Epidemie bedingt, wie ja gerade für den Scharlach die Komplikationen mit den verschiedenen Epidemien besonders häufig zu wechseln scheinen.

Zusammenfassung.

Im Verlaufe des akuten Scharlachs treten nicht allzu selten — nach unserer Zusammenstellung in ca. 4 pCt. der Fälle — die klinischen Erscheinungen der Meningitis auf, ohne dass eine wirkliche Meningitis vorliegt. Die pathologisch-anatomische Grundlage des Krankheitsbildes ist nicht sichergestellt, doch liegt wahrscheinlich eine Kombination von vasomotorischen Veränderungen und Schädigungen, die die Zentralnervensubstanz selbst treffen, vor. Das Krankheitsbild wird am besten nach Analogie der bei der Influenza etc. zu beobachtenden gleichen Erscheinungen mit Meningismus bezeichnet. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist ebenfalls unklar: doch wird sie wahrscheinlich durch die Toxine des unbekannten Scharlacherregers oder toxische Substanzen der Streptokokken verursacht. Die Diagnose wird durch die Lumbalpunktion gesichert; klinische Unterscheidungsmerkmale von echter Meningitis haben sich bis jetzt noch nicht festsellen lassen. Die Prognose der Krankheit als solcher ist gut; auch verschlechtert sie die Prognose der Grundkrankheit nicht. Für das Symptomenbild der Meningitis ergibt sich, dass Hyperästhesie, Nackenstarre und *Kernig*sches Zeichen auch ohne jede Druckerhöhung im Lumbalsack bestehen können.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinem früheren Chef, Herrn Prof. Dr. *Jochmann*, für die liebenswürdige Überlassung des Materials und seinen mir während der Arbeit freundlich erteilten Rat meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.



Literatur-Verzeichnis.

Baginski, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1902. *Bendix*, Lehrb. d. Kinderheilk. 1905. *Bezy*, Quelques formes de la méningite chez l'enfant. Rev. mens. des mal. d. l'enf. *Beck, Karl*, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 58. Bd. S. 501. *Bouchut*, Des complications cérébrales et cérébrospinales dans la fièvre typhoide gaz. des Hôp. *Daireaux*, Etude sur la forme méningitique de la fièvre typhoide. *Dupré*, Le méningisme sem. méd. Bd. 94. S. 485. *Dénigès* und *Sabrazès*, Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire. Rev. de méd. 96. Bd. S. 833. *Fürbringer*, Klinische Bedeutung der Spinalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 13. Derselbe, Zur Klinik der Lumbalpunktion. XV. Kongr. f. i. Med. S. 331. *Freyhahn*, Diskussionsbemerkung zur Frage der Spinalpunktion. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 13. *Huguenin*, Infektionswege der Meningitis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1890. Derselbe, Über seröse Meningitis in Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. *v. Hansemann*, Seröse Meningitis. XV. Kongr. f. i. Med. S. 477. *Heubner*, Lehrb. d. Kinderheilk. 1906. *Halliburton*, Cerebrospinal fluid. The Journ. of physiol. Vol. X. 1889. *Jackson*, Meningisme as distinguished from meningitis. The Journ. of the Amer. med. assoc. Bd. 54. S. 89. *Joachim*, Über Psychosen nach Scharlach im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29. S. 333. *Jürgensen*, Scharlach in Nothnagels Handbuch. *Kenzie*, Joy V., Case of cerebrospinal meningitis following scarlet fever. Glasg. med. Journ. 1905. *Krannhals*, Zur Kasuistik meningitisähnlicher Erkrankungen ohne entsprechenden anatomischen Befund. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 1. *Kernig*, Über die Beuge-Kontraktur im Kniegelenk bei Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. S. 19. 1907. Bd. 64. *Krönig*, Diagnostische Bedeutung gewisser histologischer und physikalischer Befunde bei der Lumbalpunktion. Kongr. f. i. Med. 1899. *Kohts*, Meningitis bei Kindern und Hydrocephalus. Deutsche Klin. 1902. VII. Derselbe, Über Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach Influenza. Ther. Monatsh. Bd. 90. S. 595. *Langer*, Meningitis cerebrospinalis etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. S. 91. Derselbe, Über ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion bei tuberkulöser Meningitis. *Lichtheim*, Vortrag im Verein für wissenschaftliche Heilkunde, Königsberg. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 46/47. Derselbe, Zur Diagnose der Meningitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 13. *Lenhartz*, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. 14. Kongr. f. i. Med., Ber. S. 267. und 15. Kongr. f. i. Med. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 8. Derselbe, Septische Erkrankungen in Nothnagels Handbuch. *Leichtenstern*, Influenza in Nothnagels Handbuch. *Fr. Müller*, Cerebrale Störungen nach Influenza. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 27. No. 37. *Netter*, De la méningite du au pneumocoque. Arch. gén. d. Méd. 1887. *Neurath*, Sammelreferat über Lumbalpunktion. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. I. 1898. *Nobécourt* und *Voisin*, Ponctions lombaires dans les infections broncho-pneumoniques des enfants. Rev. mens. des Mal. d. l'enf. *Pässler*, Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 909. *Peters*, Etude clinique et pathologique de la pseudomeningitis. Presse méd. 1902. p. 731. *Pfaundler*, Über Lumbalpunktion bei Kindern. Beitr. z. klin. Med. 1899.



H. 20. *Quincke*, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert und Dubois-Reymonds Arch. 1875. H. 2. Derselbe, Über Hydrocephalus Verhandl. d. X. Kongr. f. i. Med. Derselbe, Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 39. Derselbe, Meningitis serosa. v. Volkm. Samml. klin. Beitr. No. 67 (23). Derselbe, Über Lumbalpunktion. Deutsche Klin. *Riecken*, Über Lumbalpunktion. D. Arch. f. klin. Med. *Roger* und *Voisin*, Les méningites au cours des infections aigues de l'appareil respiratoir. Thèse de Paris. 1898. *Salomon*, Über Hirndrucksymptome beim Typhus. *Fr. Schulze*, Leptomeningitis acuta in Nothnagels Handbuch. *Seitz*, Toxinemia cerebrospinalis. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1895. S. 417. *Stadelmann*, Klinischer Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 27. Derselbe, Klinische Erfahrungen über die Lumbalpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. *Widal*, *Sicard* und *Ravaut*, Cyto-Diagnostic de la méningite tuberculeuse. Soc. de Biol. compt. rend. et mémoires. 1900. *Widal* und *Lutier*, in Traité de pathol. gén. VI. S. 618. *Wilms*, Diagnostischer Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 53.

IV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München.
Direktor: Prof. Dr. *Pfaundler*.)

Viskosimetrische Studien[1]).

Von

J. TRUMPP.

Lässt man Blut und Wasser, jedes für sich, gleichzeitig und unter gleichem Druck durch gleichkalibrige Glasröhren laufen, so sieht man, dass das Blut ungleich langsamer fliesst als das Wasser. Der Reibungswiderstand, den das Blut seiner Fortbewegung entgegensetzt, ist also grösser als der des Wassers. Prüft man unter gleichen Bedingungen den Reibungswiderstand bezw. Flüssigkeitsgrad des Blutes verschiedener Tiergattungen und menschlichen Blutes, so findet man ganz erhebliche Differenzen im Verhalten der einzelnen Blutarten. Auch das Blut ein und derselben Tierart weist verschiedene Flüssigkeitsgrade auf; je nachdem es einem jungen oder alten, gesunden oder kranken Individuum entstammt; ja selbst das Blut des gleichen Individuums kann in seinem Flüssigkeitsgrad starken Schwankungen unterworfen sein. Diese Befunde hat man seit einer Reihe von Jahren klinischen, vornehmlich diagnostischen Zwecken nutzbar zu machen gesucht und eine neue Blutuntersuchungsmethode, die Viskosimetrie, darauf aufgebaut.

In zahlreichen, zum Teil recht exakten Arbeiten wurde der Nachweis erbracht, dass keine genaue Proportionalität zwischen der Viskosität und einer der schon besser bekannten Eigenschaften des Blutes, wie Hämoglobingehalt, Zahl der Blutkörperchen, spezifischem Gewicht besteht, dass keine der letzteren als Massstab der von ganz anderen Momenten abhängigen Viskosität betrachtet werden darf, dass die Viskosität durch eigene Untersuchungsmethoden festgestellt werden muss. Trotz des erstaunlichen Fleisses, der in den letzten Jahren auf die Ausbildung der

[1]) Der Redaktion eingereicht im Juli 1910.



Viskosimetrie verwendet wurde (siehe Literatur), hat die neue Methode doch keine ungeteilte Anerkennung gefunden. Auf der einen Seite ist man der Meinung, dass die Viskosimetrie noch auf allzu schwankem Boden basiere und weder grossen theoretischen noch praktischen Wert habe. Auf der andern Seite wird behauptet, dass die Viskosimetrie den anderen Blutuntersuchungsmethoden mindestens ebenbürtig zur Seite gestellt werden dürfe, diese in vielen Beziehungen an Genauigkeit übertreffe und Aussicht biete, dereinst noch eine wichtige Rolle in der Diagnostik zu spielen.

In diesem Widerstreit der Meinungen suchte ich mir auf Grund selbständiger Untersuchungen ein eigenes Urteil zu bilden. Hier das Resultat $2\frac{1}{2}$ jähriger Arbeit.

Bemerkungen zur Technik.

Zu meinen Versuchen wählte ich den Apparat von *W. Hess.* Er erfüllt die Hauptbedingungen, die an ein praktischen Zwecken dienendes Viskosimeter zu stellen sind.

1. Er ermöglicht die Messung mit einem einzigen Blutstropfen.
2. Er liefert Resultate mit geringer Fehlerbreite.
3. Er ist rasch und leicht zu handhaben und zu reinigen.

Der in einen leichten, handlichen Holzkasten eingebaute Apparat trägt auf einer Milchglasplatte eine U-förmige Glasröhre, deren Mittelstück mit einem kräftigen Saugball in Verbindung steht. Die beiden graduierten Schenkel der Glasröhre laufen in gleichlange Kapillaren aus, von denen die eine zur Aufnahme von Blut, die andere zur Aufnahme von destilliertem Wasser bestimmt ist. Man lässt Blut und Wasser unter Saugwirkung gleichzeitig durch die Kapillaren treten, bis die Blutsäule jenseits der Kapillare die Marke 1 erreicht, und liest dann an der Skala des Wasserschenkels ab, um wieviel weiter in dieser Zeit das weniger visköse Wasser vorgedrungen ist. Da bei gleicher Durchflusszeit und gleichem Drucke das Verhältnis der Durchflussvolumina beider Flüssigkeiten ausschliesslich vom Verhältnis ihrer Viskositätsgrade abhängig ist, so ergibt das Durchflussvolumen des Wassers das direkte Mass für das Verhältnis $\frac{\text{Viskosität des Blutes}}{\text{Viskosität des Wassers}}$ d. h. für die relative Viskosität der untersuchten Blutprobe.

Nach dem Ablesen wird durch Druck auf den Gummiball das Blut rasch wieder ausgetrieben und werden etwaige Blutreste durch 2 maliges Ansaugen von konzentriertem Ammoniak beseitigt. Der Apparat ist danach sofort wieder gebrauchsfähig.

Über Kontrollmessungen und sonstige Einzelheiten in der Handhabung des Apparates siehe Prospekt.

Bei einiger Übung ist es möglich, die Messung inkl. Blutgewinnung in einer halben Minute auszuführen, also in einer Zeitspanne, in der bei extravasiertem Blut — von seltenen Ausnahmen abgesehen — noch keine Gerinnungsvorgänge eintreten (*Hartmann*). Vorbedingung für so rasch beendete Messungen, die allein verwertbare Resultate liefern, ist — abgesehen



von der nötigen Übung und Gewandtheit — eine zweckmässige Art der Blutentnahme. Das Ideal der Blutgewinnung für die Viskositätsbestimmung wäre die Venaepunctio, weil sie das Blut am raschesten und am wenigsten mit Gewebssaft vermischt liefert, und das Venenblut nicht so stark äusseren Einflüssen unterworfen ist wie das Kapillarblut. Zur Venaepunctio wird man sich aber, besonders bei Kindern, doch nur dann entschliessen, wenn man gleichzeitig noch zu anderen Zwecken, etwa zur Bluteiweissbestimmung, grössere Mengen Blut braucht. In der Regel ist man — leider — auf periphere Blutentnahme angewiesen. Ich benutze die *Franke*sche Nadel, die ich auf 4 mm einstelle, und setze einen Querschnitt am Seitenrand des Daumens oder der grossen Zehe. Ich bevorzuge bei Bettlägerigen die Zehe, da den Kindern der Anblick des Blutes leichter entzogen werden kann, und der Fuss zudem meist wärmer und sauberer ist als die Hand. Tritt das Blut zu langsam aus, so setze ich sofort neben den ersten Einstich noch einen zweiten. Drücken und Kneten, überhaupt jegliche Art der Präparation der Einstichstelle halte ich mit *Determann* für falsch, da die Viskosität des Blutes dadurch in unberechenbarer Weise verändert wird. Gegen den Vorschlag von *Hess*, die Hand zuvor mit warmem Wasser abzureiben, habe ich einzuwenden, dass unbekannt bleibt, wieviel von dem Wasser trotz nachfolgender Abtrocknung in der Haut zurückbleibt und sich dem austretenden Blut beimischt.

Bei den Messungen selbst bemühe man sich, den Saugball jedesmal möglichst gleichmässig zu handhaben. Es ist für das Resultat nicht gleichgültig, ob man die Blutsäule rasch oder langsam vorrücken lässt.

Versuch 1.

Defibriniertes Pferdeblut wird *so langsam* wie möglich angesaugt:

Probe 1[1]) $\eta = 5.65$
Probe 2 $\eta = 5.45$
Probe 3 $\eta = 6.15.$

Dasselbe defibrinierte Pferdeblut wird *so rasch* wie möglich angesaugt:

Probe 1 $\eta = 5.1$
Probe 2 $\eta = 5.1$
Probe 3 $\eta = 5.1.$

Konstante Resultate erhält man demnach nur bei sehr raschem Durchsaugen. Die gleiche Erfahrung machte *Kobler* bei seinen Versuchen mit Milch.

Die Bildung von Luftblasen in der Blutsäule, sowie die Bildung eines hängenden Tropfens zwischen Ansatzröhre und Kapillare ist zu vermeiden, da durch beides die Genauigkeit der Messung beeinträchtigt wird (*Kobler*).

Experimenteller Teil.

Die Viskosität einzelner Blutbestandteile.

Wie schon manche andere Untersucher, so habe auch ich zu Beginn meiner Arbeit mich darüber orientiert, ob irgend ein Be-

[1]) Wegen der Neigung defibrinierten Blutes, besonders Pferdeblutes, zur Sedimentierung, wurde vor jeder Probe das Blut umgerührt.



standteil des Blutes und welcher etwa den Hauptausschlag für die Viskosität des Gesamtblutes ergäbe. Ich prüfte demnach am Blute von Schlachttieren und einer Anzahl von Kindern die Viskosität des Gesamtblutes, des defibrinierten Blutes, des Serums und der mit isotonischer Kochsalzlösung gewaschenen Erythrozyten, ferner an lackfarbig gemachtem Blute die Viskosität der Stromata und des Blutfettes.

Tabelle 1.

Viskosität einzelner Blutbestandteile.

Kinder	η des Gesamtblutes	η des defibr. Blutes	η des Serums	η der gewaschenen Erythrozyten
Schw. L., 12¼ J.	3,8	3,6	1,7	2,4
	4,0	—	2,0	—
Br. H., 13 J.	4,0	3,8	1,55	2,2
H. A., 10 J.	3,7	3,5	1.65	2,4
G. E., 11 J.	3,9	3,7	1,8	2,8
	3,75	3,6	1,65	2,65
K. M., 13 J.	4,6	3,85	1,8	2,75
R. Fr., 12½ J.	4,5	3,6	1,85	3,25
Schlachttiere:				
Pferd	5,2	3,6	1,85	3,45
Schwein	4,3	3,55	1,6	—
	—	4,75	—	2,7
Stier	—	3,6	—	2,35
Rind	4,5	3.85	1,9	2,35
Kalb	—	2,7	1,4	1,95
Hammel	—	4,8	2,15	—
Kaninchen	2,7	—	1,35	—

Anteil des Fibrins.

Aus Tabelle 1 geht hervor, dass beim Menschen der Anteil des Fibrins an der Gesamtviskosität des Blutes nur ein geringer zu sein scheint. Bei 4 Fällen war das defibrinierte Blut nur um ca. 5 pCt. weniger viskös als das Gesamtblut. In 2 weiteren Fällen



betrug die Differenz allerdings 16—20 pCt., was ich aber nicht ohne weiteres auf vermehrten Fibringehalt des Blutes zurückführen möchte, sondern in einem Falle auf vermehrten Kohlensäuregehalt des Gesamtblutes (schwere Mitralinsuffizienz), im andern Falle auf Kohlensäurestauung an der Blutentnahmestelle, hervorgerufen durch die dies eine Mal bei der Venaesectio benutzte Gummibinde. Ich befinde mich hier in Übereinstimmung mit *Bence*, der in 9 Fällen zwischen dem unveränderten und dem defibrinierten Blute nur einen Unterschied von 0,19—1,45 relativer Viskositätseinheiten fand und gleichfalls geneigt ist, event. grössere Unterschiede auf auf CO_2-Verlust des Blutes bei der Defibrinierung zurückzuführen.

Um zu untersuchen, wie das Verhältnis bei *notorisch* vermehrtem Fibringehalt des Blutes sei, prüfte ich die Viskosität des Gesamtblutes und des defibrinierten Blutes bei 2 Fällen von Pneumonia crouposa.

Fall 1. η des Gesamtblutes 4,2. η nach Hämolyse 4,6. η des defibrinierten Blutes 3,6. Hb 68. Die geringe Differenz zwischen η des unveränderten und η des lackfarbig gemachten Blutes, sowie der geringe Hämoglobingehalt bei relativ hoher Viskosität liess noch die Möglichkeit offen, dass die hyperviskosierende Wirkung von CO_2, die beim Defibrinieren ausgetrieben wird, Ursache der beträchtlichen Differenz (14 pCt.) zwischen η des Gesamtblutes und η des defibrinierten Blutes sei. Darauf wurde im 2. Fall Rücksicht genommen.

Fall 2. η des Gesamtblutes, dem zur Ungerinnbarmachung Hirudin zugesetzt ist: 4,7.

η des defibrinierten Blutes aus einer zweiten, nicht mit Hirudin versetzten Portion: 3,8. η des Plasmas 2,1. Hb 78.

Durch kräftiges Schütteln des Hirudinblutes wird CO_2 ausgetrieben, danach $\eta = 4,4$. Die Differenz zwischen η des Gesamtblutes und η des defibrinierten Blutes, die anfänglich 19 pCt. betrug, beträgt nach der künstlichen Arterialisation des Blutes immer noch 14 pCt.

Der Fibringehalt des Blutes und damit auch der Anteil des Fibrins an der Gesamtviskosität des Blutes scheint somit bei Pneumonia crouposa um das Doppelte bis Dreifache gegenüber der Norm nicht lungen- und herzkranker Fälle gesteigert (so weit man sich überhaupt gestatten darf, aus so geringem Material Schlüsse zu ziehen).

Über den Anteil des Fibrins an der Viskosität des Blutes von Schlachttieren kann ich mich nur mit aller Reserve äussern, da es mir aus äusseren Gründen nur unter grössten Schwierigkeiten möglich war, unverändertes Tierblut zu erhalten. Es scheint aber, auch nach *Haros* Erfahrungen, das Fibrin beim Blut der Schlacht-



tiere, so besonders beim Pferdeblut, eine viel grössere Rolle zu spielen als beim Menschenblut.

Einfluss der Gerinnbarkeit auf die Viskosität.

Man wird a priori zur Annahme geneigt sein, dass die Viskosität eines Blutes um so höher sein wird, je grösser seine Gerinnbarkeit ist. Trotzdem ich keine genaueren Untersuchungen über die Gerinnungszeiten anstellte, kann ich doch auf Grund vielhundertfacher Erfahrungen aufs bestimmteste versichern, dass *keinerlei Proportionalität zwischen Gerinnbarkeit und Viskosität des Blutes besteht.* Zur Erkundung dieser Verhältnisse spülte ich gewohnheitsmässig die Glaskapillare (die ich übrigens der genaueren Resultate wegen selten ein zweites Mal benutzte) nach der Messung an der Wasserleitung aus und konnte dabei feststellen, dass bei hoher wie bei niederer Viskosität die einen Male die Blutsäule noch ganz flüssig, die anderen Male schon ganz erstarrt war.

Sobald natürlich der Gerinnungsprozess im Blut einmal begonnen hat, ändert sich die Viskosität sehr wesentlich, ist ihre Bestimmung bald ganz unmöglich.

Anteil des Blutfettes.

Er beträgt in 2 eigenen Versuchen 4—7 pCt. der Viskosität defibrinierten Blutes.

Versuch 2. Defibriniertes Pferdeblut ($\eta = 4,0$) wird mit Äther lackfarbig gemacht. Nach dem Verdunsten des Äthers sitzt das Blutfett in dicker fester Schicht der Blutsäule auf. η des Blutes —Blutfett = 3,72. Mithin η des Blutfettes = 0,28 r. V. E.[1]) = 7 pCt. der Viskosität defibrinierten Blutes.

Versuch 3. Defibriniertes Menschenblut ($\eta = 3,6$) wird durch die Gefriermethode lackfarbig gemacht, danach zentrifugiert ($\eta = 4,6$), hierauf mit Äther ausgeschüttelt und nach dem Abpipettieren des Äthers wieder zentrifugiert. Der kristallklaren Blutsäule sitzt das Fett in solider Schicht auf. η des Blutes—Blutfett = 4,45. Mithin η des Blutfettes = 0,15 r. V. E. = 4 pCt. der Viskosität defibrinierten Blutes.

Anteil der Stromata.

Er ist gleichfalls ausserordentlich gering und beträgt nur wenige Prozent der Gesamtviskosität.

Versuch 4. Defibriniertes Pferdeblut wird mit gleichen Teilen destillierten Wassers lackfarbig gemacht, zentrifugiert und danach 24 Stun-

[1]) r. V. E. = relative Viskositätseinheiten.



den stehen gelassen. Die Blut-Wassermischung ist kristallklar, $\eta = 3.6$. Die Stromata bilden ein kleines weisses Sediment. Dies wird durch andauerndes Umrühren und Schütteln wieder der Oberschicht beigemengt. wonach $\eta = 3.8$. η der Stromata demnach = 6 pCt.

Der Mängel dieser ursprünglich nicht zu diesem Zwecke vorgenommenen Probe bin ich mir bewusst. Es wurde deshalb noch ein weiterer Versuch unternommen.

Versuch 5. 2 ccm defibriniertes Pferdeblut ($\eta = 5.1$) werden mit 20 ccm destillierten Wassers lackfarbig gemacht, das Gemisch 1 Stunde zentrifugiert und 24 Stunden im Frigo aufbewahrt. Es hat sich ein rötliches, scharf abgegrenztes Sediment gebildet. Die hellrote Oberschicht, die sich unterm Mikroskop als zellfrei erweist, wird bis auf ein Drittel abpipettiert. Nach neuerlicher Zugabe von Wasser wird das Sediment aufgerührt und das Gemisch wieder 1 Stunde zentrifugiert. Danach wird die Oberschicht bis auf ca. ½ ccm abpipettiert, wieder destilliertes Wasser zugesetzt und nochmals 1 Stunde zentrifugiert. Die Oberschicht hat nur noch weisslichen Schimmer, das Sediment leicht bräunliche Färbung. Nach 24 Stunden im Frigo wird die Oberschicht ganz entfernt, destilliertes Wasser bis zur Marke 2 ccm aufgefüllt, das zähe Sediment aufgerührt und durch Einsetzen in den Schüttelapparat innerhalb 20 Minuten in dem Wasser so fein verteilt, dass das Wasser gleichmässig staubförmig getrübt erscheint. η dieser Suspension, die mithin in 2 ccm Wasser die Stromata von 2 ccm Blut enthält, ist bei 3 verschiedenen Proben stets = 1,15, also wenig höher als η destillierten Wassers.

Anteil der korpuskulären Elemente und des Serums.

Die Viskosität der mit isotonischer Kochsalzlösung gewaschenen Blutkörperchen beträgt beim Kinde 60—70 pCt., die Viskosität des Serums 40—50 pCt. der Viskosität des Gesamtblutes. Die Viskosität der Blutkörperchen schwankt in meinen Versuchen zwischen 2,2 und 3,25 r. V. E., die Viskosität des Serums zwischen 1,55 und 2,0 r. V. E. Eine ganze Anzahl von Untersuchern hat ähnliche Befunde erhoben und hieraus den Schluss gezogen, dass die Viskosität eines Blutes in allererster Linie abhängig sei von der *Zahl* der korpuskulären Elemente, weiterhin vom *Volumen* der Zellen, während das Serum nur eine untergeordnete Rolle spiele. Dieser Ansicht kann ich nicht uneingeschränkt beipflichten, bin vielmehr der Meinung, dass dem Kolloidgehalt des Plasmas und der Zellen eine mindestens ebenso grosse Bedeutung zukommt:

Versuch 6.

2 Teile gewaschener Pferdeerythrozyten + 1 Teil 0,92 proz. NaCl-Lösung . . . . $\eta = 2.1$

2 Teile gewaschener Pferdeerythrozyten + 2 Teile 0,92 proz. NaCl-Lösung . . . . „ = 1.7



2 Teile gewaschener Pferdeerythrozyten + 3 Teile 0,92 proz. NaCl-Lösung . . . . „ = 1,45

2 Teile gewaschener Pferdeerythrozyten + 4 Teile 0,92 proz. NaCl-Lösung . . . . „ = 1,3

Versuch 7.

2 Teile gewaschener und lackfarbig gemachter Pferdeerythrozyten (Stromata abzentrifugiert) + 1 Teil 0,92 proz. NaCl-Lösung η = 2,65

2 Teile gewaschener und lackfarbig gemachter Pferdeerythrozyten (Stromata abzentrifugiert) + 2 Teile 0,92 proz. NaCl-Lösung „ = 2,1

2 Teile gewaschener und lackfarbig gemachter Pferdeerythrozyten (Stromata abzentrifugiert) + 3 Teile 0,92 proz. NaCl-Lösung „ = 1,73

2 Teile gewaschener und lackfarbig gemachter Pferdeerythrozyten (Stromata abzentrifugiert) + 4 Teile 0,92 proz. NaCl-Lösung „ = 1,48

Versuch 6 bestätigt die Erfahrungen von *Jacobi*, *Weber* und *Watson*, *Burton-Opitz* und *Blunschy*, dass die innere Reibung von Erythrozytengemischen (mit isotonischer NaCl-Lösung, Plasma oder Serum) um so höher ist, je grösser ihr Gehalt an Erythrozyten ist; bestätigt auch noch im besonderen die Angabe von *Blunschy*, dass die η-Kurve mit zunehmender Konzentration der Gemische immer rascher ansteigt.

Versuch 7 zeigt, dass man gleichsinnige Resultate erhält, wenn man nur den viskösen Inhalt der Blutkörperchen verwendet, ja dass damit ziemlich beträchtlich höhere Viskositätswerte erzielt werden als mit intakten Erythrozyten.

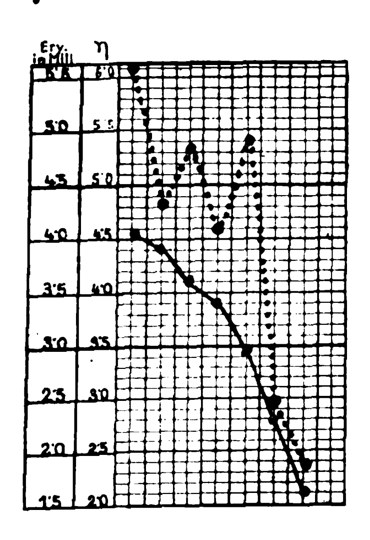


Fig. 1.
Mangelhafte Kongruenz der Erythrozyten- und Viskositäts-Kurve.

Dass die Menge der reibenden Zelloberflächen, also die Zahl der Blutkörperchen, nicht ohne weiteres das ausschlaggebende Moment bildet, zeigen gleichzeitige Blutkörperchenzählungen ohne weiteres. (Siehe Fig. 1.)

Wohl entspricht im allgemeinen einem hohen Viskositätskoeffizienten eine hohe Blutkörperchenzahl, hypoviskösen Werten eine geringe Zellenzahl, aber in den Mittelwerten zeigen die Kurven starke Abweichungen. Zu ähnlichen Resultaten kommt *Scheitlin* bei seinen Untersuchungen am Pferdeblut. Auch *Rotky* gibt im Gegensatz zu *Boveri* an, dass ein regelmässiger Einfluss der Zahl



der roten Blutkörperchen auf die Viskosität des Blutes nicht zu erkennen sei; und ebenso bemerkt *Tissot*, es existiere wohl eine gewisse Parallelität zwischen der Zahl der Blutkörperchen und dem Viskositätsgrad des Blutes, aber diese Regel sei nicht absolut.

Die Bedeutung der *Leukozyten* für die Viskosität des Blutes wird, nebenbei bemerkt, allgemein ziemlich gering veranschlagt. Erst wenn sie an Zahl 100 000 überschreiten, fangen sie an, Einfluss auf die Viskosität des Blutes zu gewinnen (*Kottmann*, *Blunschy*, *Bence*). Ich selbst hatte keine Fälle mit so hoher Leukozytenzahl zur Verfügung. In einem Falle von Leukämie mit 43 000 weissen Blutkörperchen war $\eta = 2{,}35$, in einem weiteren Falle von Leukämie mit 41 000 weissen Blutkörperchen betrug $\eta = 1{,}8$. Versuche, die Viskosität der Leukozyten gesondert zu bestimmen, unterliess ich bald wegen der bekannt grossen Schwierigkeiten, die weissen Blutkörperchen rein und intakt aus dem unveränderten Blut zu isolieren. *Rotky*, der solche Versuche unternahm, bestimmte für zellfreies Plasma $\eta = 2{,}62$, für Plasma-Leukozytengemisch $\eta = 5{,}33$. Wie aus meinen späteren Ausführungen ersichtlich (cfr. S. 98), sind die Ergebnisse solcher mit artefiziellen Blutgemischen angestellten Untersuchungen mit Vorsicht aufzunehmen.

Für den Einfluss des *Volumens* der Formelemente auf die Viskosität, der von *Koranyi* und *Bence*, *Weber* und *Watson*, *Determann*, *Breitner*, *Tissot* und *Bachmann* als bedeutsam geschätzt wird, ist meines Wissens ausser von *Blunschy* kein exakter Beweis erbracht worden. *Blunschy* fand, dass Mischungen von einer bestimmten Anzahl venöser Blutkörperchen mit isotonischer Kochsalzlösung visköser waren als Mischungen der gleichen Anzahl arterieller Blutkörperchen mit ebenderselben Kochsalzlösung; die Berechnung ergab, dass das Einzelvolumen des venösen Blutkörperchens grösser war als das des arteriellen. Die erhobenen Differenzen waren aber nur gering, und *Blunschy* selbst schätzt die Bedeutung des Grössen-Unterschiedes niedrig ein. Ich halte es für möglich, dem Resultat des *Blunschy*schen Versuches noch eine andere Deutung zu geben: die Differenz in der Viskosität der venösen und arteriellen Gemische könnte dadurch bedingt sein, dass den venösen Zellen mehr Kolloide anhaften als den arteriellen (siehe unten).

Ich habe oben behauptet, dass der *Kolloidgehalt* des Plasmas und der Zellen eine mindestens ebenso grosse Rolle spiele wie *Zahl* und *Volumen* der Zellen. Für den Kolloidgehalt der *Zellen* glaube ich in Versuch 7 den Beweis schon geliefert zu haben;



ich werde später ausführen, unter welchen Bedingungen er bei der Viskositätsbestimmung unveränderten Blutes zur Geltung kommt.

Wie steht es aber mit der Bedeutung des Kolloidgehaltes des Plasmas? Einem aufmerksamen Beobachter wird bei Betrachtung der Tabelle 1 nicht entgangen sein, dass die *Summe* der Viskositätswerte der *einzelnen* Blutbestandteile meist erheblich grösser ist als η des *Gesamtblutes.* Das lässt bei der peinlichen Genauigkeit, mit der diese Untersuchungen vorgenommen wurden, nur die eine Erklärung zu, dass bei der Trennung des Blutes in seine Bestandteile diese letzteren eine Veränderung ihres Viskositätswertes erfahren. Bei den geringen Werten, die in der Regel dem Fibrin und Blutfett zukommen, können nur die Werte für das Serum und die Erythrozyten in Betracht kommen. Nun wissen wir seit *Hamburger*, dass die Erythrozyten in jeder von der Zusammensetzung des Plasmas abweichenden Flüssigkeit, auch in isotonischer Kochsalzlösung eine Veränderung ihrer Form und Permeabilität erleiden. Man kann ferner daran denken, dass beim freiwilligen Absetzenlassen der Erythrozyten, vielleicht noch mehr beim Ausschleudern der Erythrozyten mit der Zentrifuge, das Plasma bezw. Serum um jene Kolloide verarmt, die durch Oberflächenspannung an den Zellen haften und von diesen offenbar auch durch alle Waschmanipulationen nicht mehr zu trennen sind. Dadurch erhalten wir für Plasma oder Serum zu niedere, für die Blutkörperchen viel zu hohe Werte. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit wäre die, dass die Struktuierungsverhältnisse der Kolloide des Plasmas (*Zangger*, *Gokun*) bei dem genannten Vorgang eine Veränderung erleiden, dass komplexe Strukturen zerstört werden und dadurch η des isolierten Plasmas niedriger erscheint. Die Annahme solcher Zerstörungsvorgänge scheint mir auch die plausibelste Erklärung für die Resultate von Versuch 1. Im gleichen Sinne ist die auch von *Burton-Opitz* und *Bence* erhobene Tatsache zu deuten, dass die Viskosität defibrinierten Blutes beim Stehenlassen allmählich wieder steigt, so dass sie mehrere Stunden nach dem Defibrinieren sich der Viskosität des lebenden Blutes nähert. Ferner wird jeder, der sich mit Viskosimetrie beschäftigt hat, konstatiert haben, dass die Viskosität des Blutes (unveränderten wie defibrinierten Blutes) bei wiederholtem Durchsaugen um 1—3 Zehntelgrade sinkt. Die Annahme, dass der Verlust von Blutkörperchen, die an der Wand der Kapillare kleben bleiben, die Ursache dieses Viskositätsverlustes sei, lässt sich leicht dadurch widerlegen, dass dieselbe Beobachtung mit lackfarbigem



Blut und mit Serum zu machen ist (η Serum beim 1. Durchsaugen 1,8, beim 2. Durchsaugen 1,75, beim 3. Durchsaugen 1,7).

Ich halte es also für recht unwahrscheinlich, dass der Viskositätswert, den wir an **isoliertem** *Plasma bezw. Serum erheben, dem Viskositätswert des Plasmas im* **lebenden** *Blute entspricht* und halte demnach auch die Schlüsse, die aus isoliertem Plasma auf seinen geringen Einfluss auf die Gesamtviskosität gezogen wurden. für irrig.

Die schon von *Hess* hervorgehobene hohe Bedeutung des Kolloidgehaltes des Blutes für die Viskosität kann nach dem Gesagten nur indirekt erschlossen werden, und zwar aus den Veränderungen, welche die Viskosität des Plasmas durch Zutritt der viskösen Substanzen der roten Blutkörperchen erfährt.

Dieser Zutritt kann in vivo und in vitro erfolgen durch Karbonisation des Blutes und durch Hämolyse.

Einwirkung der Karbonisation des Blutes auf dessen Viskosität.

H. J. Hamburger-Utrecht und später *R. v. Limbeck* fanden, dass sich unter der Einwirkung von Kohlensäure — auch anderer schwacher Säuren und Alkalien — die Permeabilität der roten Blutkörperchen sehr wesentlich ändert, so dass ein Austausch zwischen den im Serum bezw. Plasma gelösten Substanzen einerseits und den roten Blutkörperchen andererseits stattfindet. Es treten Wasser und Chloride aus dem Plasma in die Blutkörperchen über, während Eiweissstoffe, Basen, Phosphorsäure, Fett und Zucker aus den Blutkörperchen ins Plasma wandern. Folge davon ist einerseits Zunahme der Konzentration des Plasmas, andererseits Zunahme des Volumens der Blutkörperchen und Veränderung der Form der roten Blutkörperchen.

Karbonisation des Blutes bewirkt in vivo und in vitro eine Zunahme der Viskosität (*v. Korányi*, *Bence*, *Breitner*, *Ferrai*, *Haro*, *Tissot*, *Rotky*, *v. d. Bergh*, *Determann*, *Adam* u. A.).

Versuch 8.

Hirudin-Menschenblut	η = 3,2
Nach Einleitung von CO_2 3 Minuten	„ = 3,45
„ „ „ „ 15 „	„ = 3,95
„ Umschütteln des Blutes, bis es wieder hellrote Farbe annimmt	„ = 3,55



Versuch 9.

Defibriniertes Kalbsblut	$\eta = 2{,}6$
Nach Einleitung von CO_2 8 Minuten	,, = 2,7
,, ,, ,, ,, 20 ,, ...	,, = 2,75
,, ,, ,, ,, 2½ Stunden	,, = 2,85

Die Aufnahmefähigkeit des Blutes für CO_2 und die konsekutiven Veränderungen des Blutes sind demnach bei verschiedenen Blutarten recht variabel.

Versuch 10.

Gewaschene Kalbserythrozyten in isoton. NaCl-Lösung	$\eta = 1.95$
Nach Einleitung von CO_2 25 Minuten	,, = 2.05

Versuch 11.

Hammelblutserum	$\eta = 2.15$
Nach Einleitung von CO_2 30 Minuten	,, = 2.15

Versuch 12.

Lackfarbig gemachtes zentrifug. Pferdeblut. . .	$\eta = 3.6$
Nach Einleitung von CO_2 20 Minuten	,, = 3.6

Versuch 13.

Lackfarbig gemachtes zentrifug. Menschenblut .	$\eta = 4{,}5$
Nach Einleitung von CO_2 20 Minuten	,, = 4.5

Versuch 14.

4 ccm Hammelerythrozyten + 4 ccm 0.7 proz. NaCl-Lösung	$\eta = 3{,}8$
Portion A nach Einleitung von CO_2 25 Minuten	,, = 4,2
,, ,, ,, ,, 40 ,,	,, = 5,4
Portion B lackfarbig gemacht und zentrifug. . .	,, = 4,1
Nach Einleitung von CO_2 25 Minuten	,, = 4,1
,, ,, ,, ,, 40 ,,	,, = 4,1

Die Versuche 8—14 zeigen, dass Karbonisation des Blutes dessen Viskosität erhöht, dass aber die hyperviskosierende Wirkung der Kohlensäure, wie auch *v. Korányi* und *Bence* annehmen, an das Vorhandensein intakter Erythrozyten gebunden ist, denn die Viskosität von Serum und lackfarbenem Blut bleibt nach Einleitung von Kohlensäure unverändert. Während diese Befunde mit der Angabe *Hamburgers* und *Limbecks* von der durch die CO_2 veränderten Permeabilität der roten Blutkörperchen in Einklang stehen, bringt *Adam* neuerdings die Angabe, dass auch lackfarbenes Blut und reine Hämoglobinlösungen der Einwirkung von Gasen unterworfen seien. Damit würde ein weiterer Versuch von mir über-

einstimmen, dessen Ausfall den Resultaten in Versuch 12—14 widerspricht und mir bislang unerklärlich blieb.

Versuch 15.

Lackfarbiges zentrifugiertes Menschenblut . . .	η = 6,35
Nach Einleitung von H	,, = 6,5
,, ,, ,, CO_2	,, = 6,7

Eine Erklärung, inwiefern Gase auf *freies* Hämoglobin einzuwirken vermögen, steht noch aus, *vielleicht* spielen auch hier Veränderungen in der Kolloidstruktuierung eine Rolle.

Die hyperviskosierende Wirkung der Kohlensäure auf das Blut wurde verschieden gedeutet. Einige Autoren schieben sie auf die eintretende Wasserverarmung des Plasmas und die dadurch erfolgende Annäherung der reibenden Oberflächen der Blutkörperchen, andere auf die Volumzunahme der Blutkörperchen durch das aus dem Plasma aufgenommene Wasser, wodurch die Zellen an Elastizität verlören, auch etwa darauf, dass die Zelloberflächen durch angelagerte winzige Kohlensäurebläschen rauher würden, also auf rein mechanische Momente; wieder andere auf die Anreicherung des Plasmas durch die aus den Erythrozyten austretenden viskösen Körper. Auf Grund nachfolgender Versuche entscheide ich mich für letztere Annahme.

v. Korányi und Bence haben gefunden, dass die durch Kohlensäure im Blut gesetzten Veränderungen reversibel seien. Diese Angabe ist von einer Anzahl Autoren und auch von mir nachgeprüft und bestätigt worden, jedoch mit einer nicht unwesentlichen Einschränkung.

Versuch 16.

Hirudin-Menschenblut	η = 4,7
Nach Einleitung von H	,, = 4,46
,, ,, ,, CO_2	,, = 4,8
Erneute Einleitung von H	,, = 4,5

Versuch 17.

Defibriniertes Menschenblut	η = 3,4
Nach Einleitung von H	,, = 3,35
,, ,, ,, CO_2	,, = 3,7
,, ,, ,, H	,, = 3,45
,, ,, ,, CO_2	,, = 3,75
Weitere Einleitung von CO_2	,, = 4,05

Versuch 18.

Defibriniertes Hammelblut	η = 3,3
Nach Einleitung von H	,, = 3,25
,, ,, ,, CO_2	,, = 3,6
,, ,, ,, H	,, = 3,35



Versuch 19.

Defibriniertes Hammelblut	η = 2,95
Nach Einleitung von CO_2	„ = 3,2
„ „ „ O	„ = 3,05

Aus den Versuchen 16—19 geht hervor, dass durch Einleitung von H oder O ins Blut die Viskosität des Blutes herabgesetzt wird. Die hyperviskosierende Wirkung der CO_2 wird aufgehoben, *jedoch niemals vollständig. Die CO_2 scheint demnach im extravasierten Blute irreparable Veränderungen zu bewirken.* Ich konnte feststellen, dass es sich um *Hämolyse* handelt, die mit der Länge der Einwirkung der CO_2 fortschreitet.

Versuch 20.

Pferdeerythrozyten werden mit 0,92 proz. NaCl-Lösung so oft gewaschen, bis die Waschflüssigkeit wasserklar und eiweissfrei ist. In dies Erythrozyten-NaCl-Gemisch wird 20 Minuten lang CO_2 eingeleitet. Nach dem Zentrifugieren erscheint die klare NaCl-Lösung schwach rötlich verfärbt und ergibt positive Eiweissreaktion.

Um zu bestimmen, wie viel Hämoglobin unter der Wirkung der CO_2 aus den Erythrozyten austritt, wird ein weiterer Versuch unternommen.

Versuch 21.

Pferdeerythrozyten werden wie oben behandelt. Das Erythrozyten-NaCl-Gemisch geteilt.

Portion A.	Einleitung von CO_2 15 Minuten	
	Eiweissgehalt der NaCl-Lösung	1 pCt.
	Hämoglobingehalt (nach *Sahli*)	2 „
Portion B.	Einleitung von CO_2 60 Minuten	
	Eiweissgehalt der NaCl-Lösung	2,5 pCt.
	Hämoglobingehalt	6,0 „

Die Beobachtung, dass in Versuch 20 die NaCl-Lösung nach 20′ CO_2 nur schwach rötlich gefärbt, in Versuch 21 nach nur 15′ CO_2 aber schon stark gerötet war, legte den Gedanken nahe, *dass die deletäre Einwirkung der CO_2 auf die Erythrozyten von der jeweiligen Resistenz der Zellen abhängig sein müsse.*

Versuch 22.

Ein Pferdeerythrozyten-NaCl-Gemisch wird geteilt.

Portion A. Einleitung von CO_2 30 Minuten
Hämoglobingehalt der NaCl-Lösung 3,6 pCt.

Portion B wird zuerst ½ Stunde lang im Wasserbad bei 50 Grad C. gehalten, danach gleichfalls Einleitung von CO_2 30 Min.
Hämoglobingehalt der NaCl-Lösung 8 pCt.

(Hämolysierende Wirkung üben in mikroskopischer Blutschicht nach *Engelmann* erst Temperaturen von 56—60 Grad C., auf



grössere Blutmengen nach *Max Schultze* und *Rollet* Temperaturen von 60—65 Grad C.)

Dass die hämolysierende Wirkung der CO_2 unter besonderen Umständen auch beim *lebenden* Blut auftreten kann, konnte ich selbst in 3 Fällen schwerster, stundenlang anhaltender Eclampsia infantum beobachten, bei denen das Serum des durch Venaesectio entnommenen Blutes mehr weniger stark gerötet war (das Blut selbst zeigte auffallende Verzögerung der Gerinnung).

Über die *Veränderungen des Blutes bei länger andauernder Einwirkung der CO_2* werden verschiedene Angaben gemacht. So behauptet *C. Ferrai,* dass die Viskosität bei der Kohlensäureanreicherung des Blutes ein Maximum erreiche und dann unverändert bleibe, solange auch die Behandlung mit CO_2 anhalte.

Meine eigenen Befunde sind durchaus widersprechend.

Versuch 23.

Defibriniertes Pferdeblut	η = 5,55
Nach Einleitung von CO_2 10 Minuten	„ = 6,3
„ „ „ „ 20 „	„ = 6,1

Versuch 24.

Defibriniertes Hammelblut	η = 4,0
Nach Einleitung von CO_2 3 Minuten	„ = 4,45
„ „ „ „ 10 „	„ = 4,8
„ „ „ „ 20 „	„ = 4,7
„ „ „ „ 60 „	„ = 4,55

In diesen beiden Versuchen nimmt die Viskosität nach rasch erreichtem Maximum wieder ab.

Versuch 25.

Defibriniertes Pferdeblut	η = 5,0
Nach Einleitung von CO_2 1 Stunde	„ = 7,45
„ „ „ „ 1½ Stunden	„ = 9,2
„ „ „ „ 5 „	ist das Blut dunkelbraun,

die untere Schicht bläulich, zähschleimig, die obere fast durchsichtig, wie lackfarben (η = 4,6). Vermischt man die untere Schicht durch Umrühren mit der oberen, so wird das Blut so schleimig dickflüssig, dass eine Messung unmöglich ist. Bei lange fortgesetztem Umschütteln des Blutes wird der anfänglich blaue Schaum allmählich hellrot, das Blut aber bleibt dunkelbraun und ergibt η = 7,3.

Zur Erklärung dieser Widersprüche verweise ich einmal auf die schon erwähnte verschiedene Resistenz der Erythrozyten gegenüber der CO_2-Einwirkung. Zum anderen muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass Messresultate von Versuchen mit

karbonisiertem Blut stets mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen sind, da bei dem meist benutzten defibrinierten Blute oft grosse Neigung zur Sedimentierung besteht (besonders bei defibriniertem Pferdeblut) und Umschütteln des Blutes wegen der dabei eintretenden Arterialisation nicht statthaft ist.

Dass wir über die Einwirkung anderer Gase als der Kohlensäure auf das Blut noch nicht so ganz im klaren sind, beweisen die unerwarteten Resultate folgender Versuche, die den Resultaten der Versuche 16—19 widersprechen.

Versuch 26.

Defibriniertes Menschenblut	η = 3,45
Nach Einleitung von H	„ = 3,35
„ „ „ CO_2	„ = 3,7
„ „ „ H	„ = 3,45
„ „ „ O (aus O-Bombe)	„ = 3,7!
„ „ „ H	„ = 3,9!

Versuch 27.

Gewaschene Kalbserythrozyten	η = 1,95
Nach Einleitung von CO_2 25 Minuten	„ = 2,05
„ „ „ O (aus O-Bombe) 5 Minuten	„ = 2,6!

Auch *v. Korányi* und *Bence*, neuerdings *Adam*, haben die Beobachtung gemacht, dass die bei längerer Einwirkung von O auf karbonisiertes Blut zunächst auf ein Minimum herabgedrückte Viskosität wieder allmählich ansteigt, und suchen dies folgendermassen zu erklären: Das mit CO_2 beladene Blut ist durch die H-Ionen der H_2CO_3-Säure kathodisch geladen. Wird nun die CO_2 aus dem Blute entfernt, so nimmt die Ladung der Blutkörperchen allmählich bis zum Verschwinden ab, und es sinkt mit ihr die Viskosität des Blutes. Bei weiterer Abnahme des CO_2-Gehaltes erscheint dann die ursprüngliche anodische Ladung der Blutkörperchen. Mit ihrem Erscheinen und weiteren Anwachsen nimmt dann auch die Viskosität des Blutes wieder zu.

Mich befriedigt diese Erklärung nicht, da sie keinen Nachweis liefert, welche auf die Viskosität einwirkende Veränderungen die Erythrozyten durch den Wechsel der elektrischen Ladung erfahren. Mir scheint der Gedanke näherliegend, dass bei langer oder besonders heftiger Einwirkung von Gasen auf das Blut (wie in Versuch 26 und 27) durch das dadurch bedingte fortgesetzte Aufschäumen auf mechanischem Wege Veränderungen gesetzt werden, unter welchen die Struktur der halbfesten Kolloide (der



Zellwandungen) leidet, so dass visköse Körper aus den Zellen austreten. Diese Erklärung kann allerdings für die Resultate der beiden folgenden Versuche nicht herangezogen werden.

Versuch 28.

Defibriniertes Stierblut	η = 3.25
Nach Einleitung von H 6 Minuten	„ = 3,6!

Versuch 29.

Gewaschene Stiererythrozyten.	η = 2,35
Nach Einleitung von H 20 Minuten	„ = 3,2.

Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob hier vielleicht Versuchsfehler vorliegen. Für event. Nachprüfungen sei bemerkt, dass in allen Versuchen nur CO_2 und H benutzt wurden, die zuvor durch Wasser durchgeleitet waren.

Für unsere spezielle Frage nach der Bedeutung des Kolloidgehaltes der Zellen für die Viskosität des Blutes ist aus obigen Versuchen nur zu entnehmen, 1.dass durch Karbonisation die Viskosität des Blutes erhöht wird, 2. dass hierbei Kolloide, Eiweisskörper, aus den Erythrozyten in das Plasma übertreten.

Es ist die weitere Frage zu lösen, ob dieser Übertritt von Eiweisskörpern ins Plasma die einzige oder auch nur wesentlichste Ursache der Viskositätssteigerung ist.

Versuch 30.

Defibriniertes Hammelblut	η = 4,0
Portion A hämolysiert und zentrifugiert	„ = 4,8
Portion B nach Einleitung von CO_2 10 Minuten	„ = 4,4
20 Minuten	„ = 4,5
30 Minuten	„ = 4,8
danach hämolysiert und zentrifugiert	„ = 4,8.

Das Resultat dieses Versuches spricht deutlich dafür, dass die Anreicherung des Plasmas mit dem viskösen Inhalt der Zellen die ausschlaggebende Ursache der hyperviskosierenden Wirkung der Karbonisation ist. Dass nebenbei auch andere Momente, wahrscheinlich die Zunahme der Konzentration des Plasmas durch Wasserabgabe an die Zellen und die dabei erfolgende Annäherung der reibenden Zelloberflächen, eine Rolle spielen müssen, geht daraus hervor, dass in obigem Versuch η des karbonisierten Blutes (zufällig) gleich ist η des lackfarbig gemachten Blutes, nachdem doch nicht anzunehmen ist, dass durch die CO_2 der ganze Kolloidgehalt der Zellen ausgetrieben werden kann. In einem weiteren Versuch scheint den erwähnten rein mechanischen Momenten sogar die grössere Bedeutung zuzukommen.



Versuch 31.

A. Defibriniertes Hammelblut . . . . $\eta = 4{,}8$
Serum . . . . „ $= 2{,}15$
Erythrozyten . . . . „ $= 2{,}18$

B. In eine zweite Portion desselben Hammelblutes wird CO_2 ½ Stunde eingeleitet, η steigt von 4,8 auf 5,6
Serum des karbon. Blutes . . . . $\eta = 2{,}25$
Erythrozyten des karbon. Blutes . . . . . „ $= 2{,}26$.

Nach diesen Erfahrungen vermute ich, *dass die Menge der bei der Karbonisation des Blutes austretenden Zell-Kolloide jeweilen ganz verschieden ist nnd die Entscheidung darüber abhängt von der jeweiligen Resistenz der Blutkörperchen gegenüber der Einwirkung der Kohlensäure.*

Auf diesem Wege ist also eine Entscheidung über die Bedeutung der Kolloide für die Viskosität einwandfrei noch nicht zu erbringen. Ich schaltete deshalb in weiteren Versuchen die für die innere Reibung des Blutes mit in Frage kommenden Momente der jeweiligen Konzentration des Plasmas, des verschiedenen Volumens der Blutkörperchen und der Reibung der Zelloberflächen aneinander dadurch aus, dass ich das Blut lackfarbig machte und die Stromata ausschleuderte.

Versuche mit lackfarbig gemachtem Blute.

Der Viskositätskoeffizient lackfarbenen Blutes kann nur abhängig sein vom Gehalt solchen Blutes an viskösen Substanzen. Da Kristalloide nach zahlreichen Untersuchungen u. a. von *Hess* meist nur indirekt bei intakten Erythrozyten (wohl auf osmotischem Wege) die Viskosität des Blutes zu beeinflussen vermögen, so kommen für die Viskositätsresultate an lackfarbenem Blute mit ziemlicher Sicherheit nur die Kolloide in Betracht. Ungelöst bleibt in meinen Versuchen der Einfluss der vermuteten, uns in den Einzelheiten noch unbekannten verschiedenen Struktuierungseigenschaften der Kolloide. (*Adams* oben schon erwähnte Befunde über die Einwirkung von Kohlensäure auf reine Hämoglobinlösungen und lackfarbiges Blut lassen diesen Faktor als wohl beachtenswert erkennen.)

Ich war durch theoretische Überlegung so fest davon überzeugt, dass bei Benutzung lackfarbenen Blutes eine ganze Anzahl schwerwiegender Einwände gegen die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der viskosimetrischen Resultate hinfällig würden, dass



ich $1\frac{1}{2}$ Jahre mühevoller Arbeit darauf verwandte, eine möglichst einfache und allen Ansprüchen gerechte Hämolysentechnik ausfindig zu machen.

Ich bewerkstelligte Hämolyse durch Zusatz von Leitungswasser, destilliertem Wasser, durch Ausschütteln mit Äther, durch wiederholtes Gefrieren und Wiederauftauenlassen des Blutes, durch Erwärmen auf 60 Grad C., durch Einwirkung von Induktionsströmungen und Kondensatorentladungsschlägen.

1. *Hämolyse durch Zusatz von Wasser.* Sie tritt nur dann rasch und vollständig ein, wenn etwa ein Drittel soviel Wasser zugesetzt wird, als die Blutmenge beträgt. Bei Zusatz von nur einigen Tropfen Wassers ist auch nach Stunden eine merkliche Hämolyse nicht nachweisbar.

Nun ist aber aus nachfolgenden Versuchen ersichtlich, dass der Viskositätskoeffizient einer eiweisshaltigen Lösung nicht mathematisch genau mit zunehmender Verdünnung solcher Lösungen abnimmt. Demnach ist auch eine Umrechnung aus η eines Blut-Wassergemisches auf η des Gesamtblutes nicht möglich, somit Hämolyse durch Wasserzusatz zum Blute für unsere Zwecke nicht brauchbar.

Versuch 32.

			Differenz
Hühnereiweisslösung	7 pCt.	η = 1,45	
..	6 ..	.. = 1,32	— 0,13
..	5 ..	.. = 1,25	— 0,07
..	4 ..	.. = 1,20	— 0,05
..	3 ..	.. = 1,12	— 0,08
..	2 ..	.. = 1,08	— 0,04
..	1 ..	.. = 1,05	— 0,03

Versuch 33.

				Differenz
3 ccm	Hirudinmenschenblut		η = 4,7	
3 ..	..	+ 0,1 ccm NaCl	.. = 4,4	— 0,30
3 ..	..	+ 0,4	.. = 3,7	— 0,70
3 ..	..	+ 0,5	.. = 2,75	— 0,95
3 ..	..	+ 0,5	.. = 2,35	— 0,40
3 ..	..	+ 0,5	.. = 2,15	— 0,20
3 ..	..	+ 0,5	.. = 2,0	— 0,15

Versuch 34.

			E-Gehalt
1 ccm defibr. Kaninchenblut η = 2,7		Hb 50	125,55 ‰
1 ccm defibr. Kaninchenblut + 0,1 NaCl η = 2,4	(— 0,3)	.. 45	—
1 ccm defibr. Kaninchenblut + 0,2 NaCl η = 2,25	(— 0,15)	.. 42	—

1 ccm defibr. Kaninchenblut
+ 0.3 NaCl η = 2,05 (— 0,20) Hb 39 —
1 ccm defibr. Kaninchenblut
+ 0,4 NaCl η = 1,90 (— 0.15) „ 37 E-Gehalt 124,35 ‰

Versuch 35.

	Gewasch. Pferdeerythrozyten		η = 3,1
0,5 ccm	„ „	+ 0.25 ccm NaCl	„ = 2,1
0,5 „	„ „	+ 0.50 „ „	„ = 1,7 (— 0,4)
0,5 „	„ „	+ 0,75 „ „	„ = 1,45 (— 0,25)
0,5 „	„ „	+ 1,00 „ „	„ = 1.3 (— 0,15)

Versuch 36.

Pferdeerythrozyten lackf. gemacht, Stromata ausgeschleudert		η = 4,8
0.5 ccm Pferdeerythrozyten lackf. gemacht, Stromata ausgeschleudert	+ 0.25 ccm NaCl	„ = 2.70
0,5 ccm Pferdeerythrozyten lackf. gemacht, Stromata ausgeschleudert	+ 0,50 „ „	„ = 2,10 (— 0,6)
0.5 ccm Pferdeerythrozyten lackf. gemacht, Stromata ausgeschleudert	+ 0,75 „ „	„ = 1,73 (— 0,27)
0.5 ccm Pferdeerythrozyten lackf. gemacht, Stromata ausgeschleudert	+ 1,00 „ „	„ = 1,48 (— 0,25)

2. *Hämolyse durch Ausschütteln mit Äther*. Die Ätherhämolyse ist von allen Hämolysenarten die gründlichste, d. h. man findet mikroskopisch nur noch höchst selten eine erhaltene Zelle, sonst nur Zelltrümmer. Gleichwohl ist die Ätherhämolyse unbrauchbar, denn abgesehen davon, dass der Fettverlust in Betracht zu ziehen ist, bewirkt der Äther nicht nur eine Zerstörung der Zellen, sondern offenbar auch ganz unberechenbare Veränderungen der Blutkomponenten (vielleicht auch der Kolloidkomplexe). Man erhält mit demselben Blut ganz verschiedene Resultate, vielleicht je nach der Zeitdauer der Äthereinwirkung, der Stärke und Länge des Ausschüttelns.

Versuch 37.

Defibriniertes Pferdeblut		η = 4.5
Nach Ätherhämolyse	Probe A	„ = 9,4
„ „	Probe B	„ = 8,0
„ „	Probe C	„ = 5,4
„ Hämolyse durch Frieren und Wiederauftauen	Probe D	„ = 5,5

Versuch 38.

Defibriniertes Hammelblut	η = 3.5
Portion A nach Ätherhämolyse	„ = 3,4
Portion B 1½ Stunden CO_2 danach Ätherhämolyse	η = 4.4.



Versuch 38 zeigt, nebenbei bemerkt, dass *Ewalds* Angabe, η steige unter Ätherwirkung, nicht unbedingt richtig ist, der Äther vielmehr ausnahmsweise auch hypoviskosierend wirken kann.

3. *Hämolyse durch Erwärmen des Blutes auf 60 Grad C.* Die Versuche wurden genau nach *Rollets* Angaben ausgeführt, ergaben aber nicht den gewünschten Erfolg. *Rollet* berichtet, dass es ihm gelungen sei, defibriniertes Schweineblut, das er in Eprouvetten bei 60—64 Grad C. im Wasserbad hielt, in Mengen von 16—17 ccm innerhalb 15—20 Minuten lackfarbig zu machen. Bei genügender Aufmerksamkeit sei es leicht, die bei nur wenig höherer Temperatur erfolgende Ausscheidung von Koagulaten, die Bildung von festen Albuminaten und damit das „Dick- und Teerigwerden" des Blutes zu vermeiden.

Ich stellte meine ersten Versuche mit defibriniertem Pferdeblut an, da mir Schweineblut gerade nicht zur Hand war. Nach 20 Minuten war noch keine Spur von Hämolyse zu bemerken. Nach 30 Minuten beginnende Aufhellung, die nach 40 Minuten geringe Fortschritte zeigte. Nach 60 Minuten war das Blut durchsichtig, aber dickflüssig, klumpig, zur Viskositätsbestimmung unbrauchbar.

Versuche mit Menschenblut in Glaskapillaren fielen gleichfalls unbefriedigend aus.

Da an der Richtigkeit und Glaubwürdigkeit der Angaben eines *Rollet* nicht zu zweifeln ist, so kann ich nur annehmen, dass die Resistenz der Erythrozyten gegen Wärmewirkung bei den einzelnen Blutarten sehr verschieden sein muss. Für Menschenblut scheint die Thermohämolyse nicht verwendbar zu sein.

4. *Hämolyse durch Frieren und Auftauenlassen des Blutes.* Sie ist die gebräuchlichste Art der Hämolyse. Ich verwendete dazu ein Gemisch von Schnee und feinpulverisiertem Chlorcalcium, das bis zu 50 Kältegraden ergibt. 4—5 ccm Blut in gewöhnlicher, nicht allzu dickwandiger Eprouvette erstarren in wenigen Minuten. Das Wiederauftauenlassen bewerkstelligte ich durch Reiben der Eprouvette in der Hand; es erfolgt dabei rascher als durch Eintauchen der Röhre ins Wasserbad, das zur Vermeidung von Springen des Glases nur allmählich angewärmt werden darf. Je rascher aber das Auftauen erfolgt, um so vollkommener ist die Hämolyse (Erklärung siehe unten), die meist schon nach einmaligem Frieren und Auftauenlassen beendet schien. Vorsichtshalber wurde die ganze Manipulation noch 1 oder 2 mal wiederholt, danach das Blut $\frac{1}{2}$ Stunde lang zentrifugiert. Nach *Rollet* ist die Veränderung, welche das Blut durch Frieren und Wiederauftauen erleidet, auf



eine Wasserwirkung zurückzuführen. Das Wasser scheidet sich beim Frieren in festem Zustand in Form von Eis aus, dadurch scheiden sich auch die gelösten Substanzen aus, weil sie ihres Lösungsmittels beraubt werden. Im Momente des Auftauens zerfliesst das Eis zu Wasser und, ehe noch die Lösung der aus dem Serum ausgeschiedenen Substanzen im Wasser wieder erfolgt, unterliegen die Blutkörperchen der Wasserwirkung. Aber auch diesen Einflüssen gegenüber scheint die Resistenz der Blutkörperchen eine ganz verschiedene zu sein, und zwar verschieden nach Tierarten und wieder verschieden bei den einzelnen Individuen. Das mikroskopische Präparat zeigt bei gleicher Technik neben den Zelltrümmern bald nur wenig, bald massenhaft erhalten gebliebene Zellen. So ist es verständlich, dass die Angaben der Autoren, die mit lackfarbig gemachtem Blut arbeiteten, über die Beeinflussung des Viskositätskoeffizienten durch Hämolyse so sehr voneinander abweichen; ist es verständlich, dass auch die Befunde ein und desselben Autors so starke Differenzen erkennen lassen.

So fand *Ewald* an gefrorenem und wieder aufgetautem Hundeblut eine *Abnahme* der Transpirationszeit. *Burton-Opitz* in einigen (3) Versuchen an lackfarbigem Hundeblut ein *Absinken* der Viskosität, in anderen Fällen dagegen, in denen er die Hunde-Erythrozyten durch Phenylhydracin teilweise zerstörte und dadurch ihre Zahl stark verminderte, eine *Erhöhung* der Viskosität.

Determann, *Adam* und ich fanden bei Menschen-, Hammel-, Pferde- und Rinderblut ausnahmslos eine *Erhöhung* der Viskosität durch Hämolyse. Während diese Erhöhung in *Adams* Versuchen (im zentrifugierten Blut) etwa 7 pCt., in *Determanns* Versuchen 10—20 pCt. betrug, fand ich die Viskositätszunahme schwankend zwischen 3 und 30 pCt.

Aus den Versuchen mit Menschenblut geht hervor, dass die höchste Viskositätssteigerung durch Hämolyse das Blut Gesunder erfährt, die geringste dagegen das Blut von Kindern, bei denen Kohlensäurestauung besteht. So stieg η meines eigenen Blutes durch Hämolyse von 4,25 auf 6,35, η des Blutes gesunder Säuglinge von 3,6 auf 5,7, von 3,3 auf 5,25; dagegen bei 2 Pneumonien nur von 5,25 auf 5,6, von 4,2 auf 4,6, bei Bronchiolitis von 4,18 auf 4,5 und bei Asphyxie eines Neugeborenen von 12,0 auf 12,4. Die Erklärung dieser Befunde schien sehr naheliegend: Durch die Hämolyse treten die viskösen Substanzen der roten Blutkörperchen ins Plasma über, wodurch des letzteren Viskosität erhöht wird (*Determann*). Im karbonisierten Blut ist nun schon vorher durch

A. Versuche mit Tierblut.

Defibriniertes Pferdeblut . . . . η = 5,55	hämolys. η = 6,0	Differenz	0,45
Defibriniertes Pferdeblut . . . . ,, = 4,5	,, ,, = 5,5	,,	1,0
Defibriniertes Hammelblut . . . . ,, = 4,0	,, ,, = 4,8	,,	0,8
Gewaschene Hammelerythrozyten . . . . ,, = 3,8	,, ,, = 4,1	,,	0,3
Gewaschene Rindererythrozyten . . . . ,, = 2,35	,, ,, = 2,88	,,	0,53

B. Versuche mit Menschenblut.

K.	1 Tag alt	—	η = 6,0	hämolys. η = 6,8	Differenz	0,8
W. K.	2 Monate alt	Gesund	,, = 3,85	,, ,, = 4,6	,,	0,75
F. K.	3 Monate alt	Gesund	,, = 3,35	,, ,, = 4,5	,,	1,15
S. P.	7¾ Monate alt	Gesund	,, = 3,6	,, ,, = 5,7	,,	2,1
E. Sch.	9 Monate alt	Gesund	,, = 3,6	,, ,, = 5,1	,,	1,5
C. N.	1 Jahr 5 Mon. alt	Gesund	,, = 3,35	,, ,, = 4,6	,,	1,25
Dr. J. T.	42 Jahre alt	Gesund	,, = 4,25	,, ,, = 6,35	,,	2,1
F. Sch.	6 Monate alt	R. II, sonst gesund	,, = 3,3	,, ,, = 5,25	,,	1,95
G. M.	1 Jahr alt	R. I, sonst gesund	,, = 3,15	,, ,, = 5,0	,,	1,85
C. Kl.	4 Monate alt	R. III, Anämie	,, = 2,7	,, ,, = 4,0	,,	1,3
L. Gm.	8 Monate alt	R. II, leichte Bronch.	,, = 2,5	,, ,, = 3,4	,,	0,9
F. Th.	9½ Jahre alt	Skorbut	,, = 3,5	,, ,, = 4,5	,,	1,0
K. F.	4¾ Jahre alt	Tbc. pulm.	,, = 3,85	,, ,, = 4,75	,,	0,9
R. S.	7 Jahre alt	Pneumon. croup.	,, = 4,2	,, ,, = 4,6	,,	0,4
F. K.	3½ Jahre alt	Pneumonia croup.	,, = 5,25	,, ,, = 5,6	,,	0,35
H. St.	1½ Jahre alt	Bronchiolitis	,, = 4,18	,, ,, = 4,5	,,	0,32
— K.	1 Stunde alt	Asphyxie	,, = 12,0	,, ,, = 12,4	,,	0,4

die Einwirkung der Kohlensäure ein mehr weniger grosser Teil dieser viskösen Substanzen aus den Zellen ausgetreten, so dass die Viskositätssteigerung durch Hämolyse eine dementsprechend geringere sein wird als bei nichtkarbonisiertem Blut. Die Resultate der Versuche 30 und 39 scheinen den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht zu liefern.

Versuch 39.

Hirudin-Menschenblut	$\eta = 4,25$
Portion A hämolysiert	„ = 6,7
Portion B 20 Minuten karbonisiert	„ = 5,1
danach hämolysiert	„ = 6,7

Die Differenz zwischen unverändertem und lackfarbigem Blut beträgt somit 2,35, die Differenz zwischen karbonisiertem und lackfarbigem Blut nur 1,6 r. V. E.

Ich glaubte damit eine einfache Methode zur annähernden Schätzung des CO_2-Gehaltes des Blutes gefunden zu haben. Leider musste ich mich davon überzeugen, dass auch bei dieser Art der Hämolyse die jeweilen verschiedene Resistenz der Erythrozyten eine grosse Rolle spielt, so dass bei gleicher Technik die Hämolyse im einen Falle eine vollständige, im anderen Falle eine unvollständige sein kann. Wiederholtes Frieren und Auftauenlassen kann dann eine neuerliche Viskositätssteigerung, in einem meiner Fälle um 12 pCt., bewirken. Die Entscheidung über die Vollständigkeit der Hämolyse kann nur die mikroskopische Untersuchung liefern, denn es sei ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei makroskopisch anscheinend vollendeter Hämolyse unterm Mikroskop noch massenhaft intakte Zellen gefunden werden können. Dieser Umstand bedingt für exakte Resultate einen gewaltigen Zeitaufwand. Dazu kommt, dass die Methode zu viel Blut beansprucht. Zwar gelang es mir durch Konstruktion eines kleinen Apparates, die Gefriermethode auch mit dem Inhalt einer *Hess*schen Kapillare auszuführen. Dabei liess sich wenigstens der Zeitverlust, der im Zentrifugieren liegt, dadurch vermeiden, dass zur Messung nur die glashelle Mittelschicht der Blutsäule verwendet wurde, während die durch die periphere Anhäufung der Zelltrümmer trüben Endstücke entfernt (abgefeilt) wurden. Diese durch den Hämolysenprozess bewirkte Scheidung von Plasma + Zellinhalt einerseits, von Plasma + Zelltrümmern andererseits war aber nicht in allen Fällen eine ganz reinliche, die Unterscheidung über die Vollständigkeit der Hämolyse gleichfalls nur durch mikroskopische Untersuchung möglich, so dass die Resultate vielfach unzuverlässig



schienen. Ich erprobte deshalb noch eine weitere, bisher meines Wissens zu praktischen Zwecken noch nicht verwendete Art der Hämolyse, die Elektrohämolyse.

Elektrohämolyse. A. Rollet, der diese Art der Hämolyse zuerst ausfindig machte und beschrieb, gibt darüber in mehreren Abhandlungen genaue Angaben. Man kann sowohl mittels Induktionsströmen wie mittels des konstanten Stromes, schliesslich auch durch Kondensatorentladungsschläge Blut in kurzer Zeit lackfarbig machen.

Makroskopisch scheint der Effekt unter gewissen Versuchsbedingungen ziemlich gleich zu sein. Das Blut erscheint nach kurzer Einwirkung der Elektrizität bei auffallendem Lichte schwarzrot, bei durchscheinendem Lichte völlig transparent. Eine genauere Prüfung ergibt aber, dass jede der 3 Stromarten in ganz verschiedener Weise auf das Blut einwirkt. Der konstante Strom und die Induktionsströme bringen die Blutkörperchen nur durch Sekundärwirkungen zur Lösung. Ersterer durch chemische Wirkungen, infolge der Ausscheidung von Ionen an den Elektroden. Letztere durch thermische Wirkungen, infolge der Wärmewirkung der Ströme, die jener gleichkommt, bei welcher das Blut auch im Wasserbad zur Aufhellung gebracht wird.

Bei den Kondensatorentladungsschlägen handelt es sich aber allem Anschein nach um eine *unmittelbare*, mechanische Einwirkung auf die Blutkörperchen. Spannung, Quantität und zeitlicher Verlauf dieser Schläge ist derart, dass sie den Widerstand, den die im Verhältnis zum Plasma bezw. Serum sehr schlecht leitenden Blutkörperchen dem Strome bieten, überwinden. Sie folgen nicht den vielfach gewundenen und gebrochenen Wegen, die ihnen das Serum als Leiter weist, sondern bahnen sich den kürzesten Weg, so auch durch ihnen entgegenstehende Blutkörperchen hindurch, welche bei dem Anprall so schwere Veränderungen erleiden, dass sie der Einwirkung der umgebenden Flüssigkeit verfallen und rasch ausgelaugt werden. Die Temperaturerhöhung beträgt dabei nach *Rollet* höchstens 2—3 Grad C., wenn man den Versuch sofort nach eingetretener Aufhellung des Blutes unterbricht.

Ich habe die Elektrohämolyse sowohl mittels Induktionsströmen wie auch mittels Kondensatorentladungsströmen erprobt. Erstere gestaltet sich äusserst einfach. Man hält die mit Blut gefüllte *Hess*sche Kapillare mit einer isolierenden Pinzette in die Funkenstrecke eines entsprechend starken Induktoriums hinein und sieht nach wenigen Sekunden völlige Aufhellung der Blutsäule.



Das Verfahren ist aber für unsere Zwecke deswegen nicht brauchbar, weil infolge der starken Temperaturerhöhung des Blutes an beiden Kapillarenden Verdampfung des Wassers, Gerinnung der Eiweisskörper und Verkohlung erfolgt, und die Einwirkung dieser Vorgänge auf die Zusammensetzung und Viskosität des im Innern der Kapillare befindlichen Blutes unkontrollierbar ist.

Zur Elektrohämolyse mittels Kondensatorentladungsschlägen liess ich mir genau nach *Rollets* Angaben einen Apparat bauen (grosser Präzisionskondensator, der angeschlossen an den Röntgenapparat der Klinik durch dessen Funkeninduktor zu hohen Potentialen geladen wird). Die das Hirudin-Blut oder defibrinierte Blut enthaltende *Hess*sche Kapillare, durch federnde Metallklemmen fixiert, wurde in den Nebenstrom eingeschaltet. Nach 5—7 Entladungsschlägen, zwischen denen ich zur Ausnutzung der Nachwirkung jedes einzelnen Schlages Pausen von 20—30 Sekunden einschaltete, war die Hämolyse in der Regel makroskopisch so vollständig, dass man durch das glashelle Blut hindurch Druckschrift erkennen konnte. Ich verfolgte die gewöhnlich schon nach dem zweiten, dritten Schlag beginnende, bei weiteren Schlägen rasch fortschreitende Aufhellung des Blutes durch eine hinter der Kapillare aufgestellte kleine Glühbirne. Mikroskopisch fand sich, dass die Erythrozyten, bis auf 2—3 intakte Exemplare pro Gesichtsfeld, gewöhnlich alle zertrümmert waren, während die Leukozyten ziemlich unberührt blieben. Liess ich nach vollendeter Aufhellung noch weitere Schläge durch das Blut treten, so wurde die bis dahin nicht merklich erwärmte Glaskapillare bald heiss, das Blut wieder trüb, missfarbig, geronnen.

An Einfachheit der Ausführung und Geschwindigkeit des Verfahrens ist diese Art der Hämolyse wohl kaum mehr zu übertreffen. Dagegen habe ich mit keiner anderen Hämolysenart so schwankende Resultate erhalten, auch beim Arbeiten mit ein und demselben Blut und peinlich gleicher Technik, als gerade mit der Elektrohämolyse, auf die ich nach den Angaben *Rollets* so grosse Hoffnungen gesetzt hatte. Die Ursache dieser Schwankungen blieb mir unerfindlich. Manche Resultate sind nicht anders zu deuten, als dass eben doch trotz genauer Beobachtung des Verlaufes Gerinnungsvorgänge im Blute eintraten. Vielleicht ist der Vorgang der, dass in vielen Fällen der letzte entscheidende Entladungsschlag, der die Hämolyse vollenden sollte, bereits ein unerwünschtes Plus von Wirkung ausübt, das genügt, um das Blut unter plötzlicher Wärmeentwicklung zur beginnenden Gerinnung zu bringen. Aus der grossen Zahl meiner Versuche seien einige herausgegriffen.



Versuch 40.

Defibriniertes Hammelblut	η = 2.2
Nach 5 Entladungsschlägen	„ = 2.7

Versuch 41.

Defibriniertes Hammelblut (filtriert)	η = 1.9
Nach 5 Entladungsschlägen	„ = 2.25

Versuch 42.

Defibriniertes Pferdeblut	η = 5,0
Nach 7 Entladungsschlägen	„ = 10.2

Versuch 43.

Defibriniertes Pferdeblut	η = 5.5
Nach 9 Entladungsschlägen mit je 30 Sekunden Pause	„ = 27.2
Dasselbe nach 10 Entladungsschlägen, wovon je 2 aufeinanderfolgend, zwischen den übrigen je 30 Sekunden Pause	„ = 32,0
Dasselbe nach 9 aufeinanderfolgenden Schlägen	„ = 34,0
Dasselbe nach Ätherhämolyse	„ = 6.1

Versuch 44.

Hirudin-Menschenblut	η = 3.4
Nach 5 Entladungsschlägen	„ = 4.8

Versuch 45.

Hirudin-Menschenblut	η = 4.0
Nach 5 Entladungsschlägen	„ = 6.2
Nach weiteren 6 Entladungsschlägen	„ = 6.9
Zentrifugiert (dicker Satz)	„ = 3.8
Blut desselben Kindes, abends entnommen	„ = 4.6
Nach 7 Entladungsschlägen	„ = 32.0
Zentrifugiert	„ = 28.0
Blut desselben Kindes am folgenden Morgen	„ = 4.4
Nach 7 Entladungsschlägen	„ = unmessbar.

Damit beschloss ich meine vergeblichen Versuche, eine im klinischen Dienst anwendbare Methode der Hämolyse für unsere Zwecke zu finden, deren Resultate zuverlässig genug wären, um bindende Schlüsse daraus ziehen zu können. All meine Hoffnungen, die ich seinerzeit auf das Arbeiten mit lackfarbenem Blut gesetzt hatte (cfr. meine Abhandlung „Viskosität, Hämoglobin- und Eiweissgehalt des kindlichen Blutes“), sind damit einstweilen vereitelt. Das einzig sichere Resultat all meiner Bemühungen ist das, *dass die Viskosität aller von mir untersuchten Blutarten nach Hämolyse trotz Beseitigung der Stromata (durch Ausschleudern) ansteigt.*

Diese Viskositätssteigerung kann nur bedingt sein durch Vermehrung des Kolloidgehaltes des Plasmas um die flüssigen Kolloide



der Blutzellen. Nun kommt es in vivo ja selten, und nur unter der Einwirkung schwerer toxischer Einflüsse, zu praktisch bedeutsamer Hämolyse (Schwarzwasserfieber, Hämoglobinurie u. a.); wie wir aber gesehen haben, erfolgt auch schon durch Kohlensäurewirkung ein wenigstens teilweiser Übertritt von Kolloiden aus den Zellen ins Plasma (Hämolyse jedoch gewiss nur in Ausnahmefällen; ich fand auch bei schweren Fällen von Krupp und Pneumonie das Serum nie rotverfärbt), und bedingt auch er in vitro, klinischen Befunden zufolge wahrscheinlich auch in vivo, regelmässig eine — oft beträchtliche — Viskositätserhöhung. Sprechen schon diese Befunde zugunsten der Ansicht, dass der *Kolloidgehalt* des Blutes über seine Viskosität entscheide, so wird diese Ansicht noch weiter gestützt, wenn wir die Frage vom teleologischen Standpunkt aus prüfen.

Ein gewisses Mass innerer Reibung des Blutes scheint notwendig, um die Geschwindigkeit des Blutstromes allmählich vom Herzen aus so herabzumindern, dass im Kapillargebiet der nötige Stoffaustausch vor sich gehen kann. Die Reibung muss sich aber in gewissen Grenzen halten, wenn der Herzmuskel nicht ermüden soll, und es ist nach anderen Beispielen anzunehmen, dass der Organismus bestrebt ist, auch eine *Viskositäts-Konstante* des Blutes einzuhalten. Eine unzulässige Höchstforderung würde an das Herz gestellt, wenn es die Reibung des gesamten Kolloidgehaltes des Blutes zu bewältigen hätte. Deshalb ist zur Ersparung von Herzkraft ein ziemlich beträchtlicher Bruchteil der Kolloide in die Blutzellen eingeschlossen[1]). Durch Verminderung oder Vermehrung dieses Bruchteils wird die Konstante aufrecht erhalten. Der respiratorische Gaswechsel bringt Schwankungen des Viskositäts-Koeffizienten mit sich; sie halten sich, wie viskosimetrische Vergleiche arteriellen und venösen Blutes ein und desselben Tieres beweisen, normalerweise innerhalb enger Grenzen. Werden diese Grenzen bei Kohlensäurestauung überschritten, so zeigt sich sofort eine Rückwirkung auf das dann mehr belastete Herz.

Der Bestand und die Aufrechterhaltung einer Viskositäts-Konstanten, die mir im Energiehaushalt des Organismus unentbehrlich scheint, ist nur denkbar, wenn der zwischen Plasma und Erythrozyten leicht regulierbare Kolloidbestand des Blutes über die Viskosität entscheidet. Ist aber undenkbar bei der Annahme, dass der Viskositätskoeffizient unmittelbar und in erster

[1]) Eine Energieersparnis läge nicht vor, wenn die Reibung der Zellwände sehr ins Gewicht fiele.



Linie von der einer raschen Regulierung unzugängigen Zahl und Form der Blutkörperchen abhängig sei. Dass eine gewisse, wenn auch recht unvollkommene, von vielen erklärlichen Ausnahmen durchbrochene Parallelität zwischen Zahl der Blutkörperchen und η besteht, beweist noch nichts gegen obige Hypothese; denn im allgemeinen, wenn auch durchaus nicht immer, dürfte wohl der Kolloid-, Fibrin- und Fettgehalt des Blutes der Zahl seiner Zellen entsprechen, und wird sich bei einer bedeutenden Änderung der Zellenanzahl der Organismus *allmählich* auch den dadurch veränderten Zirkulationsverhältnissen anpassen.

Beziehungen des Viskositätskoeffizienten zum Eiweissgehalt des Blutes.

In der Voraussetzung, dass der Viskositätskoeffizient vom Kolloidgehalt, also hauptsächlich vom Eiweissgehalt des Blutes abhängig sei, somit in der Erwartung, dass die Viskositätsbestimmung einen annähernd richtigen Schluss auf den Eiweisswert des Blutes ermögliche, nahm ich Eiweissbestimmungen bei viskosimetrisch geprüftem Blut vor. Die Resultate sind in Tabelle 2 enthalten.

Die Bestimmungen sind nach dem Vorschlag von *Deyke* und *Ibrahim* mittels der von *Denigès* angegebenen Zyansilbertitriermethode ausgeführt.

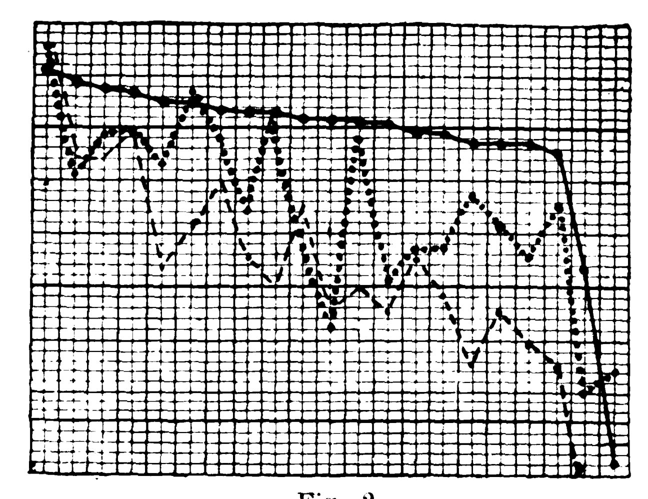


Fig. 2.
Inkongruenz der Viskositäts-, Eiweiss- und Hämoglobin-Kurve.

Die seinerzeit erhoffte Parallelität zwischen Viskositäts- und Eiweisswerten des Blutes hat sich nicht ergeben, ebensowenig eine Parallelität zwischen Hämoglobin- und Eiweisswerten. S. Fig. 2.

Tabelle 2.

Verhältnis von η zum Eiweissgehalt des kindlichen Blutes.

No.	Krankheit	Alter	η	E $^0/_{00}$	Hb	Dieselben Hb- und E-Werte angeordnet nach der Höhe des Hb-Gehaltes: Hb	E $^0/_{00}$
1	Hydrocephal. int., moribund, cyanotisch . . .	1 Mon.	10,4	240,0	—	—	—
2	Lues hereditar.	1 Tag	6,65	250,0	110	110	250,0
3	Ernährungsstörung . . .	$1^1/_4$ Mon.	4,45	164,65	85	85	164,65
4	Typhus abdom.	6 Jahre	4,3	186,5	80	85	157,5
5	Empyema pleur.	11 Jahre	4,3	174,8	75	80	186,5
6	Meningit. tbc.	$8^1/_4$ J.	4,3	157,5	85	75	220,5
7	Bronchopneumonie . . .	$1^1/_2$ J.	4,18	184,05	72	75	200,2
8	Dermatitis pustul. . . .	$1^1/_2$ J.	4,05	188,1	65	75	174,8
9	*Gesund*	$12^1/_2$ J.	3.95	200,2	75	72	184.05
10	Miliartuberkulose . . .	9 Mon.	3,9	130,5	70	70	165,0
11	Ernährungsstörung . . .	2 Mon.	3,85	220,5	75	70	130,5
12	Postscarlat. cerebr. Status	$7^1/_2$ J.	3,85	172.5	55	67	127,5
13	Tuberc. pulm.	$4^3/_4$ J.	3.85	118,1	65	65	188.1
14	Ernährungsstörung . . .	4 Mon.	3,7	165,0	70	65	131,4
15	Bronchitis	$2^1/_2$ Mon.	3,7	131,4	65	65	118,1
16	Bronchopneumonie . . .	10 Mon.	3,65	109,37	50	60	142,0
17	Ernährungsstörung . . .	$2^3/_4$ Mon.	3,5	142,0	60	55	172,5
18	Skorbut	$9^1/_2$ J.	3.5	127,5	67	50	109.37
19	Tbc., Lues, Rachitis . .	11 Mon.	3.3	129,68	40	45	147.14
20	Arthritis chron.	$5^3/_4$ J.	3,25	147,14	45	45	155,5
21	Poliomyelitis peracta . .	10 Mon.	3,1	155.5	45	40	129.68
22	Pneumon. tbc. Mongol. .	$2^1/_2$ J.	2.9	87,306	25	25	87.306

Das einzig brauchbare Resultat dieser ziemlich zeitraubenden Untersuchungen ist, dass die Eiweisswerte des kindlichen Blutes sich ungefähr in denselben Grenzen halten, die *Deyke* und *Ibrahim* beim Blute Erwachsener fanden; dass der Eiweissgehalt des gesunden älteren Kindes ungefähr 200 $^0/_{00}$ beträgt und in pathologischen Fällen einerseits bis auf 250 $^0/_{00}$ steigen, andererseits bis auf 87 $^0/_{00}$ herabsinken kann.

Die von mir gefundene Inkongruenz von η und Eiweissgehalt des Blutes ist ohne weiteres verständlich; denn die zugehörigen Viskositätsbestimmungen sind mit *unverändertem* Blute vorge-

nommen worden. Dabei können aber im Moment der Messung nur die im Plasma enthaltenen, nicht aber auch die in den Erythrozyten eingeschlossenen Eiweissstoffe auf den Viskositätskoeffizienten einwirken, während bei der Eiweissbestimmung der Gesamt-Eiweissgehalt des Blutes in Rechnung kommt. Dazu kommt, dass in einer ganzen Anzahl der untersuchten Fälle gewiss eine Viskositätssteigerung durch Kohlensäurewirkung bestand. Vergleichende Versuche mit lackfarbig gemachtem Blut, die ich bei Kenntnis einer zuverlässigen Hämolysenmethode längst unternommen hätte, würden wahrscheinlich eine bessere Kongruenz zwischen η und Eiweissgehalt erkennen lassen, soweit die η-Werte nicht durch vermehrten Fibrin- und Fettgehalt des Blutes beeinflusst sind.

Klinischer Teil.

Viskosität und Hämoglobin bei gesunden Kindern bezw. Kindern ohne markante Krankheitserscheinungen.

No.	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quotient $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
1	2 Monate	2. I. 08	3,3	—	—	—
2	3 Monate	6. IX. 09	3,2	65	20	a. m.
		7. IX. 09	3,35	63	19	a. m.
3	8 Monate	4. IX. 09	3,2	75	23	a. m.
		6. IX. 09	3,6	75	21	p. m.
4	9 Monate	4. IX. 09	3,45	70	20	a. m.
		6. IX. 09	3,6	70	20	p. m.
5	4 Jahre	27. IV. 10	3,7	58	—	—
6	6 Jahre	5. IV. 10	3,83	68	—	—
7	7 Jahre	29. I. 08	3,8	70	18	—
8	8 Jahre	27. IV. 10	4,0	73	—	—
9	8 Jahre	5. IV. 10	4,0	78	—	—
10	9½ Jahre	16. III. 08	3,85	—	—	—
11	11 Jahre	20. I. 10	3,9	72	—	—
12	12 Jahre	10. V. 09	4,0	75	19	r. Bl.-K. 5 080 000, Eiweissgehalt des Blutes 200,2 ‰
13	12½ Jahre	11. VI. 09	3,95	75	19	—
14	13 Jahre	30. IV. 08	3,75	—	—	—
15	13 Jahre	24. I. 08	4,1	—	—	—
		29. I. 08	3,95	—	—	—

Viskosität und Hämoglobin

A. Neugeborene.

No.	Name	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Hb / η	Bemerkungen
16	Brandhofer	4 Std.	25. IX. 08	[1])	150	—	[1]) Messung des schwarzen dicken Blutes unmöglich. Extremität. kalt und cyanot.
17	Böhm	½ Std.	28. IX. 08	10,0	160	16	Extrem. kalt u. cyan.
18	Fürmann	1 Std.	25. VIII. 09	10,4	160	15	dto.
19	Kaprell	1 Std.	30. VIII. 09	12,0	125	10	dto.
20	Hahnrieder	5 Tage	24. IX. 08	6,7	122	20	—
21	König	1½ Std.	21. IX. 08	6,6	110	17	—
		3 Tage	24. IX. 08	6,65	117	18	—
22	Ulrich	1 Tag	20. V. 09	6,65	110	18	Eiweissgehalt des
	Lues hereditar.	2 Tage	21. V. 09	6,7	100	16	Blutes 250,0 ‰
		6 Tage	25. V. 09	5,2	90	17	—
		31 Tage	19. VI. 09	3,0	50	17	—
23	Bögel	1 Tag	25. IX. 08	6,3	112	20	—
24	Diener	4 Std.	6. VII. 09	6,9	115	17	—
		1 Tag	7. VII. 09	4,1	80	20	—
		2 Tage	8. VII. 09	5,2[2])	82	16	[2]) Ikterus
		3 Tage	9. VII. 09	5,4	96	18	—
		4 Tage	10. VII. 09	4,8	90	20	—
25	Ampferl	½ Std.	6. VII. 09	6,3	105	17	—
		1 Tag	7. VII. 09	6,2	100	16	—
		2 Tage	8. VII. 09	5,4	102	19	—
		3 Tage	9. VII. 09	6,7[3])	110	16	[3]) Ikterus
		4 Tage	10. VII. 09	6,5	105	16	—
26	Lange	2½ Std.	21. IX. 08	6,0	105	17	—
		3 Tage	24. IX. 08	6,1	108	18	—
27	Kohler	5 Tage	31. VIII. 09	6,0	120	20	—
28	Limmer	5 Tage	31. VIII. 09	5,8	130	20	—
29	Hartlieb	¾ Std.	22. IX. 08	5,8	95	17	Eiweissgehalt d. Nabelvenenblut. 221,14 ‰
		18 Std.	23. IX. 08	6,4	120	20	Eiweissgehalt des
		2 Tage	24. IX. 08	5,9	115	20	mütterl. Plac.-Blutes 1. Probe 124,59 ‰ 2. Probe 118,58 ‰



bei Neugeborenen und deren Müttern.

B. Parturientes.

Name	Alter	Datum der Messung	η	Hb	$\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
Brandhofer	20 J., I par.	25. IX. 08	4,7	70	15	Messung währ. d. Geburt
Böhm	23 J., I par.	28. IX. 08	[1])	[1])	—	[1]) Messung wegen sofortig. Gerinnung des äusserst blassen Blut. unmöglich
König	21 J., I par.	21. IX. 08	4,9	80	16	Messung währ. d. Geburt
		24. IX. 08	3,7	60	16	3 Tage p. p.
Bögel	31 J., I par.	24. IX. 08	3,6	70	20	Messung währ. d. Geburt. Bei der operat. beendet. Geburt starker Blutverlust. Injekt. von 1000 g NaCl amAbend d. 24. IX.
		25. IX. 08	2,9	30	10	1 Tag p. p.
Lange	22 J., I par.	21. IX. 08	4,4	72	16	Messung währ. d. Geburt
		24. IX. 08	4,15	65	16	3 Tage p. p.
Hartlieb	20 J., I par.	22. IX. 08	4,7	70	15	Messung währ. d. Geburt
		24. IX. 08	4,1	60	17	2 Tage p. p.
Weiss	26 J., I par.	27. IX. 08	4,1	60	17	Menses währ. d. Geburt r. Bl.-K. 4,8 Mill.

Viskosität und Hämoglobin bei kranken Kindern.

Akute Infekte.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
	Masern						
30	Masern	8 Mon.	14. VI. 09	3,7	60	16	Inkubationsstadium
			16. VI. 09	3,6	58	16	Frühexanthem
			17. VI. 09 a. m.	3,2	53	17	Eruption
			17. VI. 09 p. m.	3,35	50	15	Verlauf ohne Besonderheiten
			18. VI. 09 a. m.	3,35	54	16	
			19. VI. 09 a. m.	3,4	50	15	
			21. VI. 09 p. m.	3,6	43	12	
31	dto.	2 J. 2 M.	26. III. 10	3,3	42	13	2. Tag p. e.
32	dto.	2 J. 3 M.	25. III. 10	3,6	65	18	Starke Laryngitis
33	dto.	6½ J.	1. IV. 10	4,35	73	17	2. Tag p. e.
			2. IV. 10	3,9	68	18	3. Tag
34	dto.	3½ J.	23. III. 10	4,1	80	20	2. Tag p. e.
			24. III. 10	4,3	73	18	Respir. 64! Noch kein Lungenbefund
			25. III. 10	4,5	68	15	Pneumonie konstat.
35	dto.	12 J.	18. IV. 10	4,55	70	15	16 Std. p. e., sehr rasche Gerinnung des Blutes
			19. IV. 10	4,4	70	16	Temp. 37,3, Gerinng. erfolgt langsamer
			20. IV. 10	4,4	75	17	Temp. 36,7
			21. IV. 10	4,45	76	17	Temp. 36,6
36	dto.	13 J.	18. IV. 10	4,1	70	17	10 Stunden p. e.
			19. IV. 10	3,95	70	18	Temp. 37,9
			20. IV. 10	4,0	69	17	Temp. 36,7
			21. IV. 10	4,2	72	17	Temp. 36,7
37	dto.	14 J.	18. IV. 10	4,2	80	19	24 Std. p. e., T. 39,3
			19. IV. 10	4,05	70	17	Temp. 37,9
			20. IV. 10	4,0	75	19	Temp. 36,7
			21. IV. 10	4,8	90	19	Angina lacunaris und Rhinitis
38	dto.	7½ J.	30. IV. 08	4,15	—	—	10. Tag der Rekonval.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
	Scharlach						Komplikationsl. Verlauf bei allen Fällen
39	Scharlach	2¹/₄ J.	11. IV. 10	4,05	58	14	Eruption
			12. IV. 10	4,2	63	15	η-Serum 1.7
			13. IV. 10	3,9	63	17	η-Serum 1.8
			14. IV. 10	3,8	65	17	
			15. IV. 10	3,95	56	14	
			18. IV. 10	4,0	63	16	
40	dto.	4½ J.	23. III. 10	4,7	65	14	Eruption
			24. III. 10	4,1	60	15	Sehr rasche Gerinng. des Blutes
			25. III. 10	3,85	60	16	
			26. III. 10	4,15	63	15	
			27. III. 10	4,7	67	14	
			28. III. 10	4,45	65	14	
			29. III. 10	4,3	60	14	
			31. III. 10	—	—	—	Messung wegen zu rascher Blutgerinnung unmöglich
41	dto.	5¾ J.	29. III. 10	4,55	63	14	1.Tag p. e., Blut gerinnt sehr rasch
			30. III. 10	4,4	65	15	Temp. 39,7
			31. III. 10	4,1	70	17	Temp. 38,3, langsame Gerinnung
			1. IV. 10	4,05	70	17	
			8. IV. 10	4,4	68	15	
			11. IV. 10	3,85	70	19	Serumexanth. n. experim. Injekt. von Pferdeserum
42	dto.	13 J.	23. III. 10	4,8	65	13	1 Tag p. e., Blut gerinnt sehr rasch
			24. III. 10	4,0	70	17	
			25. III. 10	4,15	65	16	Exanthem stark abgeblasst
			26. III. 10	4,7	68	14	
			27. III. 10	4,8	75	16	
			28. III. 10	4,8	75	16	
			29. III. 10	5,2	80	15	Blut läuft sehr langs., gerinnt auffall. rasch



No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
42	Scharlach	13 J.	30. III. 10	4,8	72	15	
			31. III. 10	4,5	68	15	
			9. IV. 10	4,9	72	15	
43	dto.	13 J.	1. IV. 10	4,4	71	16	3. Tag p. e.
44	dto.	11½ J.	1. IV. 10	4,15	65	16	25 Tage p. e., fühlt sich völlig wohl
45	dto.	11 J.	25. III. 10	3,9	65	17	15 Tage p. e., fühlt sich ganz wohl. Blut gerinnt sehr rasch
			28. III. 10	3,95	68	17	
			29. III. 10	4,0	60	15	
			30. III. 10	4,05	68	17	Experim. Injekt. von Pferdeserum, Serumexanth. an d. Inj.-St.
46	Postscarlat. cerebr. Status	7½ J.	14. V. 09	3,85	55	14	Eiweissgehalt d. Blut. 172,5 ‰ Schwere Benommenheit. Krämpfe. Blutentnahme unmittelb. n. Venaesectio (100 g)
47	Scharlach und Krupp	4 Jahre	13. V. 09	4,35	80	18	
	Diphtherie						
48	Diph. fauc.	3½ M.	21. IX. 08	3,4	60	18	21. IX. 1500 A. E.
49	Diph. labior.	9 Mon.	21. IX. 08	3,3	60	18	21. IX. 1500 A. E. Diph. labior. ohne Bet. des Rachens
50	Diph. fauc.	2 Jahre	13. VI. 09	4,2	68	16	12. VI. 1500 A. E.
51	dto.	5 Jahre	13. VI. 09	4,3	50	12	12. VI. 1000 A. E.
52	dto.	5 Jahre	25. III. 10	4,6	74	16	24. III. 2500 A. E. Temp. 37,9; Temp. am 25. III. 37,1
53	Diph. laryng.	9 Jahre	22. III. 10	5,0	70	14	
			25. III. 10	4,45	68	15	
54	dto.	1¼ J.	6. VII. 09	4,3	65	15	Tracheotom.
			12. VII. 09	4,2	65	15	Bei liegender Kanüle erneute Stenose

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. Hb/η	Bemerkungen
55	Croup p. Morb.	2 Jahre	13. VI. 09	4,1	60	14	12. VI. 1500 A.E. intub.
			14. VI. 09	4,1	68	17	extub., mässige Sten.
			16. VI. 09	4,1	69	17	extub., mässige Sten.
56	dto.	2½ J.	18. VI. 09	4,8	58	12	17. VI. 2500 A. E., Stenose
			21. VI. 09	4,4	56	13	Stenose fast behoben
57	Diph. gravis	1½ J.	23. III. 10	4,2	55	13	
			24. III. 10	3,85	55	14	
			25. III. 10	3,9	57	14	
			27. III. 10	5,0	65	13	Moribund
58	*Typhus abdom.*	6 Jahre	22. V. 09	4,3	80	19	Eiweissgehalt d. Blut. 186,5 ‰
			13. VI. 09	3,9	65	17	Rekonvaleszent
59	dto.	10½ J.	17. III. 09	3,2	45	14	3. Woche. Temp. 40,2
60	dto.	13 J.	15. IX. 08	2,95	—	—	2. Woche. Temp. 40,3
			17. IX. 08	3,2	—	—	Temp. 39,5
			19. IX. 08	3,3	100	30	„ 38,7
			21. IX. 08	3,5	65	19	„ 38,0
			25. IX. 08	3,7	60	16	„ 36,6
			29. IX. 08	3,65	70	19	„ 36,4
61	*Pertussis*	3½ M.	23. III. 10	3,3	55	17	
			25. III. 10	3,7	60	16	
62	*Meningit. cerebrospin. epid.*	5 Mon.	10. V. 09	3,6	45	12	Temp. 39,4
			13. V. 09	3,3	45	14	„ 38,3
			17. V. 09	3,7	55	15	„ 37,0
			21. V. 09	3,8	55	14	„ 37,5
63	dto.	9 Mon.	21. V. 09	3,9	60	15	
64	*Chorea minor*	10¾ J.	21. V. 08	3,6	—	—	
65	Chorea (Hemichorea)	11 J.	15. I. 08	3,7	—	—	Blutdruck 82
			24. I. 08	3,7	—	—	
66	dto.	12 J.	11. V. 09	4,25	75	18	

Tuberkulosis.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. Hb/η	Bemerkungen
67	Tbc. univers.	2 Mon.	4. VII. 09	3,55	60	17	
68	dto.	7 Mon.	12. V. 09	4,05	65	16	
69	dto.	1 J. 3 M.	26. II. 10	4,1	48	—	



No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
70	Miliartuberk.	5¼ M.	28. X. 08	3,5	55	16	
			5. XI. 08	4,9	55	11	
71	dto.	9 Mon.	5. VI. 08	3,9	70	18	Eiweissgehalt d. Blut. 130,5 ‰
			12. VI. 08	4,95	75	15	In den letzten 7 Tagen Gewichtssturz um 520 g!
72	Tbc. pulmon.	3½ M.	20. XI. 09	3,95	80	20	
73	dto.	4 Jahre	9. X. 08	4,0	78	19	
74	dto.	4¾ M.	11. V. 09	4,0	55	14	
			1. VI. 09	3,85	65	17	Eiweissgehalt d. Blut 118,1 ‰
75	dto.	11 J.	30. VI. 08	4,7	—	—	Kavernenbild., Epilep.
76	dto.	12 J.	21. V. 08	3.95	—	—	Obstipat. habit.
77	Bronchitis (Tbc. ?)	2½ M.	19. VI. 09	3,7	65	18	Eiweissgehalt d. Blut. 131,4 ‰
			21. VI. 09	3,65	60	16	
			22. VI. 09	3,25	58	18	
			23. VI. 09	3,3	56	17	
78	dto.	1 J. 1 M.	22. IX. 08	4,8	70	15	
			1. X. 08	4,08	70	17	
79	dto. (u. eitr. Rhin.)	3½ J.	11. V. 09	5.5	70	13	Cyanose, hohes rem. Fieber
80	dto.	7 Jahre	5. X. 08	4,7	75	16	
81	Pneumon. tbc. moribund	2½ J.	24. V. 09	2,9	25	9	Mongol. Eiweissgeh. d. Blutes 87,30 ‰
82	Pleurit. exsud. (Tbc. ?)	11 J.	19. IX. 08	3,95	80	20	
83	Bronchial-Drüsen-Tbc. (?)	1½ J.	9. I. 08	4,0	—	—	B. D. 95
84	Perit. tbc. (?)	1 Jahr	10. I. 10	3,4	40	12	Ascites
85	dto.	6 Jahre	30. IV. 08	3,6	—	—	
86	Peritonit. tbc.	3 Jahre	13. V. 09	4,6	70	15	
87	dto.	10 J.	24. I. 08	3,4	—	—	
			30. I. 08	3,6	—	—	
88	Meningit. tbc.	8¼ J.	25. V. 09	4,3	85	20	Eiweissgehalt d. Blut. 157,5 ‰



No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. Hb/η	Bemerkungen
89	Nephro-Tbc.	7 Jahre	11. V. 09	3,7	65	15	
90	Lupus nasi	13 J.	13. II. 08	3,8	—	—	
91	Scrophulo-Tbc.	4 Jahre	12. V. 09	3,55	45	13	
92	dto.	6½ J.	12. V. 09	3,5	60	17	
93	dto. (Knochentbc.)	6 Jahre	15. X. 09	3,5	60	17	
94	dto. (abgel. Purpura rheumat.)	6½ J.	30. IV. 08	3,8	—	—	
95	Tbc., Lues, Rachitis	11 M.	13. V. 09	3,3	40	12	Eiweissgehalt d. Blut. 129,68 ‰
			17. V. 09	3,3	40	12	

Lues.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. Hb/η	Bemerkungen
96	Lues hered.	7 Woch.	14. IX. 08	2,55	—	—	
			15. IX. 08	2,68	—	—	
			16. IX. 08	3,04	—	—	
			17. IX. 08	2,7*	—	—	* Abszess
			6. X. 08	3,7	60	16	
97	dto.	2 Mon.	2. VI. 08	3,2	—	—	
98	dto.	4 Mon.	14. IX. 08	3,15	—	—	
			15. IX. 08	3,1	—	—	
			16. IX. 08	3,7	—	—	
			17. IX. 08	3,4	—	—	
			18. IX. 08	3,86	—	—	
			22. IX. 08	4,0	70	17	

Rachitis.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. Hb/η	Bemerkungen
99	Rachitis I	1 Jahr	7. IX. 09	3,15	60	19	Sonst gesund
100	Rachitis II	4 Mon.	9. IX. 09	2,7	45	17	Sehr anäm., sonst ohne Störg., nimmt leidl. zu
101	dto.	6 Mon.	9. IX. 09	3,3	65	20	Sonst gesund
102	dto.	8 Mon.	7. IX. 09	2,5	38	15	Gelegentl. Verdauungsstörungen u. Husten, sehr anämisch

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. Hb/η	Bemerkungen
			Krankheiten des Blutes etc.				
103	Anämie	3½ J.	17. VI. 10	3,35	57	17	Vulvovaginitis habit., Obstip.
104	Anaemia splen.	8 Mon.	20. III. 08	2,1	35	17	r. Bl.-K. 1 870 000
			26. III. 08	2,04	—	—	w. Bl.-K. 5420
105	Anaemia splen. u. Rachitis II	11 Mon.	19. VI. 09	3,45	61	18	
			21. VI. 09	3.3	60	18	
			22. VI. 09	3.2	58	18	
			23. VI. 09	3,4	62	18	
			25. VI. 09	3,1	54	18	
			26. VI. 09	3,25	60	18	
106	Anämie, Rach. Lymphatism.	3 Jahre	15. III. 10	2,2	12	6	
107	Chloros. infant.	2½ J.	1909	2,7	35	13	r. Bl.-K. 4 800 000 w.Bl.-K.5240.B.D.65
108	dto.	3 Jahre	24. VI. 08	2,7	55	20	r. Bl.-K. 6 900 000 w. Bl.-K. 6080. B. D. 75
109	Chlorosis	15 J.	20. V. 09	3,7	61	17	
110	Leukämie	3½ J.	11. IV. 10	1,8	10	6	
			12. IV. 10	1,9	12	6	w. Bl.-K. 41 000
111	dto.	6 Jahre	1. X. 08	2,35	30	13	w. Bl.-K. 43 000
112	Lymphatism.	3 Jahre	22. VII. 08	3,5	85	24	B. D. 70
113	dto.	7 Jahre	27. IV. 10	4,05	70	17	In Narkose
114	dto.	11½ J.	20. I. 10	3,7	70	19	
115	Lymphosark.	6 Jahre	19. I. 10	2,9	20	7	Drüsenhypertrophie. Milztumor
116	Morbus macul. Werlhof.	10Jahre	19. I. 10	3,55	65	18	Am 18. I. neue Eruption, abgel. Nephritis
117	Skorbut, Hämarthros.	9½ J.	8. VI. 09	3,5	67	20	Eiweissgehalt d. Blut. 127,5 ‰
			Krankheiten des Nervensystems.				
118	Hydrocephal. int. chron. moribund	1 Mon.	2. VI. 08	10,4	—	—	Eiweissgehalt d. Blut 240,0 ‰



No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
119	Hydrocephal. chron.	3½ M.	18. I. 10	4,25	78	18	
			19. I. 10	4,35	68	15	
			20. I. 10	5,0	65	13	
			21. I. 10	4,8	70	14	
120	Paralysis progr.	12¼ J.	16. I. 08	4,0	—	—	
			17. I. 08	4,05	—	—	
121	Cerebr. Hemipl.	7 Jahre	9. X. 09	3,8	70	20	Sonst gesund
122	Cerebrale Kinderlähmung	6 Jahre	11. V. 09	4,05	70	17	
123	dto. und Epilepsie	13 Jahre	10. V. 09	4,8	80	17	
124	Idiotie und Epilepsie	1 J. 9 M.	1. X. 08	3,55	65	18	
125	Myxödem	7 Jahre	5. X. 08	2,75	55	20	
126	Infantilismus	14 Jahre	11. V. 08	3,5	75	21	
127	Epilepsie	10 Jahre	24. I. 08	3,8	—	—	
128	Hysterie	11½ J.	20. I. 10	4,5	70	16	
129	dto.	12 Jahre	3. IV. 10	3,65	65	18	
130	dto.	13 Jahre	30. IV. 08	3,75	—	—	Sonst gesund
131	dto.	13 Jahre	24. I. 08	4,1	—	—	
			29. I. 08	3,95	—	—	
			30. I. 08	3,8	—	—	Venaesectio
			1. II. 08	3,5	—	—	Injekt. von 30 ccm Hammelserum
			8. II. 08	3,55	—	—	Serumkrankheit mit Fieber u. Urticaria
			11. II. 08 a. m.	3,3	—	—	Serumkrankheit abgel.
			11. II. 08 p. m.	3,3	—	—	
			12. II. 08 a. m.	3,3	—	—	
			12. II. 08 p. m.	3,3	—	—	
132	Enuresis	9½ J.	24. I. 08	3,85	—	—	Sonst gesund
133	Poliomyelit. peracta	10 Mon.	15. VI. 09	3,05	38	12	
			16. VI. 09	3,1	45	15	Eiweissgehalt d. Blut.
			19. VI. 09	3,3	50	15	155,5 ‰
134	Dystroph. muscul.	1¾ J.	9. III. 10 a. m.	4,0	—	—	
			9. III. p. m.	4,6	70	15	





No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
135	Dystroph. muscul.	10 Jahre	28. I. 08	3,7	—	—	Am 24. I. intraven Inj. v. 15 ccm Hammels.
			29. I. 08	3,3	—	—	
			30. I. 08	3,45	—	—	Serumexanthem
			1. II. 08	3,9	—	—	Abszess an der Injektionsstelle

Krankheiten des Respirationsapparates.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
136	Stridor laryng. cong.	7 Woch.	15. VI. 09	3,05	55	18	
			16. VI. 09	3,30	60	19	
			19. VI. 09	2,9	61	21	
137	Bronchopneumonie	$4\frac{1}{2}$ M.	18. III. 09	3,7	70	20	
138	dto.	10 Mon.	12. V. 09	3,55	40	11	
			13. V. 09	3,4	45	13	
			14. V. 09	3,65	50	14	Eiweissgehalt d. Blut. 109,37 ‰
139	dto.	11 Mon.	17. VIII. 09	3,7	60	16	
			18. VIII. 09	3,8	55	14	
			20. VIII. 09	3,5	50	14	
140	dto. (Rachitis)	$1\frac{1}{2}$ J.	4. VII. 09	4,18	72	15	Eiweissgehalt d. Blut. 184,05 ‰
141	dto. (Rachitis III)	$1\frac{1}{2}$ J.	17. III. 09	3,8	80	20	
142	Pneum. croup.	11 M.	22. V. 08	3,75	—	—	
143	dto.	$3\frac{1}{2}$ J.	26. VI. 09	5,1	63	12	
144	dto.	7 Jahre	15. IV. 10	4,7	78	17	Temp. 38,7° C.
			18. IV. 10	4,15	65	16	N. d. Krisis T. 37,2°
145	dto.	8 Jahre	29. III. 10	4,2	70	17	
			30. III. 10	4,35	75	17	N. d. Krisis, in stark. Schweiss
			2. IV. 10	4,6	74	16	Empyem
146	Pneum. peract.	1 J. 6 M.	7. X. 08	2,5	35	13	
147	Empyema pleur.	1 J. 1 M.	16. VI. 08	4,75	—	—	
			17. VI. 08	4,48	—	—	



No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
148	Empyema pleur.	2¾ J.	20. I. 10	4,9	55	11	η d. Empyemeiters 10,0
			21. I. 10	4,0	56	14	
149	dto. (Scab., Nephr.)	11 Jahre	27. V. 09	4,3	75	17	Eiweissgehalt d. Blut. 174,8 ‰

Herzkrankheiten.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
150	Vitium cord. congen.	7 Woch.	12. III. 08	2,8	—	—	w. Bl.-K. 15 400
151	dto.	1 J. 2 M.	7. X. 08	2,8	45	16	
			9. X. 08	2,85	47	16	
152	dto. (?)	1 J. 7 M.	21. I. 10	2,8	40	15	
153	dto. (?)	6 Jahre	19. I. 10	2,35	25	10	Starke Anämie
154	Endocarditis (mongoloid)	3 Jahre	10. V. 09	4,15	80	19	Temp. 38,4
			12. V. 09	4,7	80	17	
155	dto.	10 Jahre	11. V. 09	3,8	60	16	
156	Mitralinsuffiz. p. Rheumat. Rheum. nodos.	10 Jahre	17. III. 08	4,15	70	17	
157	Mitralinsuffiz.	11 Jahre	19. I. 10	4,6	70	15	
158	dto.	12½ J.	17. III. 08	4,5	—	—	
	Polyarthr. acuta		21. III. 08	4,55	100	22	r. Bl.-K. 5 500 000
159	Myocard. chron. (Chlorose)	15 Jahre	15. X. 09	5,0	70	20	B.-D. 80, Dysmenorrhoe

Krankheiten der Verdauungsorgane.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
160	Ösophagusssten.	1 J. 4 M.	9. X. 08	2,7	40	15	
161	Pylorusstenose	2 Mon.	3. VII. 08	3,93	—	—	
162	Ikterus durch Choledochusverschluss (?)	6 Mon.	15. III. 10	3,4	50	15	
163	Akute Ernährungsstörg.	3 Woch.	26. V. 08	5,8	—	—	Bei 12—13 Stühl. tgl. u. häufig. Erbrechen hochgr. ausgetrockn. Soor
			28. V. 08	6,4	—	—	



No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
164	Akute Ernährungstör.	3 Woch.	13. VI. 08	5.2	130	25	
			16. VI. 08	3,75	—	—	
			17. VI. 08	3.68	—	—	
			22. VI. 08	5,45	—	—	
			3. VII. 08	4.1	—	—	
			4. VII. 08	4.81	—	—	
165	dto.	5 Woch.	27. V. 09	4.45	85	19	Eiweissgehalt d. Blut. 164,65 ‰
166	dto.	5 Woch.	14. IX. 08	3.4	—	—	
			15. IX. 08	3.15	—	—	
			16. IX. 08	2.9	—	—	
			17. IX. 08	2,85	—	—	
			18. IX. 08	2.95	—	—	
167	dto.	6 Woch.	25. VI. 09	2.9	62	20	Ödem durch Karott.-suppe
168	dto.	6 Woch.	14. IX. 08	4.35	—	—	
			15. IX. 08	4.23	—	—	
			16. IX. 08 p. m.	3,85	—	—	
			17. IX. 08 a. m.	3.95	—	—	
169	dto.	2 Mon.	6. VII. 09	3.85	75	19	Eiweissgehalt d. Blut. 220,5 ‰
170	dto. (Colicyst., Bronchit.)	$2\frac{1}{2}$ M.	4. VII. 09	3.1	48	15	
			6. VII.	3.15	55	17	
171	dto. (Bronchit.)	$2\frac{1}{2}$ M.	6. X. 08	3,25	55	17	
172	dto.	$2\frac{3}{4}$ M.	3. VI. 09	3.5	60	17	Eiweissgehalt d. Blut. 142 ‰
173	dto.	3 Mon.	17. III. 08	2.8	—	—	w. Bl.-K. 16 400
174	dto.	3 Mon.	24. IV. 08	2.7	—	—	
175	dto.	3 Mon.	22. V. 08	2.55	—	—	
			27. V. 08	3.2	—	—	
			2. VI. 08	3.07	—	—	
176	dto. (Pseudofurunkulos.)	3 Mon.	14. IX. 08	3.65	—	—	Albuminurie
			15. IX. 08	3.62	—	—	
			16. IX. 08	3,9	—	—	

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
176	Akute Ernährungsstörg. (Pseudofurunkulos.)	3 Mon.	17. IX. 08	3,4	—	—	
			18. IX. 08	3,1	—	—	
			19. IX. 08	3,15	60	19	
			20. IX. 08	3,42	—	—	In Reparation
			21. IX. 08	3,6	52	15	
			22. IX. 08	3,4	57	17	
			1. X. 08	3,5	60	17	
			6. X. 08	3,7	65	18	
177	dto. (Sekund. Inf. Ang. Ludovici)	3 Mon.	24. IV. 08	4,6	—	—	
178	dto.	3¾ M.	29. IX. 08	3,8	65	17	
179	dto.	4 Mon.	22. V. 08	3,5	83	24	r. Bl.-K. 4 900 000
			27. V. 08	3,45	—	—	w. Bl.-K. 13 800
180	dto.	4 Mon.	19. V. 09	3,7	70	19	Eiweissgehalt d. Blut. 165,0 ‰
181	dto.	7½ M.	17. III. 09	3,3	40	12	
			18. III. 09	3,25	40	13	
			20. III. 08	4,0	55	14	
182	dto.	11¼ M.	12. III. 08	3,5	—	—	
183	Brechdurchfall Moribund	4 Mon.	15. III. 10	6,3	90	14	
184	Alim. Intoxik. Furunk. morib.	17 Tage	27. VI. 08	9,2	—	—	Cyanose
185	Aliment. Intoxikation	4 Woch.	26. V. 08	5,0	—	—	
			27. V. 08	5,1	—	—	
			2. VI. 08	5,01	—	—	
			7. VI. 08	3,88	—	—	
			12. VI. 08	4,7 (Vene)	—	—	
			13. VI. 08	4,45	—	—	
			16. VI. 08	4,58	—	—	
			21. VI. 08	4,47	—	—	
			22. VI. 08	4,8	—	—	
			25. VI. 08	4,49	—	—	
			26. VI. 08	4,2	—	—	

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
185	Aliment. Intoxikation		30. VI. 08	4,25	—	—	
			1. VII. 08	3,83	—	—	
186	dto.	6 Woch.	22. V. 08	5,6	—	—	
			27. V. 08	4,4	105	24	r.Bl.-K. 4 300 000
			2. VI. 08	4,49	—	—	w. Bl.-K. 20 100
			21. VI. 08	3,6	—	—	
			23. VI. 08	3,6	—	—	
			26. VI. 08	3,4	—	—	
			30. VI. 08	3,37	—	—	
			1. VII. 08	3,15	—	—	
			2. VII. 08	3,6	—	—	
			3. VII. 08	3,25	—	—	
			4. VII. 08	3,45	—	—	
187	dto.	2 Mon.	17. III. 08	4,0	95	24	w. Bl.-K. 18 800
188	dto. (Phokomelie)	6 Woch.	22. V. 08	3,02	—	—	Gesund, nur etwas anämisch
			16. VI. 08	3,07	—	—	
			17. VI. 08	3,87	—	—	
189	dto.	6 Mon.	29. IX. 08	4,8	62	13	
190	Atrophie	5½ M.	23. VI. 08	3,4	—	—	
			3. VII. 08	3,57	—	—	
			4. VII. 08	3,65	—	—	
191	Chron. Enterit. „Heubner"	3 Jahre	22. IV. 09	3,3	50	15	
192	Vergiftung (alim. ?) morib.	12 Jahre	1. VII. 09	8,6	110	13	Cyanose
193	Append. simpl.	11 Jahre	4. V. 08	4,1	98	2	
194	Rectum-polypen	8 Jahre	18. I. 10	1,9	22	12	

Krankheiten des Urogenitalsystems.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
195	Nephrit. ac. haemorrh.	7¾ J.	7. II. 08	2,8	—	—	Somnolent
	Uraem. p. scarl.		10. II. 08	3,3	—	—	Wesentlich erholt
196	Uraemia p. Bronchopneumonie, moribd.	5½ J.	27. IX. 09	3,3	50	15	Die Scheidung v. Plasma u. Erythrozyten erfolgt fast moment. η-Serum 1,8

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	r	Hb	Quot. $\frac{Hb}{r}$	Bemerkungen
197	Orthost. Albuminurie	12 Jahre	16. I. 08	3,7	—	—	B.-D. 90
			17. I. 08	3,8	—	—	
198	Pyelonephritis, Hydronephritis Urethritis	3 Jahre	3. IV. 08	2,8	30	10	r. Bl.-K. 2 400 000 w. Bl.-K. 40 600
199	Colicystitis	6¾ J.	24. IV. 08	4,3	125	29	Venenblut (venöse Stauung)
200	Gonorrhoe	2¼ J.	17. IX. 08	2,9	—	—	
			19. IX. 08	3,35	65	19	
201	dto.	11 Jahre	4. II. 08	3,9	—	—	
			5. II. 08	3,9	—	—	
			6. II. 08	3,8	—	—	
			11. II. 08	3,7	—	—	
202	Masturbatio	14 Jahre	20. VI. 09	3,5	100	29	B.-D. 100

Hautkrankheiten.

No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	r	Hb	Quot. $\frac{Hb}{r}$	Bemerkungen
203	Eczema fac. et cap.	6½ M.	23. VI. 09	2,95	50	18	
204	Eczema fac.	8 Mon.	17. VI. 08	3,15	—	—	
205	Eczema univer.	10 Mon.	18. I. 10	3,2	60	19	
206	dto.	11 Mon.	26. II. 10	3,4	75	22	
207	Dermatit. pust. (parasitar. ?)	1½ J.	15. VI. 09	4,05	65	16	Eiweissgehalt d. Blut. 188,1 ‰
208	Scabies	5¼ J.	10. V. 09	4,35	65	15	
209	Pemphigus benign.	3 Woch.	14. IX. 08	4,75	—	—	
			15. IX. 08	4,5	—	—	
			16. IX. 08	3,95	—	—	Mastitis, Fieber
			17. IX. 08	4,6	—	—	
210	dto.	3 Woch.	14. IX. 08	4,4	—	—	
			15. IX. 08	4,35	—	—	
			16. IX. 08	4,1	—	—	
			17. IX. 08	3,75	—	—	
			21. IX. 08	3,75	80	21	
211	Psoriasis	11 Jahre	20. I. 10	3,9	72	20	



No.	Krankheit	Alter	Datum der Messung	η	Hb	Quot. $\frac{Hb}{\eta}$	Bemerkungen
			Diversa.				
212	Conjunctiv. purul.	2 Mon.	16. III. 08	3,3	—	—	
213	Arthritis chron.	$5^3/_4$ J.	21. V. 09	3,25	45	14	Eiweissgehalt d. Blut. 147,14 ‰

Befunde bei gesunden Kindern. Die Viskosität des Blutes gesunder Kinder zeigt eine Schwankungsbreite zwischen 3,2 r. V. E.[1]) bei Säuglingen und 4,1 r. V. E. bei älteren Kindern, ist also geringer als die Viskosität des Blutes Erwachsener, deren Mittelwert nach *Hess, Bachmann* u. A. 4,5 beträgt. Bei Tieren scheint gleichfalls die Viskosität des Blutes der Jungen geringer zu sein als das der ausgewachsenen Tiere (cfr. Tabelle 1). Im allgemeinen scheint die Viskosität vom Säuglingsalter an langsam anzusteigen.

Dauermessungen zur Gewinnung einer Tageskurve, wie sie *Blunschy* bei Erwachsenen ausführte, konnte ich aus äusseren Gründen nicht vornehmen. Die vormittags zwischen 10 und 1 Uhr erhobenen Werte scheinen sowohl bei Gesunden wie bei Kranken (unter sonst gleichen Verhältnissen) etwas geringer zu sein als die gegen Abend gewonnenen, was mit *Blunschys* Resultaten beim Erwachsenen übereinstimmt.

Der Hämoglobingehalt des kindlichen Blutes beträgt im Mittel aus 14 Fällen 70 (nach *Sahli*), ist also sehr viel geringer, als allgemein angenommen wird. Das entspricht den Befunden von *Benjamin*, der den Färbe-Index des kindlichen Blutes in der Regel geringer als 1 fand. Der (*Hess*sche) Hämoglobin-Viskositäts-Koeffizient beträgt bei meinen Fällen im Mittel 19.

Befunde bei Neugeborenen. Die Viskosität des Blutes der Neugeborenen ist eine auffallend hohe, ebenso der Hämoglobingehalt. η häufig höher als 6,0 und Hb (nach *Sahli*) um 110 und darüber. Neugeborene, die p. p. starker Auskühlung ausgesetzt waren und kalte Extremitäten hatten, lieferten Werte, welche die vorgenannten weit übersteigen (Fall 16—19).

[1]) r. V. E. = relative Viskositäts-Einheiten.

η und Hb fallen bald ab, sofern nicht Ikterus auftritt, der eine erneute Steigerung zur Folge hat.

Interessant ist ein Vergleich der Blutwerte der Neugeborenen mit denen der zugehörigen Mütter (Messung während der Geburt). Die gesunden Mütter zeigten Viskositätswerte, welche die Norm (4,4) eher etwas übersteigen (nach der Geburt infolge des Blutverlustes findet begreiflicherweise ein Sinken von η statt). Gleichwohl übertrifft η des Neugeborenen η der Mutter um durchschnittlich ein Drittel. Die Differenz des kindlichen und mütterlichen Blutes prägt sich auch im verschiedenen Eiweissgehalt des Nabelvenenblutes und des mütterlichen Placentarblutes aus.

Siehe Fall 29. Kind η = 5,8, Hb 95, Eiweissgehalt des Nabelvenenblutes 221,14 $^0/_{00}$;

Mutter η = 4,7, Hb 70, Eiweissgehalt des mütterlichen Placentarblutes 121,58 $^0/_{00}$.

Der *Hess*sche Hämoglobin-Viskositätskoeffizient hält sich beim Neugeborenenblut meist an der unteren Grenze der Norm, häufig noch unter derselben. Dies lässt mich im Zusammenhang mit der Beobachtung, dass das Blut der Neugeborenen regelmässig schwarzrot war, vermuten, dass die hohen η-Werte auf Kohlensäurestauung und den damit verbundenen Übertritt von viskösen Substanzen, wohl auch Hämoglobin, aus den Erythrozyten ins Plasma zurückzuführen sind.

Akute Infekte. Bei Masern und Scharlach scheint η mit der Eruption des Exanthems oder bald nach derselben abzusinken, um dann nach einigen Tagen wieder zur alten Höhe anzusteigen (siehe Fig. 3). Sehr deutlich zeigt dies Fall 20 (Masern), bei dem

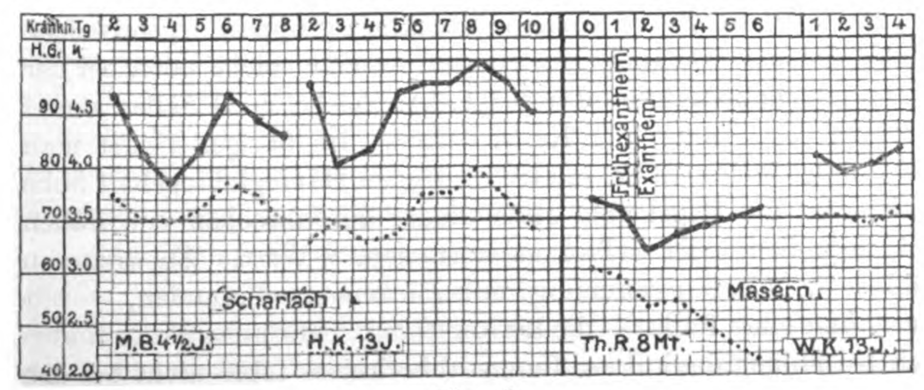


Fig. 3.

Viskositäts-. und Hämoglobin-Kurve bei Scharlach und Masern.



die Messungen zufällig schon im Inkubationsstadium begonnen wurden. Auffallend hoch sind die η-Werte bei Scharlach bei relativ geringen Hb-Werten. Während der $\frac{Hb}{\eta}$-Quotient bei Scharlach im Mittel aus 26 Messungen 17 beträgt, beträgt er bei Masern im Mittel aus 30 Fällen 15. Die Differenzen sind leider für differentialdiagnostische Zwecke zu gering.

Bei *Diphtherie* finden wir Hyperviskosität, besonders bei mittel- und schwertoxischen Fällen und bei Larynxstenose. Dass bei letzterer nicht allein die Kohlensäurewirkung den hyperviskosierenden Ausschlag gibt, sondern offenbar auch die diphtherischen Toxine mitwirken, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die Hyperviskosität auch nach behobener Stenose in gleichem oder nur wenig verringertem Masse noch tagelang fortbestehen kann. Der $\frac{Hb}{\eta}$-Quotient ist niedrig, z. T. weit unter der Norm. Eine Ausnahme vom eben Gesagten bieten 2 Fälle von Säuglingsdiphtherie, welche ziemlich normale Werte lieferten.

Bei *Typhus abdominalis* ist im akuten Stadium in 2 Fällen η erniedrigt, in einem Falle stark erhöht. Ebensowenig Regelmässigkeit lassen die Hämoglobinwerte erkennen. Eine differentialdiagnostische Verwendung der Viskositäts-Hämoglobinwerte bei Typhus, wie sie *Bachmann* erhofft, der den $\frac{Hb}{\eta}$-Quotienten bei Typhus in der Regel über 20, bei kruppöser Pneumonie meist unter 18 fand, scheint mir nach meinen, wenn auch spärlichen Befunden fraglich.

Tuberkulose. Die Befunde bei Tuberkulose lassen weder im ganzen noch in den einzelnen Krankheitsgruppen irgendwelche Einheitlichkeit erkennen; am ehesten ist eine solche noch bei der Skrophulo-Tuberkulose ausgeprägt, bei welcher in 3 Fällen η und Hb sich etwas unter der Norm halten. Im übrigen findet man wohl in der Mehrzahl bei relativ niedrigem Hämoglobingehalt hohe Viskosität, die Regel aber stets wieder durchbrochen von Fällen mit normalem oder selbst subnormalem η-Wert. Zu letzteren zählen, in Übereinstimmung mit *Bachmanns* Befunden, — mit Ausnahme eines Falles — die Peritonitiden. Sehr hohe Werte finden sich bei Miliartuberkulose, Lungentuberkulose (aber nicht bei den leichteren Erkrankungen, wie *Bachmann* angibt) und bei den tuberkulösen Bronchitiden.



Lues und Rachitis. Bei beiden Krankheiten besteht in der Regel Hypoviskosität, besonders bei Lues. Der Einfluss der Therapie prägt sich deutlich im Steigen von η aus.

Blutkrankheiten. Erkrankungen des Blutes und der Lymphe führen fast ausnahmslos zu Hypovsikosität. Da auch der Hämoglobingehalt sehr niedrig ist, so erreicht der $\frac{Hb}{\eta}$-Quotient selten die Norm. Ausserordentlich niedrige Werte weisen 2 Fälle von Leukämie auf. Dass im Gegensatz hierzu *Rotky*, *Kottmann* und *Stern* bei Leukämie nicht nur eine Verminderung, sondern sogar zum Teil recht beträchtliche Steigerungen der Viskosität bei Leukämie konstatieren, lässt sich damit leicht erklären, dass in den Fällen dieser Autoren die Zahl der Leukozyten eine ausserordentlich hohe war, während sie in meinen Fällen nur 41 000—43 000 betrug. Anbei *Kottmanns* sehr instruktive Zahlen, Befunde bei myelogener Leukämie:

Fall 1: r. Bl.-K. 3,14 Mill., w. Bl.-K. 900 000 η 26,48
Fall 2: r. Bl.-K. 3,2 Mill., w. Bl.-K. 404 000 „ 6,32
Fall 3: r. Bl.-K. 1,86 Mill., w. Bl.-K. 94 000 „ 3,97

cfr. Seite 97.

Sehr niedere η-Werte findet man auch bei der zuerst von den Franzosen, bei uns von *Benjamin* festgestellten Chlorosis infantum, deren Blutbeschaffenheit und Krankheitsbild dem der Chlorose der Erwachsenen durchaus entsprechen. Der Färbe-Index meiner Fälle (107 und 108) beträgt 0,37 und 0,4.

Die Werte bei Lymphatismus halten sich annähernd in normalen Grenzen.

Krankheiten des Nervensystems. Bei den meisten Fällen dieser Gruppe scheint die Blutbeschaffenheit nicht wesentlich von der Norm abzuweichen; wo dies der Fall ist, tragen langer Spitalaufenthalt oder interkurrente Erkrankungen die Schuld. Auffallende Hyperviskosität findet sich in den beiden Fällen von Hydrocephalus chronicus, in geringerem Masse bei cerebraler Kinderlähmung, subnormale Werte bei Myxödem.

Krankheiten des Respirationsapparates. Bei einem Fall von Stridor laryngis congenitus bestanden normale Werte. Das entspricht der klinischen Erfahrung, dass bei Stridor congenitus trotz der mechanischen Atembehinderung keine Stauungserscheinungen auftreten. Bei allen entzündlichen Erkrankungen der tieferen Luftwege sehen wir Hyperviskosität auftreten. Weniger bei



Bronchopneumonie, deren langsamere Entwicklung eine allmähliche Akkommodation des Organismus an die veränderten Atmungs- und Zirkulationsverhältnisse ermöglicht, und bei der viel seltener grössere Partien der Lunge von der Atmung gänzlich ausgeschaltet sind, als bei der Pneumonia crouposa. Ähnlich hohe Werte wie bei letzterer werden auch bei Empyem erreicht. Die Hämoglobinwerte sind dem klinischen Bilde entsprechend bei kruppöser Pneumonie ziemlich normal, bei Bronchopneumonie und Empyem meist subnormal. Dementsprechend ist auch der $\frac{Hb}{\eta}$-Quotient bei letzteren Krankheiten erheblich niedriger.

Gleichlautende Befunde an grossem Material lassen deren differentialdiagnostische Verwertung vielleicht einmal denkbar erscheinen. Jedenfalls dürfte dies in der Differentialdiagnose zwischen Stridor congenitus und diphtherischer Larynxstenose möglich sein, sofern je einmal Anamnese und klinischer Befund auch dem weniger Erfahrenen nicht allein schon genügende Auskunft geben sollten.

Herzkrankheiten. Angeborene und erworbene Herzfehler liefern ganz entgegengesetzte Befunde. Bei ersteren sind η und Hb stark erniedrigt, bei letzteren je nach Grad und Stadium der entzündlichen Veränderungen und je nach dem Masse erfolgter Kompensation erhöht. Die Möglichkeit differentialdiagnostischer Verwertung ist nicht ausgeschlossen und zutreffenden Falles gerade auf diesem schwierigen Gebiet zweifellos sehr erwünscht.

Über die Verhältnisse bei Morbus coeruleus habe ich keine Erfahrung, doch bedarf ja gerade dabei die Diagnose keiner umständlichen Bestätigung.

Krankheiten der Verdauungsorgane. Von Interesse sind hauptsächlich die Befunde bei akuten Ernährungsstörungen. Wir finden — oft in raschem Wechsel — hohe, mittlere und subnormale η-Werte, deren Bedeutung uns erst ein Vergleich der Viskositätskurve mit der Körpergewichtskurve erkennen lehrt. Leider fällt die Mehrzahl gerade dieser Untersuchungen in eine Zeit, in der ich eine weitere Vergleichsgrösse, den Hämoglobingehalt, noch nicht regelmässig neben η bestimmte.

Der Viskositätskoeffizient unveränderten Blutes ist nach meinen früheren Untersuchungen abhängig vom Eiweiss-, Fett-, Fibrin- und Kohlensäuregehalt des Blutes. Der Fibrin- und Kohlensäuregehalt des Blutes dürfte in den Fällen dieser Gruppe keine grosse Rolle gespielt haben; wahrscheinlich auch nicht der



Fettgehalt, doch bleibt dies beim Mangel diesbezüglicher Untersuchungen noch eine offene Frage. Mithin bildet wohl in diesen Fällen der Eiweissgehalt des Blutes die einzige ausschlaggebende Grösse. Diese Grösse kann nun gerade bei den akuten Ernährungsstörungen oft rasche und erhebliche Veränderungen erleiden. Es kann 1. bei gleicher Eiweissgesamtmenge der *Wassergehalt* des Blutes wechseln. Es kann 2. bei gleichem Wassergehalt die *Eiweissgesamtmenge* zu- oder abnehmen. Den *Einfluss der Verwässerung des Blutes auf dessen Viskosität* habe ich in den Reagensglasversuchen 33 und 34 gezeigt. Er lässt sich auch am lebenden Tiere und am Menschen durch intravenöse bezw. subkutane Injektion von physiologischer Kochsalzlösung erweisen. Bei Bewertung der Resultate ist allerdings zu bedenken, dass der Eingriff der Injektion an sich schon gewisse, die Blutzusammensetzung beeinflussende Reaktionen auslöst (*Aschenheim*), und dass die Erythrozyten durch die Kochsalzlösung in, wenn auch geringfügiger, Weise verändert werden (*Hamburger*).

Versuch 46.

Kaninchen, 1037 g, Hirudinblut	η = 2,9
Nach intravenöser Injektion von ca. 30 ccm NaCl .	„ = 2,7

Versuch 47.

Kaninchen, 1120 g	η = 2,9
4 Minuten n. intravenöser Inj. von ca. 30 ccm NaCl	„ = 2,9
15 Minuten n. intravenöser Inj. von ca. 30 ccm NaCl	„ = 2,8
20 Minuten n. intravenöser Inj. von ca. 30 ccm NaCl	„ = 2,7

Versuch 48.

Kaninchen, 930 g	η = 2,9
10 Minuten n. intravenöser Inj. von ca. 50 ccm NaCl	„ = 2,5

Versuch 49.

Kind, 1 Monat, 3210 g, akute Ernährungsstörung . .	η = 4,2
1/2 Stunde nach subkutaner Inj. von 30 ccm NaCl . .	„ = 4,2
1 1/2 Stunden nach subkutaner Inj. von 30 ccm NaCl .	„ = 3,88

Versuch 50.

Kind, 1 Monat, Hydrocephal. moribund., Körpertemp. 29,7 Grad C.	η = 10,4
3 Stunden nach subkutaner Inj. von 45 ccm NaCl . .	„ = 6,4
4 Stunden nach subkutaner Inj. von 45 ccm NaCl . .	„ = 7,3



Versuch 51.

Kind, 11 Jahre, Pneumonia croup. . . . . . $\eta = 4,1$ Hb 75
10 Minuten nach subkut. Inj. v. 100 ccm NaCl „ = 3,95 Hb 65
25 Minuten nach subkut. Inj. v. 100 ccm NaCl „ = 3,8 Hb 55

Versuch 52.

Kind, 7½ Jahre, postscarlat. cerebral. Status . . . $\eta = 4,1$
Nach Venaesectio, 150 ccm . . . . „ = 3,85
15 Minuten nach subkut. Inj. von 100 ccm NaCl . . „ = 3,65
4 Stunden nach subkut. Inj. von 100 ccm NaCl . „ = 3,8

Versuch 53.

Frau, 31 Jahre, I para, intra partum . . . $\eta = 3,6$ Hb 70
Wegen enormen Blutverlustes i. p. subkutane
Injektion von 1 Liter NaCl 24 Stunden
p. p. . . . . „ = 2,9 Hb 30

Durch subkutane Injektion von NaCl-Lösung kann also das Blut dünnflüssiger gemacht werden; hierzu genügen anscheinend schon recht geringfügige Mengen. Die Wirkung wird verstärkt, wenn der Kochsalzinfusion eine Blutentnahme vorausgeht, die an sich schon eine Blutverdünnung zur Folge hat. Beide Eingriffe üben wohl einen Reiz auf die blutbildenden Organe aus, und wird ihr Effekt durch Neubildung von Blutkörperchen bald wieder ausgeglichen.

Dass auch die *orale* Einverleibung von Flüssigkeiten einen, wenn auch bescheidenen hypoviskosierenden Einfluss ausübt,

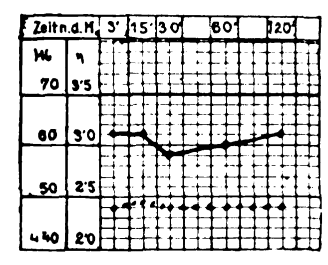


Fig. 4.
Viskositäts- und Hämoglobin-Kurve zwischen 2 Mahlzeiten (100 ccm Magermilch). W. H., 2½ Mon., 3920 g.

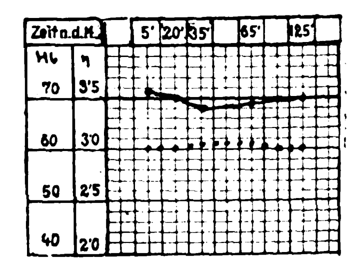


Fig. 5.
Viskositäts- und Hämoglobin-Kurve zwischen 2 Mahlzeiten (85 ccm ⅓ Milch) F. J. St., 2 Mon., 3370 g.

zeigen 2 Versuche an Säuglingen, bei denen die η-Kurve zwischen 2 Mahlzeiten geprüft wurde (s. Fig. 4 und 5). Die Resultate



stimmen mit den Befunden überein, die *Blunschy* bei der Nahrungs- resp. Flüssigkeitsaufnahme Erwachsener erhob. Ungefähr ½ Stunde nach der Flüssigkeitsaufnahme sinkt η um 1½—2 Dezimalen ab, um dann im Verlaufe von weiteren 1½ Stunden allmählich wieder die alte Höhe zu erreichen.

So zahlreich meine viskosimetrischen Untersuchungen bei akuten Ernährungsstörungen sind, so lassen sie doch kein abschliessendes Urteil zu, da sie aus äusseren Gründen nicht systematisch genug durchgeführt werden konnten. Nur eines glaube ich auf Grund meiner Befunde sagen zu können, dass relative Veränderungen des Bluteiweissgehaltes durch Verwässerung des Blutes infolge von Wasserrentention oder durch Eindickung des Blutes bei starkem Wasserverlust in sonst nicht komplizierten Fällen im η-Wert deutlich zum Ausdruck kommen.

Wenn z. B. ein 9 Monate altes Kind innerhalb einer Woche einen Gewichtssturz von 520 g erleidet, und dabei η von 3,9 auf 4,95 ansteigt, so dürfte diese η-Steigerung doch wohl ungezwungen auf eine Eindickung des Blutes infolge Wasserausscheidung zurückzuführen sein. An den Rückgang einer bestehenden Hydrämie denke ich auch bei einem 10 Monate alten, blassen, aufgeschwemmten Kinde, das bis zur Einlieferung ins Spital täglich 3 Liter Milch bekam und dessen subnormale Blutviskosität bei Reduktion des unvernünftigen Nahrungsquantums sofort anstieg:

15. VI. η = 3,05 Hb 38
16. VI. „ = 3,1 Hb 45
19. VI. „ = 3,3 Hb 50.

Man muss wohl an Hydrämie denken bei Fällen wie No. 167, wo bei ausgebreiteten Ödemen durch Karottensuppe η nur 2,9 betrug.

Am deutlichsten aber illustriert die Abhängigkeit des Viskositätskoeffizienten vom Wassergehalt des Blutes das Verhalten der Viskositätskurve bei Fällen mit stark schwankenden Gewichtskurven, bei denen das rasche Ansteigen des Gewichts nur mit Wasserretention, die Gewichtsstürze nur mit ebenso enormem, rapidem Wasserverlust zu erklären sind, nachdem der absolute Eiweissgehalt unmöglich in so kurzer Zeit eine derartige Zu- oder Abnahme erfahren kann, um solche Gewichtsschwankungen zu verursachen (siehe Fig. 6).

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Viskositätskurve bei Fällen von alimentärer Intoxikation. Während sie im



akutesten Stadium auf beträchtlicher Höhe steht, sinkt sie mit der Entgiftung steil ab und nähert sich je nach dem Tempo der Reparation bald rasch, bald langsam der Norm (siehe Fig. 7).

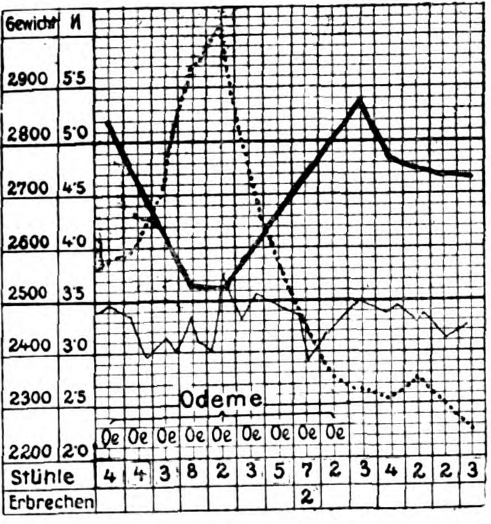


Fig. 6.

Viskositäts-, Gewichts- und Temperatur-Kurve bei einem 1 monatl. Kind mit akuter Ernährungsstörung. Ödeme bei Karottensuppe.

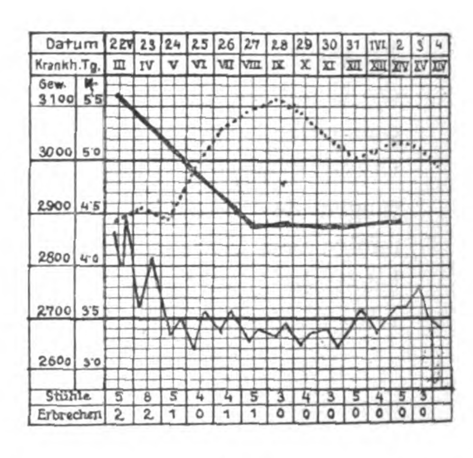


Fig. 7.

Viskositäts-, Gewichts- u. Temperatur-Kurve bei einem 6 Wochen alten Kind mit alimentärer Intoxikation.

Die Kurven erinnern lebhaft an die Kurven, die *Reiss* bei seinen refraktometrischen Untersuchungen der Blutkonzentration gewonnen hat. Die Erklärung, die *Reiss* seinen Refunden gibt, scheint mir nach meinen eigenen Erfahrungen zutreffend. *Reiss* benutzte zu seinen Untersuchungen nur Serum, dessen Konzentration nach seiner Meinung in Fragen des Stoffwechsels bessere Auskunft gibt als die Konzentration des Gesamtblutes, die sehr wesentlich von der schwankenden Menge der Blutkörperchen abhängt. Er befindet sich damit in Übereinstimmung mit *Heubner jr.*, der es auch für unzweckmässig hält, Verwässerung und Eindickung des Blutes am Gesamtblut zu bestimmen, da neben einer Änderung der Oberflächenbeschaffenheit der Blutkörperchen schon eine geringe Variation der Blutkörperchenzahl jede Veränderung der Blutflüssigkeit verdecken könne. *Heubner jr.* schlägt deshalb, wie nach ihm auch *Adam*, vor, die Viskosität am Serum bezw. Plasma zu bestimmen.

Ich glaube, dass weder die Bestimmung am unveränderten Gesamtblut, noch — aus den früher angeführten Gründen — die Bestimmung am Plasma bezw. Serum exakte Resultate gibt, sondern dass solche nur beim Arbeiten mit lackfarbigem Blute — einwandfreie Hämolysenmethode vorausgesetzt — zu erwarten sind, da hierbei alle Verschiebungen des Wasser- und Eiweissgehaltes zwischen Plasma und Zellen ausgeschaltet sind, und der gesamte Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes zur Messung steht. Dass zwischen den von *Reiss* am Serum erhobenen Befunden und den meinigen in den wesentlichsten Punkten eine Übereinstimmung besteht, beweist mir nur aufs neue, dass für das Resultat der Viskositätsbestimmung am unveränderten Blute in erster Linie der Eiweissgehalt des (nicht isolierten!) Plasmas massgebend ist.

Die Befunde bei Krankheiten des Urogenitalsystems und bei Hautkrankheiten sind zu gering an Zahl, um irgendwelche Schlüsse zuzulassen. Sie haben nur orientierenden Wert für Arbeiten auf dem gleichen Gebiete. Als auffallend mag die Tatsache verzeichnet werden, dass bei Ekzem durchgehends Hypoviskosität, bei ansteckenden Hautkrankheiten Hyperviskosität gefunden wurde. Bei weiterer Konstanz dieser Befunde mögen sie vielleicht differentialdiagnostischen Wert gewinnen.

Schlusswort.

Die Frage nach dem Wert derartiger Untersuchungen wie der vorliegenden wird durch die Beantwortung zweier Vorfragen entschieden:

1. Ist die Viskosität des Blutes eine Eigenschaft, die von ganz besonderen Momenten abhängig ist, keine genaue Proportionalität zu anderen Bluteigenschaften zeigt, durch keine der letzteren ausgedrückt werden kann? Ist es notwendig, diese Eigenschaft des Blutes mit besonderen Methoden zu bestimmen?

2. Lassen die gebräuchlichen Methoden der Viskosimetrie einwandfreie Resultate erhoffen?

ad 1. In Frage steht eine etwaige Parallelität der Viskosität zum spezifischen Gewicht, zur Anzahl der Blutkörperchen, zum Eiweissgehalt, zum Hämoglobingehalt des Blutes und zum Blutdruck.

Vergleichende Prüfungen des spezifischen Gewichtes und der Viskosität sind von mir selbst nicht vorgenommen worden, wohl



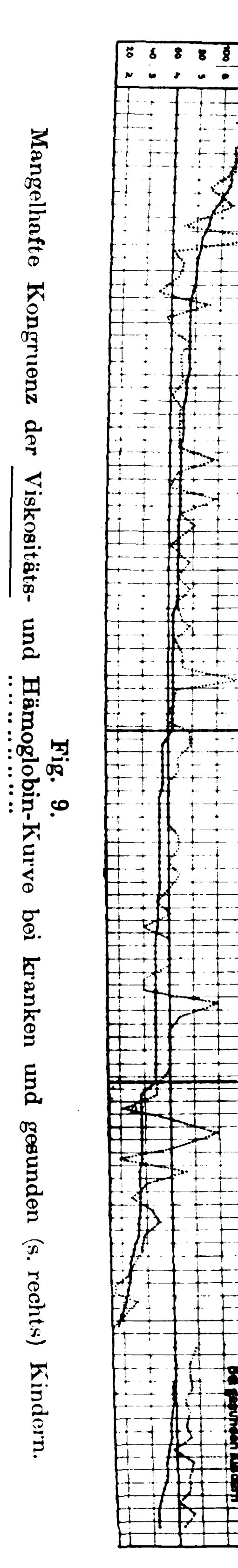


Fig. 9.
Mangelhafte Kongruenz der Viskositäts- ——— und Hämoglobin-Kurve ··········· bei kranken und gesunden (s. rechts) Kindern.

aber liegen darüber Berichte vor von *Determann*, *Burton-Opitz*, *Hirsch* und *Beck*, *Zangger* und *Scheitlin*. Diese Berichte lauten ziemlich übereinstimmend dahin, dass Viskosität und spezifisches Gewicht wohl innerhalb weiter, nicht aber innerhalb enger Grenzen parallel gehen.

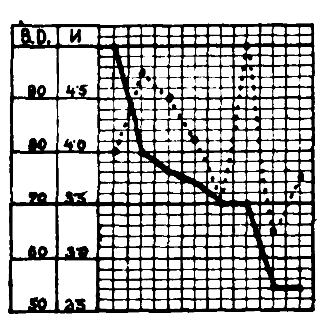


Fig. 8.
Mangelnde Kongruenz der Viskositäts- ——— u. Blutdruck- ··········· Kurve.

Dasselbe lässt sich vom Verhältnis der Viskosität zu allen anderen bezeichneten Eigenschaften des Blutes sagen. Ich verweise hier nur auf Fig. 1, welche die mangelhafte Kongruenz der Erythrozyten- und der Viskositätskurve, auf Fig. 2, welche die Inkongruenz der Viskositäts-, Eiweiss- und Hämoglobinkurve aufweist. Über die Beziehungen der Viskosität zum Blutdruck äussert sich *Determann*, dass im allgemeinen gesteigerte Viskosität mit erhöhtem Blutdruck, herabgesetzte mit vermindertem Blutdruck einhergehen. *Bachmann* dagegen meint, dass die Viskosität in keinem engeren Verhältnis zum Blutdruck stehe. Meine eigenen Untersuchungen sprechen

eher zugunsten von *Bachmanns* Anschauung, cfr. Fig. 8. Indessen ist zu betonen, dass (nach meinen Erfahrungen) Blutdruckmessungen speziell beim Kinde nur unter ganz bestimmten Bedingungen einwandfreie Resultate geben.

Am eingehendsten habe ich mich, ebenso wie andere Autoren, vor allem *Hess*, *Blunschy* und *Bachmann*, mit den Beziehungen der Viskosität zum Hämoglobingehalt beschäftigt. Ein Blick auf Fig. 9 zeigt, dass wohl den höchsten η-Werten die höchsten Hb-Werte entsprechen, den niedrigsten η-Werten die niedrigsten Hb-Werte, dass aber in den Mittelwerten die Hb-Kurve in vielen, z. T. steilen Zacken von der η-Kurve abweicht. Auch bei den gesunden Kindern zeigen beide Kurven keine Parallelität. Damit wird der Wert der Hb-Bestimmung neben der η-Bestimmung und die Aufstellung des *Hess*schen $\frac{Hb}{\eta}$-Quotienten nicht beeinträchtigt, sofern man den Hb-Gehalt als ungefähren Indikator des Ernährungszustandes eines Individuums gelten lassen will. Auch für die Beurteilung der Verteilung des Eiweiss-(bezw. Wassergehaltes)-zwischen Plasma und Erythrozyten ist die Mitbestimmung des Hb-Gehaltes wichtig und unentbehrlich. Um aber auf obige Fragestellung zurückzukommen, ist mit Bestimmtheit zu sagen, dass die Hb-Bestimmung keinen Ersatz für die Viskositätsbestimmung geben kann, was übrigens allein schon aus den Ausführungen im experimentellen Teil dieser Arbeit ersichtlich ist.

In Summa: *Die Viskosimetrie ist zur Kenntnis einer für die Herzarbeit sehr wichtigen Eigenschaft des Blutes unentbehrlich.*

Ist aber die bisher geübte Methodik der Viskosimetrie eine einwandfreie? Der schwerwiegendste Einwand gegen alle bisher geübten Arten der Viskosimetrie — die *Hürthle*sche ausgenommen, die sich nicht beim Menschen anwenden lässt — ist, dass mit *peripherem* Blut gearbeitet werden muss. Es wird sich kein Praktiker entschliessen, zum Zweck einer viskosimetrischen Bestimmung eine Venaepunctio vorzunehmen, deren Effekt auf den Patienten in keinem Verhältnis zum Wert des Messresultates steht, die zudem bei Kindern, besonders Säuglingen, nicht immer ausführbar ist. Es muss also wohl oder übel bei der Verwendung peripheren Blutes bleiben. Die Zusammensetzung des peripheren Blutes ist aber an sich schon eine auch beim gesunden Individuum sehr variable. Sie ist zweifellos abhängig von der jeweiligen momentanen Herzarbeit, von der Körpertemperatur und der Temperatur der umgebenden Luft (die Reaktion des η-Wertes auf Temperaturunter-



schiede ist vielfach festgestellt). Sind das schon Faktoren, die sich nicht rechnerisch genau in Ansatz bringen lassen, so bleiben noch die unberechenbaren Veränderungen, welche die Beschaffenheit des nach dem Einstich aus der Haut austretenden Blutes erfahren kann. Die Haut ist verschieden dick, verschieden mit Gewebssaft und Schweiss durchtränkt; bald trifft man zufällig ein Hautgefäss, bald wieder nicht, so dass sich der nötige Blutstropfen auch bei ein und demselben Individuum bald rasch, bald langsam bildet, und wenn wir schon in der kurzen Zeit bis zur Messung selten makroskopisch sichtbare Gerinnungserscheinungen sehen, so ist es doch wahrscheinlich, dass das Blut sofort nach der Extravasion wichtige, progrediente Veränderungen erfährt.

Wer die einschlägige Literatur kennt und wer sich die Mühe gegeben hat, meine klinischen Befunde durchzusehen, der wird wohl finden, dass selten ein Messresultat ganz widersinnig und fehlerhaft erscheint, dass häufig tagelang hintereinander bei ein und demselben Individuum bis auf die Dezimale gleiche Messresultate erhoben wurden; allein Ausnahmen von dieser Regel sind mir auch nach jahrelanger Übung vorgekommen, so dass ich oft recht missmutig vor meinem Apparate stand.

Ich muss deshalb zur Beantwortung der zweiten Frage ehrlich sagen: *Die Notwendigkeit zur bisher geübten Art der Viskosimetrie, peripheres Blut zu benutzen, beeinträchtigt den Wert dieser Blutuntersuchungsmethode in ganz erheblichem Masse und gestattet uns eine Verwertung in irgendwelchem Sinne nur dann, wenn wiederholte Messungen ein gleichsinniges Resultat ergeben.*

Einen Rückschluss aus dem η-Wert, besonders peripheren Blutes, auf die Herzarbeit zu ziehen, halte ich beim Mangel einer einwandfreien Methode zur Bestimmung der Gesamtblutmenge für unmöglich, dagegen scheint es nicht ausgeschlossen, dass die Viskosimetrie mit der Zeit in manchen Fällen der Differentialdiagnostik Dienste leisten kann. In diesem Sinne heute schon bestimmte Angaben zu machen, scheint mir verfrüht, jedenfalls halte ich mich auf Grund meines eigenen Materials hierzu noch nicht berechtigt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *H. Adam*, Zur Viskosität des Plasmas. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. 2. Derselbe, Zur Viskosität des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. 68. Bd. H. 3 u. 4. 1909. 3. *Aronheim*, Über den Einfluss der Salze auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Med.-chem. Untersuch. v. Hoppe-Seyler. 1867. 4a. *Aschenheim*, Über Schwankungen der Leukozytenzahl nach Traumen und Injektionen. Zeitschr. f. Biolog. Bd. 51. 1909.



4b. *E. Bachmann.* Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 94. Bd. 1908. 5. *C. Beck.* Zur Bestimmung der relativen inneren Reibung von Flüssigkeiten. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 48. H. 6. 1904. 6. *C. Beck* und *C. Hirsch.* Die Viskosität des Blutes. Arch. f. exp. Path. u. Phys. Bd. 54. 1906. 7. *J. Bence.* Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes bei Störungen der Kohlensäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 15. 8. Derselbe. Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. H. 3 u. 4. 1906. 9. *Blunschy.* Beiträge zur Lehre der Viskosität des Blutes. Inaug.-Diss. Zürich 1908. 10. *Bottazzi.* Recherches sur la viscosité de quelques liquides organiques et de quelques solutions aqueuses des substances protéiques. Arch. it. de Biol. 1898. 11. *Bottazzi. D'Errico* und *Japelli.* Wirkung der Viskositätsänderungen des Blutes auf die Harnabsonderung. Biochem. Zeitschr. Bd. 57. 1908. 12. *P. Boveri.* Sui rapporti fra pressione arteriosa e numero dei globuli rosi del sangue. Clin. m. ital. No. 9. 1908. 13. *J. Breitner.* Die Rolle der Viskosität des Blutes im Kreislauf bei Herzkranken. Verh. d. Ärzte in Budapest. 14. I. 1905. Ref. Fol. haem. II. H. 6. 1905. 14. *R. Burton-Opitz.* Über die Veränderungen der Viskosität des Blutes unter dem Einfluss verschiedener Ernährung und experimenteller Eingriffe. Pflügers Arch. Bd. 82. S. 447. 1900. 15. Derselbe. Vergleich der Viskosität des normalen Blutes mit der des Oxalatblutes, des defibrinierten Blutes und des Blutserums bei verschiedener Temperatur. Ebenda. S. 464. 16. Derselbe. Ein Beitrag zur Viskosität des Blutes. Zeitschr. f. Phys. Bd. 18. H. 16. 1904. 17. Derselbe. The effect of changes in temperature upon the viscosity of the living blood. Journ. of exp. med. 25. I. 1906. Ref. Fol. haem. III. H. 4. 1906. 18. Derselbe. Weitere Studien über die Viskosität des Blutes. Pflügers Arch. Bd. 112. 1906. 19. Derselbe. The effect of intravenous injection of solution of dextrose upon the viscosity of the blood. Journ. of exp. med. III. 1907. Ref. Fol. haem. IV. H. 5. 1907. 20. Derselbe. Weitere Bestimmungen der Viskosität des Blutes. Pflügers Arch. Bd. 119. 1907. 21. *G. Cesana.* Sulla viscosità del siero di sangue. Arch. di Fisiol. IV. 1908. Ref. Centralbl. f. Phys. Bd. 21. 1908. 22. *Determann.* Zur Methodik der Viskositätsbestimmung des menschlichen Blutes. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1906. 23. Derselbe. Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. H. 2—4. 1906. 24. Derselbe. Ein einfaches, stets gebrauchsfertiges Blutviskosimeter. Münch. med. Wochenschr. No. 23. 1907. 25. Derselbe. Die Beeinflussung der Viskosität des menschlichen Blutes durch Kältereize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr und Wärmestauung. Deutsche med. Wochenschr. No. 22 u. 23. 1907. 26. Derselbe. Viskosität und Eiweissgehalt des Blutes bei verschiedener Ernährung, besonders bei Vegetariern. Verhandl. d. Neurol. Gesellsch. in Freiburg. 9. VI. 1909. Ref. Deutsche med. Wochenschrift. No. 29. 1909. 27. *Deyke* und *Ibrahim.* Eine klinische Methode zur Bestimmung des Eiweisses im Blute. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. H. 5 und 6. 28. *A. Du Pré Danning.* A simple form of clinical viscosimeter. Lancet. 14. Juli 1906. 29. *A. Du Pré Danning* und *J. H. Watson.* The viscosity of the blood. Proc. Royal Soc. Bd. 78. 24. Okt. 1906. 30. *Ewald.* Über die Transpiration des Blutes. Arch. f. Phys. von Du Bois-Reymond.

1877. 31. *G. Fano* und *G. Rossi*, Sulla viscosità del siero sanguigno nelle lesioni sperimentali dell apparechio tiro-paratiroideo. Arch. di Fisiol. Vol. II. Fasc. V. 1906. Ref. Fol. haem. III. H. 4. 1906. 32. *C. Ferrai*, Ricerche viscosimetriche sul sangue asfillico. Arch. di Fisiol. Vol. I. Fasc. IV. 1904. 33. *M. Georgopulos*, Über den Einfluss des Wassergehaltes des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. H. 3 u. 4. 34. *Gokun*. Über die Beeinflussung der Viskosität der Kolloide durch Elektrolyse. Zeitschr. f. Chem. u. Industr. d. Kolloide. Bd. 3. H. 2. 1908. 35. *A. Gürber*, Die Salze des Blutes. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. 28. No. 7. 1894. 36. *Hagenberg*. Zur Lehre vom Aderlass bei Urämie. Med. Gesellsch. Göttingen. 1. VIII. 1901. Ref. Deutsche med. Wochenschr. No. 35. 1901. 37. *H. J. Hamburger*-Utrecht. Über die Formveränderungen der roten Blutkörperchen in Salzlösungen, Lymphe und verdünntem Blutserum. Virchows Arch. Bd. 141. H. 2. S. 230. 38. *Maro*. Sur l'écontement du sang par des tubes de petit calibre. Compt. rend. T. 83. 1876. 39. Derselbe. Experimentelle Untersuchungen über die Durchflusszeit von Milch und Blut durch sehr enge Röhren. Rev. méd. de l'Est. IX. 1878. 40. *Hartmann*, Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes nach der Bürkerschen Methode. Ref. Deutsche med. Wochenschr. No. 16. 1909. 41. *J. Heusler*, Der heutige Stand der Lehre von der Viskosität des Blutes. Inaug.-Diss. Zürich 1908. 42. *W. Hess*. Viskosität des Blutes und Herzarbeit. Viertelj. d. Züricher Nat.-Gesellsch. S. 51. 1906. 43. Derselbe, Ein neuer Apparat zur Bestimmung der Viskosität des Blutes. Münch. med. Wochenschr. No. 32. 1907. 44. Derselbe. Die Bestimmung der Viskosität des Blutes. Münch. med. Wochenschrift. No. 45. 1907. 45. Derselbe, Der Einfluss warmer Bäder auf die Viskosität des Blutes. Wien. klin. Rundschau. No. 38. 1908. 46. Derselbe, Die Viskosität des Blutes bei Gesunden. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 94. H. 3—6. 1908. 47. Derselbe. Die Viskosimetrie des Blutes (Beitrag zur Apparatenfrage). Med. Klinik. No. 37. 1909. 48. *W. Heubner*, Die Viskosität des Blutes. Arch. f. exp. Path. u. Phys. Bd. 53. 1905. 49. Derselbe. Die Viskosität des Blutes. Arch. f. exp. Path. u. Phys. Bd. 54. 1905. 50. *Hijmans van den Bergh*, Untersuchungen über die Hämolyse bei der paroxysmalen Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochenschr. No. 27. 1909. 51. *C. Hirsch* und *C. Beck*, Studien zur Lehre der Viskosität des menschlichen Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69. 1901. 52. *A. Hock* und *H. Schlesinger*. Blutuntersuchungen bei Kindern. Centralbl. f. klin. Med. 46. 1891. 53. *Hürthle*, Über den Widerstand in der Blutbahn. Deutsche med. Wochenschr. No. 50. 1897. 54. *Jacoby*. Zur Viskosität des Blutes. Med. Gesellsch. Göttingen. 10. I. 1901. Ref. Deutsche med. Wochenschr. No. 8. 1901. 55. *H. Icovesco* und *A. Mabza*. L'hémoglobine. Ses complexes. Soc. de Biol. LXI. No. 38. S. 650. 1906. 56. *B. Kobler*. Untersuchungen über Viskosität und Oberflächenspannung der Milch. Inaug.-Diss. Zürich 1908. 57. *A. von Korányi* und *J. Bence*. Physikalisch-chemische Untersuchungen über die Wirkungen der Kohlensäure auf das Blut. Pflügers Arch. Bd. 60. S. 513. 1905. 58. *A. v. Korányi*, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Sauerstofftherapie. Sauerstofftherapie Michaelis. 1906. 59. *K. Kottmann*. Über die Viskosität des Blutes. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. Bd. 37. H. 4 u. 5. 1907. 60. *Kundig*,



Über die Viskosität des menschlichen Blutes und Schwitzprozeduren. Inaug.-Diss. Jena 1903. 61. *B. Lewy*, Die Reibung des Blutes. Pflügers Arch. Bd. 65. 1897. 62. *R. v. Limbeck*, Über den Einfluss des respiratorischen Gaswechsels auf die roten Blutkörperchen. Arch. f. exp. Path. u. Phys. Bd. 35. H. 4 u. 5. S. 309. 63. *F. Lommel*, Über die Viskosität des menschlichen Blutes bei Schwitzprozeduren. Deutsches Arch. f klin. Med. Bd. 80. H. 3 u. 4. 1904. 64. Derselbe, Über Polycythämie. Münch. med. Wochenschr. No. 6. 1908. 65. *A. Mayer*. Coëfficients de viscosité du serum et du plasma sanguins normaux. Compt. rend. de Biol. 1902. 66. Derselbe, Variations de viscosité et variations de quantité des substances albuminoids du plasma sanguin. Compt. rend. de Biol. 1902. 67. *O. Müller* und *Juada*, Zur Kenntnis der Jodwirkung bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 68. *Münzer*, Über Polycythämie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung. Vortr. im Verein Deutscher Ärzte in Prag. Ref. Münch. med. Wochenschr. No. 7. 1908. 69. *Nicolls*, Haemodynamics. Journ. of Phys. T. XX. 1895. 70. *A. Plehn*, Über die Wasserbilanz des Blutes. 78. Vers. D. N. u. Ärzte. 1906. 70a. *E. Reiss*, Untersuchungen der Blutkonzentration des Säuglings. Jahrb. f. Kinderkrankh. LXX. H. 3. 1909. 71. *A. Rollet*, Über die Wirkung des Entladungsstromes auf das Blut. Wien. Sitzungsber. math.-phys. Kl. XLVII. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 32. No. 2. 1864. 72. Derselbe, Elektrische und thermische Einwirkungen auf das Blut und die Struktur der roten Blutkörperchen. Pflügers Arch. Bd. 82. H. 5 u. 6. 1900. 73. *Rotky*, Beiträge zur Viskosität des menschlichen Blutes. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28. H. 2. N. F. VII. 1907. 74. *W. Scheitlin*, Vergleichende Untersuchungen über die Blutviskosität bei gesunden und kranken Tieren. Inaug.-Diss. Zürich 1909. 75. *Schickler*, Über Blutentziehung. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 1906. 76. *Fr. Stoffel*, Über Diffusionserscheinungen in festen Kolloiden. Inaug.-Diss. Zürich 1908. 77. *R. Tissot*, La viscosité sanguine. Fol. haem. IV. No. 4. 1907. 78. *F. Trommsdorff*, Untersuchungen über die innere Reibung des Blutes und ihre Beziehungen zur Albaneseschen Gummilösung. Arch. f. exp. Path. u. Phys. Bd. 45. 1901. 78a. *J. Trumpp*, Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 79. Derselbe, Viskosität, Hämoglobin- und Eiweissgehalt des kindlichen Blutes. Münch. med. Wochenschr. No. 42. 1909. 80. *A. Ulmer*, Die Bestimmung des Volumens der Blutkörperchen auf viskosimetrischem Wege. Inaug.-Diss. Zürich 1909. 81. *J. H. Watson*, Polycythämia vera. Liverpool med. chir. Journ. Juli 1906. 82. *F. P. Weber* und *J. H. Watson*, Über die Abhängigkeit der „Viskosität" (innerer Reibung) des Blutes von der Zahl der Blutkörperchen. Fol. haem. I. No. 7. 1904. 83. *H. Zangger*, Die Immunitäts-Reaktionen als physikalisch-spezifisches Kolloid-Phänomen. Vierteljahrschr. d. Nat.-Gesellsch. Zürich. S. 53. 1908.



V.

(Aus dem Ambulatorium für Kinderkrankheiten: Dr. *Oppenheimer*-München.)

Zur Behandlung ernährungsgestörter Säuglinge mit einfachsten Mitteln.

(Poliklinische Erfahrungen.)

Von

KARL OPPENHEIMER und OTTO FUNKENSTEIN.

Heutzutage, wo die verschiedenartigsten und kompliziertesten Mittel empfohlen werden, wie Buttermilch, holl. Säuglingsnahrung, Malzsuppe, Eiweissmilch — um nur die bekanntesten anzuführen —, mag es wohl als ein Wagnis erscheinen, mit einem Bericht an die Öffentlichkeit zu treten über Erfolge in der Behandlung ernährungskranker Säuglinge, die nur mit den allereinfachsten Mitteln, wie Milch, Tee, Suppe und Mehl erzielt wurden.

Wenn wir es trotzdem unternehmen, so geschieht es, um dem Leser die Möglichkeit zu geben, sich über die Brauchbarkeit der angewandten Methode selbst ein Urteil zu bilden, und in der Absicht, anderen, die nach anderen Methoden arbeiten, ein Vergleichsobjekt an die Hand zu geben. Wir glauben damit eine Lücke in der pädiatrischen Literatur auszufüllen, deren Bestehen uns bei der Abfassung dieser Arbeit recht unliebsam auffiel. Wohl existieren zahlreiche Publikationen über Säuglingsernährung mit dem oder jenem Nährpräparat oder Nährgemisch, aber sie enthalten immer nur die für jene Behandlungsart gerade geeigneten, ausgewählten Fälle, während wir uns zur Aufgabe gemacht haben, alle zugegangenen Fälle, die wir nach unserer, später zu beschreibenden Methode behandelt haben, ohne Rücksicht auf Erfolg oder Misserfolg zu veröffentlichen. Wenn nun auch gewiss nicht die Nachteile zu verkennen sind, die eine poliklinische Behandlung mit sich bringt — Nachteile, die so offenkundig sind, dass sie gar nicht weiter ausgeführt zu werden brauchen

— so liegt doch vielleicht auch gerade in der Eigenart der poliklinischen Behandlung ein besonderer Wert, weil sie ein getreueres Bild abgibt, wie es in der Praxis zugeht. Gewiss spielen in der ambulanten Behandlung eine ganze Reihe von Faktoren eine Rolle, deren Grösse und Zahl dem behandelnden Arzt vielfach gar nicht in voller Ausdehnung zum Bewusstsein kommen, aber da nun einmal der grösste Teil der Patienten einer klinischen Behandlung nicht zugänglich ist, so muss man sich mit dieser Tatsache abfinden. Wie weit es trotzdem gelungen ist, befriedigende Erfolge zu erzielen, wird aus dem Folgenden hervorgehen.

So wünschenswert es auch gewesen wäre, für diesen Bericht das Material eines grossen Zeitraums, etwa eines ganzen Jahres zu verwerten, so mussten wir uns dennoch wegen des damit verknüpften Aufwands an Arbeit und Zeit mit einem kleineren Zeitabschnitt begnügen. Um aber diesen Mangel einigermassen auszugleichen, wählten wir die an schweren Erkrankungen reichste Jahreszeit aus, nämlich die Sommermonate. Und zwar sind wir so vorgegangen, dass wir alle diejenigen Säuglinge, die vom 15. VI. bis zum 15. IX. 1908 unsere Sprechstunde besuchten, 3 Monate lang genau verfolgten. Stellten sich Unregelmässigkeiten im Besuch der Konsultationsstunde ein oder blieb ein Kind länger als verabredet aus, so forderten wir die Mutter oder Pflegemutter durch Postkarten oder, falls auch dies fruchtlos war, durch häusliche Besuche zum Besuch der Sprechstunde auf. Mittels dieser, in peinlichster Weise durchgeführten Kontrollmethode behielten wir 91 pCt. der uns vorgestellten Kinder in Beobachtung und verloren nur solche, die München verlassen hatten oder deren Wohnung bei unseren Recherchen nicht aufzufinden war; ihre Zahl betrug 14. Wohl ereignete es sich, dass die Kinder so selten vorgezeigt wurden, dass wir von einem Einfluss unserer Therapie kaum sprechen konnten, manchmal wurde auch zugestandenermassen unsere Ordination nicht befolgt, aber das endgültige Schicksal der Kinder blieb uns doch nicht verborgen. Nicht aufgenommen in den Rahmen unserer Beobachtungen haben wir nur diejenigen Säuglinge, welche als Brustkinder in unsere Beratungsstelle für stillende Mütter gebracht wurden. Dagegen glaubten wir der Vollständigkeit halber auch diejenigen Kinder nicht ausschliessen zu dürfen, welche, eventuell schon längere Zeit vor dem 15. VI., dem von uns festgesetzten Anfangstermin, in unserer Behandlung standen, aber in der fraglichen Zeit sich in der Reparationsperiode befanden oder schon gesund waren. Auch sie



wurden von dem Tage an, an welchem sie sich innerhalb der Zeit vom 15. VI. bis 15. IX. zum ersten Male meldeten, 3 Monate lang beobachtet. Selbstverständlich wurden auch die Kinder, welche im September sich zum ersten Male bei uns einfanden, 3 Monate lang verfolgt, so dass sich also die Berichtsperiode eigentlich bis zum 15. XII. erstreckte. Manchmal konnte nun die Beobachtung sich nicht so grob schematisch auf 90—91 Tage erstrecken, sondern es kam wohl auch vor, dass wir nur über 88, 87 Tage Bescheid geben konnten, öfter aber traf der andere Fall zu, dass sich die Beobachtungszeit auf einige Tage mehr erstreckte, 100—110 Tage. Das hing natürlich davon ab, wie pünktlich oder unpünktlich die Mütter unseren Anweisungen nachkamen oder nachkommen konnten.

Das in dieser Weise von uns beobachtete Material umfasst 158 Fälle. Über Alter, Zahl, Gewicht und Mortalität gibt die folgende Tabelle I Aufschluss, während die Tabelle II einen Überblick über die Beobachtungszeiten gibt. In 14 Fällen mussten wir aus den oben schon angegebenen Gründen auf die Kontrolle verzichten.

Tabelle I.

	Es wogen im Durchschnitt von den aufgenommenen Kindern		Zahl d. † Fälle	Von 158 Kindern standen im
	inkl. Todesfälle	*nur* Todesfälle		
Im 1. Lebensmonat	2753	2625	9	25=15,82 pCt.
„ 2. „	3644	3211	10	31=19,62 „
„ 3. „	4271	3390	1	15= 9,49 „
„ 4. „	4302	—	—	15= 9,49 „
„ 5. „	5166	4740	1	19=12,03 „
„ 6. „	6147	—	—	15= 9,49 „
„ 7. „	6255	4770	1	12= 7,59 „
„ 8. „	5968	8400	1	7= 4,43 „
„ 9. „	7718	8050	1	6= 3,80 „
„ 10. „	6570	3850	1	5= 3,16 „
„ 11. „	7102	—	—	4= 2,53 „
„ 12. „	7552	6980	1	4= 2,53 „
			26	158 99,98 pCt.



Tabelle II.
(Geordnet nach Beobachtungszeit.)

Beobachtungszeit		1 bis 14 Tage	14 Tage bis 1 Mon.	1 bis 3 Monate	3 Monate u. darüber
Zahl der Fälle		30	7	39	82
pCt. vom Gesamtmaterial		19,0	4,4	24,7	51,9
Zahl der †	absolut	17	4	5	θ
	in pCt.	56,7	57,1	12,8	θ

Man sieht aus Tabelle I, dass 26 Fälle ad exitum gekommen sind, wobei 7 Fälle mit eingerechnet wurden, die innerhalb der 3 als Beobachtungszeit festgesetzten Monate in anderweitiger Behandlung gestorben sind. Teils wurden diese Fälle von uns Krankenhäusern zugewiesen, weil wir eine Spitalbehandlung für aussichtsreicher hielten teils entzogen sie sich spontan unserer Behandlung, und wir haben ihren Tod erst bei unseren Recherchen erfahren.

Gruppiert man diese Fälle nach der Dauer der Behandlungszeit und zieht man in Betracht, dass ein Einfluss der Behandlung erst nach einiger Zeit statthaben kann — und wir sind dazu wohl nach dem Vorbild von *Schlossmann* und *Peters* (13) berechtigt —, so ergeben sich 2 Gruppen: 1. kurze, 2. längere Behandlungsdauer.

Da *Schlossmann* und *Peters* bei ihren ungleich günstigeren und an sich schon als Heilfaktor anzusehenden Spitalverhältnissen einen Zeitraum von 72 Stunden gewissermassen als Latenzzeit in Bezug auf den Einfluss der Behandlung annehmen, so dürften wir wohl nicht zu weit gehen, wenn wir für unsere poliklinischen Verhältnisse einen etwas längeren Spielraum, etwa 5 Tage, lassen. Demgemäss enthält die Gruppe I 2 Unterabteilungen: a) Todesfälle nach 3 tägiger und b) solche nach 5 tägiger Behandlungsdauer. Und es würden sich dann unsere Todesfälle folgendermassen verteilen:

Gruppe I a) Behandlungsdauer bis zu 3 Tagen: 9 Fälle = 30,8 pCt.
b) Behandlungsdauer bis zu 5 Tagen: 4 Fälle = 19,2 pCt.
13 Fälle = 50 pCt.

Gruppe II, länger als 5 Tage beobachtet: 13 Fälle = 50 pCt. Es traf also die Hälfte aller Todesfälle auf die ersten 5 Behandlungstage.



Wie von vornherein zu vermuten ist handelt es sich in nahezu allen Fällen der Gruppe I um akute Ernährungsstörungen, nur in einem Fall — No. 10 — bestand eine Lues congenita, die allerdings auch wahrscheinlich mit einer Ernährungsstörung kompliziert war.

Auch bei den nach längerer Behandlungsdauer ad exitum Gekommenen handelt es sich vorwiegend um Ernährungsstörungen, entweder um wiederholt rezidivierte und ad finem unter akuten Erscheinungen verlaufene oder um Komplikationen von Ernährungsstörungen mit irgendwelchen Infekten, wo natürlich die Ernährungsstörung als Grundkrankheit anzusehen war. Dies gilt nicht nur für jene Fälle, die mit Pneumonien (No. 19, 23) vergesellschaftet waren, sondern vor allem auch für den einen Fall, bei dem die Autopsie als einzigen Befund eine Nephritis (No. 21) konstatieren liess. Endlich glauben wir das auch für jene 2 Fälle (No. 17 und 24) annehmen zu dürfen, die ihrer Pertussis erlegen sind.

Über das Alter der gestorbenen Kinder orientiert die kleine beistehende Tabelle III.

Tabelle III.

Alter	Beobachtungszeit		Gesamtzahl der Fälle	
	3—5 Tage	länger	absolut	in pCt.
1 bis 14 Tage	3 Fälle	3 Fälle	6	23,1
14 Tage bis 1 Monat	3 ,,	0 ,,	3	11,5
1 bis 3 Monate. . . .	3 ,,	7 ,,	10	38,4
3 Monate u. darüber .	4 ,,	3 ,,	7	26,9

Wie weit es durch andersartige Behandlung, eventuell Spitalpflege, möglich gewesen wäre, in einem Teil der Fälle den unglücklichen Ausgang zu verhindern, vermögen wir schlechterdings nicht zu entscheiden. Um aber dem Leser selber die Möglichkeit eines Urteils zu geben, sind im Anhange die Exzerpte der Krankengeschichten von sämtlichen gestorbenen Kindern angeführt.

Zu einem Vergleich unserer Mortalitätszahl mit etwa anderen, in der Literatur veröffentlichten, bieten sich nur die Zahlen, die *Schlossmann* und *Peters* (13), sowie *Finkelstein* (3) aus Dresden und

[1]) Im ganzen wurden 5 Fälle in Krankenhäuser verwiesen, wovon 3 gestorben sind.

der Charité mitgeteilt haben. Und es ergibt sich, dass unsere Mortalität mit 18 pCt.[1]) einer solchen von 27,6 pCt. bei *Schlossmann* und *Peters* und 73,26 pCt. im Jahre 1895/96 und 58,55 pCt. im Jahre 1896/97 bei *Finkelstein* gegenübersteht. Ein eingehender Vergleich des Materials ergibt nun erstens, dass unser Material nicht so elend war wie das der genannten Autoren, insofern als das Anfangsgewicht bei uns erheblich besser war als bei jenen. Es betrug bei uns, nach Ausscheiden des Kindes Blöchl No. 3 mit seinem hohen Anfangsgewicht — zu welcher Ausscheidung wir berechtigt zu sein glauben, da das Kind nur einmal in unserer Konsultation war und erst 3 Wochen später ad exitum gekommen ist — nach diesem Abzug also betrug bei uns das durchschnittliche Anfangsgewicht im ersten Lebensmonat 2753 g, während es bei *Schlossmann* und *Peters* (13) nur 2364 g, bei *Finkelstein* (3) 2604 resp. 2484 g betrug. Andererseits ist aber in Betracht zu ziehen, dass bei einer einjährigen Beobachtungszeit, wie sie die beiden Autoren haben, unsere Mortalitätszahl im Verhältnis eher kleiner hätte werden müssen, da ja in den von uns gewählten Sommermonaten erfahrungsgemäss die meisten Todesfälle vorzukommen pflegen.

Wenn wir uns nun zu den 132 am Leben gebliebenen Kindern wenden, so soll die folgende Tabelle IV zunächst einmal über die Beobachtungszeiten orientieren.

Tabelle IV.

Beobachtungszeit	Zahl der Fälle exkl. †			Zahl der Fälle inkl. †	
	absolut	pCt.	tägliche Zunahme	absolut	pCt.
1 bis 14 Tage. . . .	13	9.8	31.0 g	30	19.0
14 Tage bis 1 Monat .	3	2.3	31.8 „	7	4.4
1 bis 3 Monate . . .	34	25,8	17,9 „	39	24.7
3 Monate und darüber	82	62.1	19.7 „	82	51.9
	132			158	

Es ergibt sich, dass 12 pCt. nach einer weniger als 4 Wochen langen Behandlungsdauer sich unseren Händen entzogen haben, 25,8 pCt. sind 1—3 Monate und 62.1 pCt. 3 Monate und darüber von uns beobachtet worden.

[1]) Diese Zahl ist gewonnen nach Abzug der schon erwähnten 14 Fälle.



Bei den nur bis zu 14 Tagen beobachteten Kindern hat nicht ganz die Hälfte einen Gewichtszuwachs von durchschnittlich 31 g pro die aufzuweisen; die 2—4 Wochen lang behandelten haben sämtlich und zwar 31,8 g pro die zugenommen. Von den länger beobachteten nahmen 90 pCt. zu, die Zunahme pro die betrug 19,7 g.

Wenngleich die Literatur, wie schon eingangs erwähnt, bezüglich ähnlicher Zusammenstellungen aus Polikliniken völlig versagt, so ist es als ein besonders günstiger Umstand anzusehen, dass über die Münchner Verhältnisse aus 2 Milchküchen — (Prinzessin-Arnulfhaus, Milchküche Westend) — Arbeiten vorliegen [*Reinach* und *Grimm* (11), *Sakuragi* (12)], deren Material sich einigermassen mit dem unseren vergleichen lässt, obgleich ja schon von vornherein zu erwarten steht, dass bezüglich der *akuten* Fälle das Material der Milchküchen hinter dem einer Poliklinik zurückstehen muss.

Immerhin haben wir schon wegen der Einheitlichkeit der lokalen Verhältnisse und aus Mangel an anderem einen Vergleich mit dem von den genannten Autoren veröffentlichten Material vornehmen zu müssen geglaubt. Wir haben dazu einerseits die von *Reinach* und *Grimm* (11) gegebene Aufstellung ihres Materials nach den gleichen Gesichtspunkten geordnet und tabellarisiert wie das unsere, andererseits unser Material dem Vorbild *Sakuragis* (12) folgend auch nach Lebensquartalen eingeteilt, weil diese Art viel richtiger und sinngemässer ist. Leider lässt sich über einen der wichtigsten Punkte eines Vergleiches — nämlich die Mortalität — aus den beiden genannten Arbeiten kein sicherer Aufschluss gewinnen, weil über das Verbleiben derjenigen Kinder, die ihre Nahrung nicht weiter aus den Milchküchen bezogen haben, keine Vermerke gemacht sind. Immerhin geht aus den von *Reinach* und *Grimm* (11) angegebenen Beobachtungszeiten hervor, dass sie von den jüngsten Kindern einen grösseren Prozentsatz länger wie wir beobachten konnten. Ein Blick auf die später noch zu erörternde Tabelle VII wird das bestätigen. Von 23 bei *Reinach* und *Grimm* im Alter von 1 bis 14 Tagen zugegangenen Säuglingen sind im Verlauf eines Monats nur 21 pCt., bei uns dagegen 75 pCt. ausgeschieden. Der Grund für dieses Ausscheiden liegt einerseits in der grossen Mortalität dieser Altersklasse bei uns. (Es sei in dieser Hinsicht auf die Bemerkungen S. 156 und die Krankengeschichten No. 2, 4, 9, 17, 21, 22 nochmals hingewiesen.) Andererseits ist als eine Erklärung für die Tatsache der längeren Beobachtungszeit bei *Reinach*



und *Grimm* die Beschaffenheit ihres Materials in Betracht zu ziehen. Es ist nämlich ohne Zweifel das Material von *Reinach* und *Grimm* (11) entschieden besser gewesen als das unsere. Dies geht erstens aus dem höheren durchschnittlichen Anfangsgewicht, hervor welches bei *Reinach* und *Grimm* (11) 3045 g (22 Fälle, einer ist ohne Anfangsgewicht), bei uns 2680 g (8 Fälle) beträgt; zweitens ist eine Anzahl — 5 — von den Autoren selbst als gesund bezeichnet; eine weitere Anzahl war wohl bei Beginn des Nahrungsbezuges gesund gewesen und dürfte erst im späteren Verlauf die von den Autoren angegebene Krankheit akquiriert haben. (Z. B. No. 183 8 tägiges Brustkind: Diagnose Pneumonie; ebenso sind wohl die 2, 3 und 4 Tage alten Kinder No. 148, 178, 182, deren Nahrung in Tee bestand, bei der Aufnahme als gesund zu betrachten, auch wenn sie einen Ikterus darboten). Endlich dürfte auch ein Teil der Kinder einer besseren Pflege teilhaftig geworden sein, da die soziale Lage der Eltern eine bessere war als bei unserem Material, das sich fast ausschliesslich aus dem Proletariat rekrutierte. (Zum mindesten trifft dies für jene 3 Fälle zu, die nach der Angabe von *Reinach* und *Grimm* (11) aus der Privatpraxis stammten.)

Da bei *Reinach* und *Grimm* (11) bei genauer Verfolgung ihrer Fälle wohl sicher eine grössere Zahl als die ihnen zur Kenntnis gekommenen 10 Todesfälle bei der Bestimmung der Beobachtungszeit in Wegfall käme, so müssen wir, um ein einigermassen homologes Material zu haben, bei dieser Berechnung diejenigen Zahlen verwerten, wo auch bei uns die Todesfälle mit eingeschlossen sind (cf. die Zusammenstellung auf Seite 162, Tab. VII).

Aus unseren Berechnungen ergibt sich, dass bei *Reinach* und *Grimm* (11) in den ersten 4 Wochen der Behandlung 31 pCt.[1]) ausgeblieben sind, also 8 pCt. mehr wie bei uns. Die durchschnittliche Zunahme betrug in dieser Gruppe bei *Reinach* und *Grimm* (11) 24 g, bei uns 31 g. 1—3 Monate lang sind von *Reinach* und *Grimm* (11) 31 pCt. mit einer durchschnittlichen Zunahme von 14,2 g, bei uns 24,7 pCt. mit Zunahme von 17,9 g, 3 Monate und länger bei *Reinach* und *Grimm* (11) 37 pCt. mit einer Zunahme von 15 g beobachtet, bei uns 51,9 pCt., Zunahme 19,7 g[2]).

[1]) Es hatten von den 224 Kindern bei *Reinach* und *Grimm* (11) 70 eine Beobachtungszeit bis zu einem Monat, also 31 pCt. Davon scheiden 5 Todesfälle aus. Es bleiben demnach 65 = 30 pCt. Wie sich bei *Reinach* und *Grimm* (11) die Verhältnisse bei genauer Kenntnis der Gestorbenen gestalten würden, lässt sich nicht entscheiden.

[2]) Um den Vergleich mit *Reinach* und *Grimm* (11) homologer zu ge-



Man sieht also, dass es auf unsere Methode gelang, einerseits eine längere Beobachtungsdauer, andererseits eine grössere Gewichtszunahme zu erzielen.

Den Vergleich mit dem von *Sakuragi* (12) aus der Milchküche Westend (Leitung Dr. *Spiegelberg*, später Dr. *Uffenheimer*) mitgeteilten Material veranschaulicht nachstehende Tabelle V[1]).

Tabelle V.

Ambulatorium 1908—Sakuragi, geordnet nach Lebensquartalen:

	Zahl der Fälle		Zunahme				Abnahme				Zunahme pro die	
			Ambul.		Sakuragi		Ambul.		Sakuragi			
	Amb.	Sak.	abs.	in pCt.	abs.	in pCt.	abs.	in pCt.	abs.	in pCt.	Amb.	Sak.
1. Quartal	39	79	37	94,9	73	92,4	2	5,1	6	7,6	22,9 g	17,1 g
2. „	71	57	69	97,2	53	92,9	2	2,8	4	7,0	19,6 „	13,6 „
3. „	56	35	52	92,9	33	94,3	4	7,1	2	5,7	18,6 „	16,1 „
4. „	24	17	22	91,7	17	100,0	2	8,3	—	—	14,7 „	14,0 „
	190	188	180	94,7	176	93,6	10	5,3	12	6,4		

Man sieht, dass nahezu gleiche Zahlen bezüglich der Anzahl von Fällen gelten, in welchen überhaupt eine Zunahme zu erreichen war. Die Werte für die tägliche Zunahme sind jedoch bei uns, namentlich für die beiden ersten Lebensquartale, entschieden höher.

Bezüglich der Güte des Materials ergibt sich durch einen Vergleich der Anfangsgewichte — Tabelle VI —, dass für die beiden ersten Lebensquartale unser Material im allgemeinen schlechter, von der 16. Woche jedoch besser war als das *Sakuragi*sche.

Über die Beobachtungsdauer hat *Sakuragi* (12) selbst keine so genau detaillierten Berechnungen angestellt. Wir haben aber durch weiteres Durcharbeiten seiner Tabellen die erforderlichen Zahlen berechnet und folgende Tabelle VII zusammengestellt[2]).

stalten, haben wir an dieser Stelle bei der Berechnung unserer Zahlen die Todesfälle mit eingerechnet. Ein richtigeres Bild gibt die Zusammenstellung ohne Todesfälle.

[1]) Zur Erzielung genauer Zahlen wurden die Gewichte von denjenigen Kindern, die vor oder nach der Kontrollzeit noch längere Zeit von uns behandelt worden sind, in dieser Berechnung mit verwertet.

[2]) Für spätere Nachuntersucher sei auf einen Irrtum hingewiesen, der bei *Sakuragi* (12) auf Seite 60 untergelaufen zu sein scheint. Es wird dort von 115 Kindern gesprochen, während es jedoch 180 gewesen sind.



Tabelle VI.

Durchschnittliche Anfangsgewichte inkl. †, nach Alter geordnet.

Alter beim Eintritt	Ambul. 1908	Reinach	Sakuragi
1 bis 14 Tage	2680 g	3045 g	2967 g
2 „ 4 Wochen	2700 „	3167 „	3054 „
4 „ 8 „	3644 „	3601 „	3544 „
8 „ 12 „	4271 „	4124 „	4056 „
12 „ 16 „	4302 „	4755 „	4578 „
16 „ 20 „	5166 „	5364 „	4390 „
20 „ 24 „	6147 „	5333 „	5443 „
24 „ 28 „	6255 „	6630 „	5140 „
28 „ 32 „	5989 „	7248 „	4843 „
32 „ 36 „	7718 „	7414 „	6937 „
36 „ 40 „	6570 „	7095 „	5780 „
40 „ 44 „	7102 „	5050 „ **(1 Fall)**	5500 „ **(1 Fall)**
44 „ 48 „	7552 „	7125 „	8650 „ **(1 Fall)**

(Hier folgt Tabelle VII von S. 162.)

In Tabelle VII ist das Material von *Reinach* und *Grimm* (11), *Sakuragi* (12) und uns nach dem Alter bei der Aufnahme, resp. bei Beginn der Kontrolle geordnet. Es ergibt sich, dass bei *Reinach* und *Grimm* (11) 10 pCt., bei *Sakuragi* (12) 21 pCt. und bei uns 5 pCt. des gesamten Materials im Alter von 1—14 Tagen zur Aufnahme kamen. Von diesen sind bei *Reinach* und *Grimm* (11) über $^1/_3$ 3 Monate und länger beobachtet worden, bei *Sakuragi* (12) $^1/_5$ und bei uns $^1/_8$. Eine Erklärung für diese auffallende Differenz gibt, wie schon oben erwähnt, die grosse Mortalität dieser Altersklasse bei uns. Im Alter von 14 Tagen bis 1 Monat hatten wir alle drei so ziemlich denselben Prozentsatz, 11—12 pCt. Während bei *Reinach* und *Grimm* (11) sowie bei uns etwa die Hälfte der hierhergehörenden Fälle 3 Monate und länger beobachtet worden ist, konnte *Sakuragi* (12) nur $^1/_4$ von den Fällen dieser Klasse ebenso lange beobachten.

Im späteren Alter sind unsere Beobachtungszeiten viel länger als bei den anderen. Von den Kindern der beiden folgenden Altersklassen konnten wir die Hälfte, die beiden anderen Autoren nur $^1/_3$ *in Beobachtung halten.*



Tabelle VII.

	Summe der Fälle	Summe der Fälle in pCt.	Beob.-Zeit 1 bis 14 Tage		Beob.-Zeit 14 Tg. b. 1 M.		Beob.-Zeit 1 bis 3 Mon.		Beob.-Zeit 3 Mon. u. dar.	
			Zahl d. Fälle	in pCt.	Zahl d. Fälle	in pCt.	Zahl d. Fälle	in pCt.	Zahl d. Fälle	in pCt.
				Alter: 1—14 Tage.						
Reinach	23	10,3	2	8,7	3	13,0	9	39,1	9	39,1
Sakuragi	38	21,1	16	42,1	4	10,5	10	26,3	8	21,0
Ambul. 08	8	5,1	5	62,5	1	12,5	1	12,5	1	12,5
				Alter: 14 Tage bis 1 Monat.						
Reinach	26	11,6	4	15,4	3	11,5	8	30,8	11	42,3
Sakuragi	22	12,2	9	40,9	2	9,1	5	22,7	6	27,3
Ambul. 08	17	10,8	7	41,2	1	5,9	1	5,9	8	47,1
				Alter: 1—3 Monate.						
Reinach	89	39,7	20	22,5	11	12,4	23	25,9	35	39,3
Sakuragi	64	35,6	22	34,4	11	17,2	11	17,2	20	31,3
Ambul. 08	46	29,1	7	15,2	3	6,5	13	28,3	23	50,0
				Alter: 3 Monate und darüber.						
Reinach	86	38,4	20	23,3	7	8,1	30	34,9	29	33,7
Sakuragi	56	31,1	28	50,0	9	16,1	11	19,6	8	14,3
Ambul. 08	87	55,1	11	12,6	2	2,3	24	27,6	50	57,4

Aus dem Vergleiche mit dieser Arbeit ergibt sich also auch das gleiche wie aus der ersten, nämlich: 1. Mittels einer peinlich durchgeführten Kontrollmethode gelingt es mindestens ebenso gut, die Kinder in Beobachtung zu behalten, wie durch das Institut der Milchküchen. 2. Durch die von uns angewandte Ernährungsmethode wurde in den beiden ersten Lebensquartalen eine bessere Gewichtszunahme erreicht.

[1]) Vergl. Fussnote 2 auf S. 159.

Wenn wir nach dieser statistischen Durcharbeitung uns nun zur Besprechung der klinischen Seite unseres Materials wenden, so stossen wir dabei auf einige Schwierigkeiten. Schwierigkeiten, die einerseits in der Natur eines poliklinischen und infolgedessen nicht in allen Punkten so genau studierten Materials liegen, andererseits im Stande unserer Wissenschaft begründet sind, wo noch bei weitem nicht alle Fragen geklärt und abgeschlossen sind. Es scheint deshalb angezeigt, auch auf die Besprechung mancher noch offenen Fragen einzugehen und dabei auf die von uns beobachteten Fälle zu verweisen. Auf diese Weise wird eine ins Detail gehende Besprechung der Fälle erspart bleiben.

Die grösste Schwierigkeit bereitete die Frage, mit welch spezialisierten diagnostischen Bezeichnungen wir diejenigen Fälle versehen sollten, die ins grosse Gebiet der Ernährungsstörungen gehörten. In neuester Zeit ist bekanntlich die Pädiatrie von zwei Seiten mit zwei verschiedenen Nomenklaturen beschenkt worden. Einerseits hat *Finkelstein* (4) auf Grund seiner Studien eine Einteilung nach sogenannten Stadien für die Ernährungsstörungen vorgeschlagen, andererseits haben *Czerny-Keller* (1) eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten kreiert. Zur Zeit, als wir unsere hier vorliegenden Beobachtungen anstellten, waren die einschlägigen *Finkelstein*schen Publikationen gerade im Erscheinen begriffen. Schon aus diesem Grunde konnten wir sie damals nicht verwerten, und als wir nachträglich versuchten, unsere Fälle in jene 5 Stadien — Bilanzstörung, Dyspepsie, Dekomposition, Intoxikation und Mischformen — einzuteilen, da hätten wir den grössten Teil zu der letztgenannten Gruppe rechnen müssen. Wir haben deshalb davon Abstand genommen.

Viel eher gelingt es, die Fälle nach den drei grossen Hauptgruppen des *Czerny-Keller*schen Systems zu rubrizieren, und zwar in Erkrankungsformen ex alimentatione, ex infectione und ex constitutione. Obwohl auch hier, wie die genannten Autoren in ihrer Einleitung schon zugeben, ein Kind gleichzeitig Störungen aufweisen kann, die in verschiedene dieser Gruppen hineingehören, sehen wir doch einen grossen Vorzug der *Czerny-Keller*schen Einteilung darin, dass vor allem die konstitutionellen Erkrankungen besonders rubriziert werden können. Denn bisher ist u. E. die konstitutionelle Veranlagung nicht genügend berücksichtigt worden und es ist als ein grosses Verdienst *Czernys* anzusehen, dass er dieses Moment auch in die Lehre vom kranken Säugling eingeführt hat. Je grösser die Fortschritte sein werden, die wir in der Behandlung



der alimentären Störungen machen werden, um so mehr wird es gelingen, unser Studium und Wissen von den konstitutionellen Erkrankungen zu vertiefen und zu erweitern. So wird es z. B. vielleicht gelingen, bei einer Reihe von Kindern, die bei keinem Regime gedeihen wollen, auf Grund der *Wassermann*schen Reaktion das Bestehen einer kongenitalen Lues nachzuweisen, auch wenn klinisch keine manifesten Zeichen einer Lues aufzufinden sind.

Dass auch, abgesehen von diesem einen Punkte, die *Czerny-Keller*sche Einteilung ihre unschätzbaren Vorzüge hat, schon deswegen, weil in ihr zum erstenmal versucht wird, eine Einteilung nach ätiologischen Grundsätzen zu geben, muss ohne weiteres unumwunden zugegeben werden.

Die weitere Einteilung der Fälle aber in die von den Autoren angegebenen Untergruppen (Mehlnährschaden, Milchnährschaden etc.) stösst auf so grosse Schwierigkeiten, dass wir z. B. es unterlassen haben, diese Einteilung durchzuführen. Auch *Feer* (2) fand diese gleiche Kalamität.

Zudem will es uns scheinen, als ob das von *Czerny-Keller* (1) mit dem Namen des Milchnährschadens belegte Krankheitsbild nach der Begründung der beiden Autoren erheblichen Anlass zur Kritik und Skepsis böte. Es scheint uns, dass dies Krankheitsbild, dessen Vorkommen keineswegs geleugnet werden soll, im einzelnen nicht genügend bewiesen und begründet sei.

Ehe wir aber des weiteren auf eine Kritik des *Czerny-Keller*schen Milchnährschadens eingehen, möchten wir noch über eine Ursache der Ernährungsstörungen sprechen, auf die *Oppenheimer* (8) schon vor einiger Zeit hingewiesen hat und die jetzt auch von *Langstein* und *Meyer* (7) zum ersten Male in einem *Lehrbuch* als Ursache für Ernährungsstörungen sowohl beim Brustkind, als beim künstlich genährten anerkannt wird, das ist die Unterernährung infolge einer an Nährwert unzureichenden Nahrung. Während sie sich beim Brustkind sehr leicht und untrüglich nachweisen lässt durch Wägung der Trinkmengen, stösst ihre Diagnose beim künstlich ernährten Kind auf grössere Schwierigkeiten, weil nämlich sehr selten, wenigstens hier in München, wässrige Milchverdünnungen gereicht werden, sondern meist Mehlabkochungen, und man dann wieder vor der Frage steht, ob es sich im gegebenen Fall um eine Unterernährung infolge kalorisch ungenügender Nahrung oder eine Schädigung infolge Mehlnahrung handelt. Meist ist dann die Diagnose, da die Symptome der Unterernährung nicht so eindeutig zu sein pflegen, wieder mehr Gefühlssache.



Bei jenen Kindern, die ihrer Anamnese nach eine allzugeringe Menge Milch in Schleimverdünnung erhalten haben, glaubten wir mit einigem Recht dennoch eine Unterernährung annehmen zu dürfen (*Richter* No. 128, *Köberl* No. 89, *Radlmeier* No. 124, *Pauli* No. 119, *Bina* No. 35). Als die objektiven Symptome erschienen uns: Magerkeit bei noch relativ gut gefärbten Hautdecken, erst später scheint bei der Unterernährung Blässe aufzutreten, Turgorverminderung, selten intertrigöses Ekzem. Eines der ersten Zeichen der Unterernährung scheint uns das Auftreten kleiner Stüppchen auf der Wange zu sein; es sind das stecknadelkopfgrosse Flecken, von blassroter Farbe. Wenigstens haben wir diese Flecken schon häufig an Kindern beobachten können, die an der Brust ungenügend ernährt wurden.

Ferner eine eigenartige Gestaltung des Abdomens, indem seine Konturen in spitzem Winkel zur Symphyse verlaufen. Mindestens ebenso oft wie Obstipation scheinen Durchfälle zu bestehen. Vor allem konnten wir diese Beobachtung machen im Verlauf der Behandlung ernährungskranker Kinder, selbstverständlich in einem Stadium, wo die Ernährungsstörung selbst schon geraume Zeit abgelaufen war und wo allein auf Vergrösserung der Nahrungszufuhr sowohl der Gewichtsstillstand bezw. die Abnahme als auch die Durchfälle behoben werden konnten.

Während wir an unseren Fällen eine genaue Berechnung der an der Unterernährung schuldigen Nahrung nicht geben können, sondern uns auf anamnetische Angaben stützen müssen, können wir aber für die Richtigkeit unserer Behauptungen vorzüglich beobachtete klinische Fälle anführen, bei denen die Nahrungsmengen aufs genaueste bestimmt sind, und zwar Fälle aus der *Czerny*schen Klinik. Wir haben nämlich bei denjenigen Neugeborenen, die im 2. Teil des Handbuchs zur Illustration der verschiedenen Nährschäden mit Kurven und Krankengeschichten veröffentlicht sind, den Kalorienwert ihrer Nahrung berechnet und fanden die auffallende Tatsache, dass sie fast alle mehr oder minder lange Zeit eine Nahrung erhielten, die sowohl nach unserer Meinung, als nach den nahezu allgemein akzeptierten Prinzipien unterhalb ihres Kalorienbedarfs lag und dass sie erst dann zu gedeihen begannen, wenn ihnen eine an Kalorien zureichende Nahrung gereicht wurde.

Bei Fall 8, Seite 50, lassen sich nach dem Gesichtspunkte der Nahrungsmenge 3 Etappen unterscheiden. Während der ersten 2 Wochen erhielt das 3400 g schwere Kind mit roher Ziegenmilch und 5 proz. Zuckerlösung



eine Nahrungsmenge, die einem Kalorienwert von insgesamt 126 entspricht; mithin betrug der Energiequotient 39. In der zweiten Periode wurden durch Brustnahrung 99 Kalorien verzehrt. In beiden Zeitabschnitten nahm das Kind zuerst 28,6 dann 4,5 g p.d. ab. In der dritten Periode, im Alter von 1¼ bis 2 Monaten erhielt das Kind Frauenmilch und Malzsuppe von einem Brennwert in der Höhe von 395 Kalorien, das ist ein Energiequotient von 125. Dabei erst wurde eine Zunahme, durchschnittlich 22,7 g p. d. erreicht. Noch besser lässt sich der Einfluss allzugeringer Nahrungszufuhr aus dem Vergleich des Neugeborenen auf S. 109 und 110, Fig. 11 und 12, ersehen. Beide Kinder erhielten von Anfang an Malzsuppe, während das eine (Fig. 11) dabei gedieh, musste dem anderen Frauenmilch gegeben werden. Dabei hat das letztgenannte Kind mehr Nahrung erhalten, nämlich 600 g Malzsuppe, als sein Pendant (Fig. 11), welches nur 400—500 g erhalten hat. Berechnet man aber die getrunkenen Mengen auf das Körpergewicht, so ersieht man, dass das 2050 g schwere Kind (Fig. 11) anfänglich 280 Kalorien = 133 Kalorien pro Kilo und später 350 Kalorien = 150 pro Kilo erhalten hat. Dieses Kind nahm zuerst durchschnittlich 3,3 g, später 11,7 g pro die zu. Das andere Kind (Fig. 12) erhielt 315 Kalorien, was bei einem Körpergewicht von 4200 g einem Energiequotienten von 81 entspricht. Es nahm dabei 40 g täglich ab. Bei Brusternährung stieg der Energiequotient auf 110, wobei sich die Abnahme auf 6—7 g pro die verminderte und erst bei einem Energiequotienten von 123 und 120 trat eine befriedigende Körpergewichtszunahme ein.

Die gleiche Beobachtung lässt sich bei einem dritten Fall, Fig. 13, S. 115, machen. Auch hier zunächst bei einem Energiequotienten von 75 Abnahme von 4,5 g pro die und später bei einem Energiequotienten von 123 tägliche Zunahme von 5,9 g, und endlich der letzte mit Pegninmilch ernährte Fall, Fig. 14, Seite 117, wo bei einem Energiequotienten von 53 das Kind täglich 20 g abnahm und nach Frauenmilchzulage und später bei Allaitement mixte der Energiequotient auf 108 und 102 stieg bezw. fiel und damit parallel auch die Gewichtskurve verlief.

Nur in einem Falle, Fig. 4, Seite 37 und 38, der jedoch kein Neugeborenes, sondern ein 14 Tage altes Kind betraf, war die Nahrung dem kalorischen Wert nach zureichend. Das Kind gedieh aber wegen seiner Darmerscheinungen nicht. Der Grund liegt wahrscheinlich in der Pankreondarreichung. Dieses Kind nahm bei einer Nahrung, die einem Energiequotienten von 129 entspricht, nicht zu, sondern erst bei Buttermilchernährung mit einem Energiequotienten von 102 bezw. 86. (Wir kommen auf dieses Kind später noch in anderem Zusammenhange zurück.)

Dass für die Behandlung ernährungskranker Kinder die Gefahr der Unterernährung von grosser Bedeutung sein kann, haben auch *Finkelstein* und *Meyer* (6) betont, indem sie sagen: „Genaue Beobachtungen haben über allen Zweifel gezeigt, dass das darmkranke Kind durch Unterernährung viel schneller und viel schwerer geschädigt wird als das gesunde; jeder Tag der Unterernährung bedeutet also nicht eine Mehrung, sondern eine Minderung der Heilungsaussichten."



Bei den von uns behandelten Fällen dürfte in zwei Fällen im Verlauf der Therapie ein derartiges Moment in Frage gekommen sein, nämlich bei *Richter* No. 128 und *Roubin*, No. 26.

Kehren wir jetzt zum Milchnährschaden *Czerny-Kellers* zurück und sehen wir, wie weit wir den Deduktionen der Autoren folgen können. Nach *Czerny-Keller* soll diese Erkrankungsform die häufigste Art der kindlichen Nährschäden darstellen. Während früher *Biedert* das Kuhmilchkasein als den schädlichen Stoff zur Erzeugung der, damals Dyspepsie genannten Erkrankung ansah, sehen *Czerny-Keller* in dem Fett der Kuhmilch und der Milch überhaupt die causa peccans zur Erzeugung des Milchnährschadens, der wohl mit der *Biedert*schen Dyspepsie in seinen Symptomen identisch ist. Als solche Symptome sind anzusehen (Handbuch, 2. Teil, S. 15): Blässe der Haut, Neigung zum Wundsein, vermehrte Unruhe, Meteorismus, Turgorverminderung, Gewichtsstillstand, bezw. Abnahme. Endlich das Vorhandensein von Fettseifenstühlen. Namentlich den letzteren ist ein besonderer diagnostischer Wert beizulegen. Schon *Pfaundler* (10) hat an der *Czerny-Keller*schen Beweisführung Kritik geübt und sich derselben nicht anschliessen können, indem er fand, dass die supponierte Störung in der Fettverdauung keineswegs genügend begründet sei. Was unsere Bedenken anlangt, so finden wir, dass die Art, wie von *Czerny-Keller* in mehreren Fällen die Unverträglichkeit der Kuhmilch nachzuweisen versucht wird, nicht immer ganz beweisend ist. Ein Teil der in Frage kommenden Kinder hat, solange er Kuhmilch erhielt, unserer Meinung nach eine nicht ausreichende Menge erhalten.

So z. B. das 5 Monate alte Kind auf Seite 13 (in *Czerny-Keller*, Teil II). Bei ihm betrug in der Vollmilchperiode der Energiequotient 100, während er für diejenige Zeit, wo das Kind Malzsuppe erhielt, sich auf 126 stellte. Wären diesem Kind auch in seiner Vollmilchzeit ebenso viele Kalorien zugeführt worden, ohne dass eine befriedigende Zunahme sich eingestellt hätte, dann erst wäre u. E. der stringente Beweis geliefert, dass es wirklich die Milch nicht vertragen hätte.

Bei einem anderen Teil der Kinder kann man dagegen den Einwand erheben, dass es nicht die Milch an sich war, welche die Durchfälle veranlasst hat, sondern dass die Milch infolge von Fermentzusätzen (Pankreon, Pegnin) in eine den Darm schädigende Form gebracht worden war. Z. B. der schon oben erwähnte Fall Fig. 4, S. 37 und 38, bei dem *Czerny-Keller* (1) selbst hervorheben, dass sie regelmässig vermehrte Stühle bei Anwendung von peptonisierter Milch erlebt hätten.

Wäre der Milchnährschaden wirklich so häufig, wie *Czerny* und



Keller (1) es behaupten, so müssten wir, die wir unser Bestreben darauf richten, den Kindern möglichst bald pure Milch zu verabreichen, doch entschieden mehr davon sehen. Wohl kommen auch bei uns in grosser Anzahl Fälle mit den von *Czerny-Keller* (1) beschriebenen Symptomen vor, aber wir haben häufig bei ihnen den Eindruck gehabt, als handle es sich viel eher um die ersten manifesten Symptome einer konstitutionellen Anomalie, etwa einer Rachitis oder exsudativen Diathese, denn um einen Milchnährschaden; so z. B. bei dem Kinde Frauendorfer No. 53. Obwohl wir bei ihm auf Grund mannigfaltiger Symptome mehrfach die Diagnose „Milchnährschaden" in Erwägung zogen, verharrten wir konstant bei der Milchnahrung und konnten auch allmählich eine Zunahme erzielen. Im weiteren Verlauf der Behandlung traten dann ganz deutliche Zeichen einer Rachitis auf. Dass aber die Rachitis etwa die Folge einer Vollmilchernährung sei, bedürfte noch erst des Beweises.

Ausser solchen Fällen gibt es, das soll keineswegs in Abrede gestellt werden, noch eine Anzahl solcher, die erst auf Verminderung des Fettgehaltes der Milch und Zusatz von 1 oder 2 Kohlehydraten gedeihen. Keineswegs aber können wir dies Verhalten für die Mehrzahl oder überhaupt auch nur einen grossen Prozentsatz zugeben. Unter unserem vorliegenden Material befinden sich nur 3 einschlägige Fälle (Müller No. 114, Leykauf No. 97, Schmidtbauer No. 136) und wir müssten doch, wenn die Anschauung *Czerny-Kellers* zu Recht bestünde, schon allein unter unserer Behandlung eine grosse Zahl solcher Fälle entstehen sehen.

Wie aus dem Bisherigen wohl schon zu erkennen war und wie es auch *Oppenheimer* (9) in wiederholten Publikationen dargetan hat, glauben wir in der Vollmilch die richtige künstliche Nahrung gefunden zu haben. Wenigstens haben wir in einem recht umfangreichen Material, das allerdings zum Teil der Privatpraxis angehört und deshalb für publizistische Zwecke nicht so gut verwertet werden kann, fast nie Misserfolge in der künstlichen Ernährung gesunder Kinder erlebt.

Wenn immer wieder von den verschiedensten Autoren gegen diese Ernährungsweise Einwendungen und Bedenken (cf. *Finkelstein*, Lehrb., S. 84) erhoben werden, so kann das nur zwei Gründe haben; entweder wird diese Ernährungsweise ohne Versuch aus theoretischen Gründen verworfen — und was lässt sich nicht alles theoretisch verwerfen — oder die Versuche sind, wenn sie überhaupt angestellt wurden, nicht in der richtigen Weise ausgeführt

worden. (Z. B. halten wir die von *Finkelstein* (5) angegebenen Nahrungsmengen — im 3. Monat 600 g! — für viel zu gering.) Man darf unter „Vollmilchernährung“ nicht das verstehen, dass man den Kindern sofort pure Milch verabreicht, sondern man muss, sobald man z. B. ein neugeborenes oder wenige Tage altes Kind in Behandlung resp. zur künstlichen Ernährung erhält mit Milchverdünnungen und zwar gewöhnlich im Verhältnis von 1 : 1 anfangen und mit der Milchkonzentration erst dann, wenn die Gewichtszunahme zum Stillstand kommt, ganz allmählich steigen. Mit der Gesamtmenge der Einzelmahlzeit resp. der Tagesmenge richten wir uns nach den von *Camerer* für Brustkinder gefundenen Werten. Es würde z. B. das 3 monatliche Kind mindestens 750 g pro die bekommen.

Gemäss dem von allen Autoren akzeptierten Grundsatz, dass ein ernährungsgestörtes Kind erst dann als gesund zu betrachten ist, wenn es mit der Nahrung, die einem gesunden Kind gleichen Alters zukommt, gedeiht d. h. an Körpergewicht zunimmt, ohne in seinen vegetativen Funktionen Störungen zu zeigen, bemühen auch wir uns, unsere Kinder dem von uns für richtig erkannten Regime zuzuführen.

Selbstverständlich sind wir keine solchen Fanatiker der Vollmilchernährung, dass wir nicht etwa vom 6. Monat ab noch Mehlabkochungen oder Breinahrung daneben verabfolgen. Ebenso wie wir gutgediehene Kinder, die nach anderen Grundsätzen aufgezogen wurden, nicht einer Nahrungsänderung unterziehen, wenn sie uns wegen irgendwelchen anderen Krankheiten zugebracht werden.

Wie unsere Erfolge bei ernährungskranken Kindern sich gestalteten, das lässt sich aus den Zahlen des statistischen Teils erkennen. Es erübrigt jetzt nur noch, im Zusammenhang die Art und Methodik unseres diätetisch-therapeutischen Vorgehens zu erörtern.

Wie schon im Beginne der Arbeit erwähnt, haben wir nur die einfachsten Nahrungsmittel verwendet und auf fabrikmässig hergestellte Präparate und komplizierte Suppen völlig verzichtet. Nur bei zwei Fällen (Leykauf No. 97, Roubin No. 26), wo uns fettarme Milch indiziert schien, jedoch eine zentrifugierte Milch aus äusseren Gründen nicht zu beschaffen war, haben wir die *Vilbel*sche holländische Säuglingsnahrung, welche uns von der Fabrik zur Verfügung gestellt worden war, probeweise angewandt.



Wir sahen uns aber bald durch die danach aufgetretenen Durchfälle und Gewichtsstürze gezwungen, von ihr Abstand zu nehmen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle, bei denen also wie gesagt der Anamnese nach stets reichlicher Mehlgenuss zugegeben wurde, haben wir beim Bestehen von Durchfällen mit 1—2 Karenztagen unter Teegaben am ersten und Kalbfleischsuppenfütterung am 2. Tage begonnen. Während auf die Teediät regelmässig ein Gewichtsverlust von ca. 200—300 g erfolgte, setzte sich diese Abnahme bei Kalbfleischsuppennahrung nur selten fort, meist trat Gewichtsstillstand, bisweilen sogar Zunahme unter gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens ein. Als Süssmittel haben wir meist Sacharin statt des sonst von uns verwendeten Rohrzuckers verordnet.

Am 3. Tage, in selteneren leichten Fällen auch schon am 2. Tage, begannen wir mit der Darreichung von verdünnter Milch; entweder kleinen Gaben 20—30 g Milch auf 80—70 g Kalbfleischsuppe oder Tee. Bei der Verwendung der einen oder anderen dieser Verdünnungsflüssigkeiten mussten wir uns vielfach nach der gerade herrschenden Witterung richten in Anbetracht dessen, dass bei grosser Hitze die Kalbfleischsuppe leicht in Säuerung übergeht. Wo es aber irgendwie zulässig schien oder die Möglichkeit einer sorgfältigen Kühlung vorhanden war, haben wir sie in den ersten Tagen unserer Behandlung bevorzugt.

Vielfach begannen wir schon gleich mit grösseren Milchabgaben: 40—50 g auf 50—60 g Verdünnungsflüssigkeit bei 7 maliger Nahrungszufuhr innerhalb von 24 Stunden. Massgebend für die Wahl der grösseren oder kleineren Dosen waren uns mehrere Gesichtspunkte, sowohl das Alter des Kindes, die Schwere des Falles und die Grösse der Milchration vor Einleitung der Behandlung. Je älter der Patient und je geringer die Milchnahrung vor Beginn der Behandlung, um so eher entschlossen wir uns zu grösseren Milchportionen.

Bezüglich der Grösse der Einzelmahlzeit bemühten wir uns, die Menge von 100 g pro Mahlzeit wenigstens in den ersten Behandlungstagen nicht zu überschreiten, später wählten wir die Menge der Einzelmahlzeit entsprechend den Trinkmengen gesunder Brustkinder gleichen Alters.

Als Süssmittel kam meist schon vom 3. Tage ab Rohrzucker in der Grösse eines halben Würfels, also ca. 2—3 g, pro Mahlzeit, zur Verwendung. Zur genaueren Einhaltung der von uns ver-



ordneten Trinkmengen gaben wir den die Kinder pflegenden Frauen Milchflaschen mit, die mit einer ziemlich genauen, jedenfalls bei richtiger Handhabung gröbere Fehler ausschliessenden Graduierung versehen sind. Durch häufiges Explorieren und Aufforderung zur Demonstration des gegebenen Quantums suchten wir uns von der genauen Befolgung unserer Vorschriften zu überzeugen. Trotzdem kam es natürlich vor, dass irrtümlicherweise die Vorschriften nicht genau befolgt wurden oder auch dass absichtlich eine andere Nahrung gereicht wurde. Bei einem grossen Teil sind wir durch unsere Fragen darauf gekommen.

Schon in den ersten Tagen der Milchdarreichung trat vielfach eine Gewichtszunahme auf und hielt ohne Änderung der Konzentration einige Tage lang an. Wo sie nicht eintrat, pflegten wir langsam in den folgenden Tagen eine Steigerung der Milchkonzentration zu versuchen, indem wir ohne Änderung der Mahlzeitgrösse eine Erhöhung des Milchanteiles auf Kosten der Verdünnungsflüssigkeit etwa um 10 g, seltener schon gleich um 20 g probierten.

Weder das Auftreten oder Fortbestehen etwaigen Erbrechens, noch Art und Zahl der Stuhlgänge, noch irgendein Symptom sonst konnte uns in diesen ersten Tagen der Behandlung von unserem Regime abbringen, nur für die Frage des Süssmittels waren diese Symptome für uns von Belang, insofern als wir beim Fortbestande von Durchfällen statt des Zuckers Sacharin so lange weitergaben, bis die Zahl und Konsistenz der Stühle sich der Norm einigermassen näherten.

Wenn also bei so gestalteter Ernährungsart Gewichtszunahmen zu verzeichnen waren, stiegen wir mit der Milchkonzentration immer nur erst dann, wenn ein Gewichtsstillstand, mitunter auch leichte Abnahme oder ungenügende Zunahme zu verzeichnen war. Die Grösse der Mahlzeit wurde anfänglich möglichst lange unverändert gelassen, *bezüglich ihrer Vergrösserung richteten wir uns nach der Grösse des Mahlzeiten resp. Tagesmengen bei gesunden Brustkindern.* Auch in diesen vorgerückteren Stadien der Behandlung gingen wir unbekümmert um die Symptome von seiten des Verdauungstraktus vor. Nur wenn bei ausreichender Nahrungszufuhr — ausreichend im Sinne der Kalorienzahl — keine Gewichtszunahme zu erzielen war, oder sogar auf Vergrösserung der Nahrungsmenge Abnahme erfolgte, dann konnten wir uns entschliessen zu einer anderen Ernährungsart überzugehen. (Z. B. *Scherm* No. 133). Dies war jedoch nur in einer geringen Anzahl



von Fällen notwendig, und da entschlossen wir uns erst nach längerer Beobachtung dazu.

Bei älteren Kindern, etwa vom 6. Monat ab, wurde schon nach kurzer Zeit als Verdünnungsflüssigkeit resp. als Zusatz eine Abkochung von Mehl, meist gewöhnliches Hafermehl, verordnet und selbstverständlich die Grösse der Einzelmahlzeit höher als 100 angenommen. Mehr als 1 Liter Nahrung pro Tag erhielten aber auch sie nicht.

Sobald die krankhaften Erscheinungen einige Zeit nachgelassen hatten und gute Zunahmen zu verzeichnen waren, haben wir die Kinder genau so ernährt wie gesunde, künstlich ernährte Kinder, d. h. sie bekamen jenseits des 6. Monats Mehldarreichungen, Gemüse und Fruchtsaft.

Wenn oben gesagt wurde, dass wir in den meisten Fällen die Behandlung mit 1 oder 2 Karenztagen einleiteten, so müssen wir jetzt noch auf diejenigen Fälle zu sprechen kommen, wo wir diese Praxis nicht übten, sondern gleich mit Milchdarreichungen begannen. Dies war erstens der Fall bei solchen Kindern, die vorher anscheinend infolge Mangels genügender Menge der Milch in der Nahrung unterernährt waren, und zweitens bei schweren Krankheitsfällen, wo wir in der Differentialdiagnose zwischen Mehlnährschaden oder Sepsis nicht zu unterscheiden vermochten. (Es handelte sich hier immer um Kinder in den ersten Lebenswochen z. B. *Hartmann* No. 69, *Pracher* No. 122.) Während wir bei den unterernährten Kindern gleich mit einer Konzentration von 1 Milch : 1 Tee begannen und dann in der gleichen Weise, wie oben bei den anderen Kindern beschrieben, fortfuhren, so haben wir bei jenen anderen schweren Fällen sogenannte „Eismilch“ verabreicht. Darunter verstehen wir eine abgekochte Vollmilch, die nach dem Kochen dauernd auf Eis gekühlt wird und kalt dem Kinde in ganz kleinen und häufigen Mengen verabreicht wird; wir gaben gewöhnlich am ersten Tage halbstündlich 1—2 Kaffeelöffel voll, was einer Tagesmenge von etwa 1/4 Liter entspricht. (Cf. *Hartmann* No. 69, *Pracher* No. 122). Gewöhnlich pflegte daraufhin schon nach 24 Stunden eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens sich bemerkbar zu machen und der Gewichtssturz zum Stillstand zu kommen. Wir blieben dann entweder bei der gleichen Menge oder steigerten sie unter Umständen, je nachdem sich die Gewichtskurve gestaltete. Nach wenigen Tagen der Anwendung gingen wir dann zu einer anderen Ernährungsweise über,



nicht nur weil die zugeführte Menge sich auf die Dauer als zu klein erwies, sondern weil sich gewöhnlich eine Unlust gegen diese Nahrung einzustellen pflegte, die in auffallendem Gegensatz zu dem anscheinend grossen Lustgefühl beim Beginn dieser Kost stand. Wir haben dann anfänglich neben den in ihrer Zahl verminderten Eismilchgaben noch warme ½-Milch gegeben und gingen in den nächsten Tagen mit den Eismilchgaben meist sehr rasch zurück und stiegen in entsprechender Weise mit den Mahlzeiten und der Konzentration der warmen Milch. Merkwürdigerweise gelingt ein Übergang von der Eismilch zu warmer Vollmilch fast nie. Die Eismilch haben wir weiterhin, aber nach Einschaltung eines Karenztages, auch bei Fällen von Intoxikation verwendet.

Im Anhange finden sich über alle Kinder bis zum Alter von 3 Monaten kurz exzerpierte Krankengeschichten, die über das Wesentlichste vom Status, der Therapie und dem Verlauf Aufschluss geben.

Da wir uns des Raumes wegen Beschränkung auferlegen mussten, so mussten wir unsere ursprüngliche Absicht, alle Krankengeschichten in der gleichen Weise mitzuteilen, aufgeben und es wurden deshalb die über 3 Monate alten Kinder nur in Form einer Tabelle aufgeführt. Der grösseren Übersichtlichkeit wegen haben wir aber auch in diese Tabelle noch einmal die wesentlichsten Daten der jüngeren Kinder aufgenommen. Es enthält also der Anhang alle unsere in der Zeit vom 15. VI. bis 15. IX. 1908 behandelten Säuglinge.

Es erscheint uns dringend wünschenswert, dass nun auch von anderer Seite ähnliche Zusammenstellungen erfolgen, weil auf diese Weise wohl am ehesten ein Urteil über den Wert der verschiedenen Nähr- und Behandlungsmethoden gefällt werden kann, so dass der jetzt noch herrschende betrübende Zustand, wo noch nahezu jeder Pädiater ein eigenes Schema der Ernährung und Behandlung hat, auf diese Weise ein Ende finden möge.

Auch für die Frage nach dem Wert und der Berechtigung der Milchküchen dürften solche Untersuchungen von nicht geringem Wert sein. Wenn es wirklich durch so einfache und billige Massnahmen wie die von uns angewandte Kontrolle gelingen sollte, sogar nur die gleichen Resultate zu erzielen wie jene teuren Institutionen — und nach dem Ergebnis unserer Beobachtungen scheint dies ja zuzutreffen — dann könnten die grossen, jenen Instituten zugewandten Summen wohl eine bessere Verwendung finden.



III.

Tabelle sämtlicher Lebendgebliebenen.

Lauf. No.	Name des Kindes	Geschlecht	Alter bei Eintritt in die Kontrolle	Gewicht beim Eintritt	Gewicht beim Austritt	Beobachtungszeit n. Tagen	Zunahme pro Tag	Zahl der Konsultationen	Diagnose
27	Allkofer	w.	2 Mon.	4400	5850	89	16,3	10	Ernährungsstörung.
28	Allmer	w.	3 ,,	4900	5780	84	10,5	12	dto.
29	Baumer	m.	10 Wochen	2880	5780	99	29,2	16	dto.
30	Bayer	m.	8 Mon.	5950	6080	70	1,8	8	Rachitis.
31	Bergmüller	w.	$4^2/_3$,,	5130	7150	97	20 8	11	Bronchitis.
32	Bertenbreiter	w.	11 Wochen	4190	4870	37	18,4	12	Ernährungsstörung.
33	Bestenreiner	w.	11 ,,	5470	6250	92	8,5	19	Lues.
34	Biberger	m.	3 ,,	2080	3270	104	11,4	9	Ernährungsstörung.
35	Bina	w.	3½ ,,	2700	4080	98	14.1	4	dto.
36	Birkeneder	w.	7 ,,	3370	5360	100	19,9	14	Ernährungsstörung. (Unterernährung ?)
37	Boehm	w.	6 Mon.	6300	7680	106	13,0	4	Gesund.
38	Brandschober	w.	4½ ,,	3880	5450	71	22,1	9	Varicellen.
39	Brandstetter	m.	3½ ,,	3400	5100	107	15,9	20	Ernährungsstörung. Morbilli.
40	Burkhardt	m.	4½ ,,	4350	6590	115	19,5	7	—
41	Christ	m.	6 ,,	3520	7920	99	44,4	24	Ernährungsstörung.
42	Curtius	m.	7 ,,	7230	—	1	—	1	Ekcema faciei.
43	Dambeck	w.	8 ,,	7740	9250	102	14,8	13	Cystitis. Pneumonie.
44	Deisinger	w.	6½ ,,	4370	6390	105	19,2	11	Ernährungsstörung.
45	Dietl	w.	1½ ,,	1660	4860	105	30,4	23	Lues. Ernährungsstörung.
46	Eberhardt	m.	11 ,,	9080	11000	86	22,2	4	Epilepsie ?
47	Eberth, Max	m.	3½ ,,	3610	5060	84	17,2	4	Ernährungsstörung.
48	Eckinger	m.	3½ ,,	4540	4410	92	— 1,4	14	dto.
49	Endres	m.	5 ,,	6450	8300	100	18,5	8	Hernia umbilic.
50	Filser	w.	6½ ,,	4900	3800	47	—23,4	17	—



51	Forst	m.	7	Mon.	6300	8330	93	21,8	3	Ernährungsstörung.
52	Forstner	m.	5½	,,	6230	8560	107	21,7	10	dto.
53	Frauendorfer	m.	2	,,	3940	5840	95	20,0	22	Rachitis. Ernährungsstörung.
54	Friedhaber	w.	9	Woch.	4350	5650	56	23,2	7	—
55	Gangwolf	m.	2½	,,	3250	3170	6	−13,3	2	Ernährungsstörung.
56	Ganzke	m.	7	Mon.	6370	7020	36	18.1	5	dto.
57	Gattinger	w.	3½	,,	3690	8050	153	28.5	14	dto.
58	Gerstl	m.	5	,,	5900	—	1	—	1	—
59	Gonetz	w.	4	,,	5300	7050	98	17.8	6	Miliaria.
60	Göpfert	m.	2	,,	3880	5740	94	19.8	9	Ernährungsstörung.
61	Grasmeier	m.	9	,,	8130	10200	102	20,3	3	Konjunktivitis.
62	Grasser	m.	3	,,	5510	7940	111	21,9	7	Mastoiditis.
63	Greif	w.	14	Woch.	3900	4120	3	73.3	3	Ernährungsstörung.
64	Greiter	m.	7½	,,	4030	4000	8	- 3.7	4	Lues hered.
65	Günthert	m.	8	Mon.	7900	9720	97	18,7	9	Ernährungsstörung.
66	Gurtner	m.	10	,,	6450	7380	102	9,1	5	Phimose. Rachitis.
67	Halder	w.	7	Woch.	3330	4280	68	14,0	3	Ernährungsstörung. Bronchitis.
68	Hammerl	w.	3	,,	3200	5750	99	25,7	11	Ernährungsstörung.
69	Hartmann	w.	3	,,	2290	5220	110	26,6	15	dto.
70	Hassfurter	m.	10½	,,	2580	3710	92	18,8	18	Ernährungsstörung. Pneumonie.
71	Heinemeier	m.	2	,,	4060	5050	21	47,1	2	Phimose.
72	Hiltner	w.	5	Mon.	4730	—	1	—	1	Ernährungsstörung.
73	Hinterberger	m.	7	,,	7860	8450	93	6,3	6	dto.
74	Höcher	w.	4	,,	4020	6570	149	17,1	6	dto.
75	Hofer	m.	6	Woch.	4010	5800	91	19.6	8	Hydrocele test.
76	Holzhammer	w.	$7^1/_2$	Mon.	2910	3410	37	13,5	5	Ernährungsstörung.
77	Huber, Anna	w.	8	,,	6010	8530	88	28,6	3	dto.

Lauf. No.	Name des Kindes	Geschlecht	Alter bei Eintritt in die Kontrolle	Gewicht beim Eintritt	Gewicht beim Austritt	Beobachtungszeit n. Tagen	Zunahme pro Tag	Zahl der Konsultationen	Diagnose
78	Huber, Anna Marie	w.	3 Mon.	4050	4410	113	3,2	16	Lues. Ernährungsstörung.
79	Kainz	w.	9 ,,	7210	8700	101	14,7	10	Diphtherie.
80	Kal	m.	11 ,,	4670	—	1	—	1	—
81	Katschner	w.	8 ,,	3010	5890	106	27,1	7	Ernährungsstörung.
82	Keinz	w.	7 Woch.	4430	6170	78	22,3	9	Otitis med. Bronchitis.
83	Kemmetmüller	w.	10 Mon.	6550	7820	60	21,1	3	—
84	Kern	m.	5 ,,	6160	9670	125	28,1	5	Ernährungsstörung.
85	Killer	w.	9½ ,,	8400	9700	108	12,0	7	Ernährungsstörung. Follic. absced.
86	Kindermann	m.	1½ ,,	5040	8040	112	26,7	10	Gesund.
87	Kistler	w.	11½ ,,	8150	8690	50	10.8	3	—
88	Klein	w.	11 ,,	7420	9300	95	19,8	4	Ernährungsstörung.
89	Köberl	m.	10 Tage	3350	6980	98	37.0	7	Ikterus. Bronchitis.
90	Koppenhöfer	m.	5½ Mon.	6970	7370	44	9.1	7	Ernährungsstörung.
91	Korber	m.	7 Woch.	3820	6150	97	24.0	21	dto.
92	Krämer	w.	1 Mon.	2820	2910	15	6.0	5	Ernährungsstörung. Lues?
93	Krumpp	w.	3½ ,,	3950	6850	116	25,0	17	Ernährungsstörung. (Unterernährung.)
94	Leidl	w.	6½ ,,	4200	6020	92	19,8	5	Erysipel.
95	Lenerer	m.	5 Woch.	3130	5400	100	22,7	5	—
96	Leppmeier	m.	7 Mon.	8480	8710	105	2.2	10	Ernährungsstörung.
97	Leykauf	w.	4 Woch.	3050	3950	96	9,4	53	dto.
98	Liebhart	w.	4½ Mon.	6300	7000	20	35,0	2	Gesund.
99	Lipp	w.	6 ,,	6100	5550	102	—5.4	16	Icterus catarrhal.
100	Löffler	m.	5 ,,	7310	9650	113	20.7	6	Gesund.
101	Luger	w.	5 ,,	4300	4300	13	—	6	—
102	Maier, Berta	w.	6 ,,	4300	5860	89	17,5	4	—

103	Maier, Magdalena	w.	6	Mon.	5600	6940	81	16,5	6	Ernährungsstörung.
104	Maurer	m.	5	,,	5900	6020	7	17,1	5	—
105	May	m.	5½	,,	7970	10600	107	24,6	5	Gesund.
106	Mayerhofer	m.	11½	,,	6770	8300	94	16,2	6	Ernährungsstörung.
107	Meier, Johann	m.	10	Woch.	3940	4450	94	5,3	9	dto.
108	Merl	w.	5	,,	3450	4610	71	16,3	3	—
109	Mittermeier	m.	3½	Mon.	4130	7950	107	35,7	12	Ernährungsstörung.
110	Moosmüller	w.	11	,,	7240	8400	97	11,9	6	dto.
111	Muck	m.	5	,,	6580	8150	92	17,0	9	dto.
112	Mühlegg	m.	5¾	,,	6730	8200	110	13,4	5	Bronchitis.
113	Müller, Anna	w.	9	,,	9510	9470	83	—0,5	6	Pertussis. Morbilli.
114	Müller, Eleonore	w.	4½	,,	2670	4270	102	15,7	19	Ernährungsstörung.
115	Nefzker	w.	11½	,,	8310	8980	54	12,4	3	—
116	Neissendorfer	w.	2½	,,	3840	5750	92	20,7	16	Ernährungsstörung.
117	Neumaier	m.	5½	Woch.	4330	6320	80	24,8	5	—
118	Paul	w.	2	Mon.	3060	4700	93	17,6	18	Ernährungsstörung.
119	Paul:	w.	5	Woch.	3730	6550	103	27,3	11	dto.
120	Pelzgutter	w.	16	Tage	3100	4240	98	11,6	13	—
121	Pfleger	w.	3⅔	Mon.	5400	7300	89	21,3	13	Ernährungsstörung.
122	Pracher	w.	3	Woch.	2300	4450	88	24,4	16	dto.
123	Pürzer	w.	2	Mon.	4750	7000	90	25,0	9	dto.
124	Radlmeier	w.	4	Woch.	2800	2940	7	20,0	3	—
125	Raith	m.	9	,,	4480	5870	97	14,3	4	Hydrocele.
126	Reichl	w.	7	Mon.	5600	7500	98	19,3	3	Ernährungsstörung.
127	Reinler	m.	6	,,	5800	7750	95	20,5	11	dto.
128	Richter	w.	7	Woch.	2550	2900	105	3,3	47	dto.
129	Rogg	w.	3	,,	2700	5470	95	29,1	9	Pemphigus. Soor.
130	Rückert	m.	10	,,	4220	5760	98	15,7	16	Gesund.
131	Sachs	m.	15	,,	5430	7630	76	28,9	11	Ernährungsstörung.
132	Sachs	w.	3½	Mon.	4150	6980	101	28,0	11	dto.
133	Scherm	m.	3½	,,	2900	4390	97	15,3	11	Wolfsrachen. Ernährungsstörung.



Lauf. No.	Name des Kindes	Geschlecht	Alter bei Eintritt in die Kontrolle	Gewicht beim Eintritt	Gewicht beim Austritt	Beobachtungszeit n. Tagen	Zunahme pro Tag	Zahl der Konsultationen	Diagnose
134	Schlehuber	w.	2 Mon.	4750	3720	93	- 11,0	16	Bronchitis.
135	Schmidt, Lina	w.	6 ,,	7820	9420	97	16,5	10	Bronchitis.
136	Schmidtbauer	w.	5 ,,	4900	6340	105	13,7	14	Ernährungsstörung.
137	Schönberger	w.	6 ,,	6030	7570	98	15,7	13	dto.
138	Schwarzhuber	w.	5 ,,	5380	7000	97	16,7	8	Bronchitis.
139	Seibert	m.	3 Woch.	2740	4910	99	21,9	21	Soor.
140	Swode	m.	4½ Mon.	5440	5930	48	10,2	4	—
141	Spieleder	m.	5 Woch.	4290	5480	103	11,5	9	Bronchitis.
142	Stadler	w.	6 Mon.	5930	7230	84	15,5	4	—
143	Stark	w.	10 ,,	7600	8450	93	9,1	6	Cystitis.
144	Steiger	m.	3½ ,,	4230	7850	134	27,0	6	Ernährungsstörung.
145	Strohmeier	w.	6 Woch.	4480	6830	110	21,3	7	dto.
146	Summa	w.	2½ Mon.	5050	7250	82	26,8	6	—
147	Todt	m.	$4^{2}/_{3}$,,	4380	7340	106	27,9	8	Ernährungsstörung.
148	Vogelberg	w.	16 Tage	2540	2860	7	45,7	3	—
149	Vollnhals	m.	6 Mon.	5940	8400	114	21,6	5	—
150	Wechsler	m.	8½ ,,	5500	9150	109	33,5	4	—
151	Weilacher	m.	6 ,,	6370	5800	77	− 7,4	11	Ernährungsstörung.
152	Weindl	m.	8½ ,,	7910	8600	88	7,8	4	—
153	Weise	m.	3 ,,	5210	5070	6	—23,3	4	—
154	Weiss	m.	3½ ,,	5880	7950	100	20,7	7	Stomatitis aphth.
155	Werner	w.	6½ ,,	8280	9260	70	14,0	4	—
156	Westenhuber	m.	4½ ,,	3660	7910	108	39,3	8	Ernährungsstörung.
157	Zachmaier	w.	5½ ,,	6900	7730	89	9,3	7	—
158	Zachmann	m.	4 Woch.	3870	3970	5	20,0	2	Konjunktivitis.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungs-Störungen und Ernährungs-Therapie. Wien, 1906. 2. *Feer*, Beihefte zur med. Klinik. 1909. No. 1. 3. *Finkelstein*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. XX. 4. *Finkelstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. 5. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1905. 6. *Finkelstein* und *Meyer*, Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 1160. 7. *Langstein* und *Meyer*, Säuglingsernährung und Stoffwechsel. Bergmann, Wiesbaden. 1910. 8. *Oppenheimer*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 356. 9. *Oppenheimer*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 321; Bd. 37, S. 1. 10. *Pfaundler*, Münch. med. Wochenschr. 1907. 11. *Reinach* und *Grimm*, Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. 1909. Bd. III. 12. *Sakuragi*, Inaug., Dissert. München 1908. 13. *Schlossmann* und *Peters*, Arch. f. Kinderheilk. 1902. Bd. XXXIII. 14. *Oppenheimer*, Über natürliche und künstliche Säuglingsernährung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

I. Todesfälle.

1. Alwer, Irma, 6 Wochen. 2 Konsult.

2 Wochen Brust, dann $^1/_3$ Milch, hierauf $^2/_3$ Milch. Vor 2 Tagen Erbrechen und Diarrhoen. Seit 1 Tag Kamillentee. Gewicht (bei d. 2. Konsult.) 2730. T. 38,1. Ziemlich gutes Allgemeinbefinden. Meteorismus. 2 Tage später verfallenes Aussehen. Pneumonie. Nephritis. Exitus am gleichen Tage.

2. Bachsteffl, Max, 14 Tage. 2 Konsult.

Bis vor 3 Tagen Gerstenschleim und Milch, seitdem wegen Erbrechens Büchsenmilch. Starkes Schreien und Unruhe. Soor. Durchfälle. Gew. 2200. Atrophie. Apathie. Konjunktivitis resp. Keratitis. Soor. Am nächsten Tag starke Abnahme. Sehr elendes Aussehen. Exitus am folgenden Tag.

3. Blöckl, 4 Wochen. 2 Konsult.

½ Liter Vollmilch, 3mal Mehlmus. Schreit oft sehr stark. Gewicht 4300 Gutes, gesundes Aussehen. Kein pathologischer Befund. Ord. 80×7 Vollmilch. Kam nur noch einmal zur Konsultation. 6 Wochen später beim Hausbesuch wird in Erfahrung gebracht, dass K. nach 3 Wochen gestorben ist; war zuletzt in anderer Behandlung.

4. Dandl (Zwillingskind). 14 Tage. 2 Konsult.

Anfänglich Kümmelwasser mit wenig Milch, jetzt ¼ Ltr. Milch, ¼ Ltr. Reismehlwasser. Seit 2 Tagen Unruhe und Durchfall. Gewicht 1550. Magerkeit. Ikterus. Bei der nächsten Konsultation, 1 Tag später. Stat. id. 10 Tage später Exitus laut Mitteilung bei einem Besuch.

5. Kramer, Math. 7 Mon. 5 Tage in Behandlung. 3 Konsult.

Anfänglich mit kondensierter Milch, vom 6. Mon. ab daneben mit Reisschleim ernährt. Reduzierter Ernährungszustand. Gewicht 4770. Derbe Haut. Nimmt bei Kalbfleischsuppe, dann Kalbfleischsuppe mit Milch in 4 Tagen um 230 gr zu bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 4. Tage Fieber, meningeale Erscheinungen, am 5. Tage Exitus in eklamptischem Anfall a ein. Unterernährtes Kind, das einer meningitischen? oder toxischen? Erkrankung erliegt. Zunahme wahrscheinlich nur Wasserretention.



6. Kraxner. 9 Mon. 3 Konsult.

Ernährung bis zum 7. Mon. mit Milch. Seit 4 Wochen in anderweitige Behandlung wegen Brechdurchfalls. Nahrung der letzten Zeit Haferflockenschleim. Gewicht 3850. T. 39. Hochgradige Atrophie. Tiefliegende Augen. Soor. Bei steigenden Milchmengen Gewichtsstillstand. Fortdauer des Fiebers. Pneumon. Herde beiderseits. Exitus nach 4 Tagen.

7. Meier. Johann. 11 Mon.

Vom 2. Tag an bis zur 7. Woche in Behandlung des Ambulatoriums wegen ungenügender Brustnahrung. Allaitement mixte. Zunahme von 3150 bis 6980. Im 11. Mon. Diphtherie. wird ins Kinderspital verwiesen. Dort Exitus am 4. Tage der Erkankung.

8. Mooslehner. Franz, 8 Mon. 2 (resp. 3) Konsult.

Angeblich nur mit Milch ernährt, zuletzt 2 Ltr. p. d. Vor 2 Mon. Drüsenabszess, von Dr. B. operiert. Vor 14 Tagen wegen Diphtheritis im Haunerschen Kinderspital. Vor 5 Tagen dort entlassen. Starke Mattigkeit und Durchfall seitdem. Gewicht 8050. T. 39,2. Starke Bronchitis. (Bronchopneumonie ?) Starke Diarrhoen. Nach 5 Tagen 2 Konsultationen, nur auf Besuch hin, starke Abnahme, elendes Aussehen. Starke Diarrhöen. Exitus am folgenden Tage.

9. Nitche, Maria. 14 Tage. 1 Konsult.

1 Woche Brust. dann Wollblumentee und kondensierte Milch. Appetitlosigkeit. Durchfall. Atrophisches Kind. Gewicht 2440. Von typischem Aussehen von Cholera infant. Exitus am folgenden Tage.

10. Ostermeier. 3 Wochen. 1 Konsult.

2 Wochen Haferschleim (1 Ltr.) mit Milch (¼ Ltr.) Wiederholt Erbrechen. Darauf nur Haferschleim. Seit 3 Tagen fieberhafter Durchfall. Seit 1 Tag Hautausschlag. Gewicht 2750. Luetisches Exanthem. Pemphigus syphilit. Ord. ½ Milch. Ung. ciner.

Kind wurde aus äusseren Gründen nicht mehr zur Sprechstunde gebracht (schlechtes Wetter). Nach Angabe der Mutter sollen 3 Tage lang „Fraisenanfälle" bestanden haben. Nahrung nur Tee, wegen wiederholten Erbrechens. Tod 6 Tage nach der Konsultation.

11. Schmidt, Cresc., 8 Wochen. 2 (resp. 3) Konsult.

Bisherige Ernährung ½ Milch, ½ Hafermehlabkochung. Seit 2 Tagen Erbrechen und Diarrhoe. Gewicht 2880. Typisches Aussehen von Cholera infant. Bei Eismilch und später daneben Kalbfleischsuppe weitere Abnahme um 300 gr. Exitus am 3. Tage der Behandlung.

12. Stein. Bab., 3 Wochen. 1 Konsult.

Keine sichere Anamnese, da P. von einer Nachbarin gebracht wird. Gewicht 2450. Schwerkrankes Aussehen. Blassgraue Haut. Skleren. Schrille Schreie. Exitus am nächsten Tag.

13. Wolfsfellner, 8 Wochen.

Anfänglich Büchsenmilch, dann ½ Ltr. Milch, ½ Ltr. Wasser. Wird gebracht wegen Hernie. Mässiger Ernährungszustand. Gewicht 3850. In 11 Tagen bei ²/₃ Milch und Reisschleim und 1 mal Semmelmus gegen Ordination — 500 g Zunahme. 10 Tage später typische Symptome einer Cholera infant. 700 g Abnahme. Ernährung in der Krippe, woselbst auch das Kind von anderen Ärzten behandelt worden war und wird: Hafer-



flocken ohne Milch. Nach weiteren 2 Tagen Abnahme um 400 g. Behandlung immer noch vom Krippenarzt. Wird ins Giselaspital eingewiesen. Dort nach 1 Tag gestorben.

Cholera infant. Unsererseits nicht behandelt, da das Kind dauernd vom Krippenarzt besucht und behandelt wurde und da Mutter (Köchin) das Kind zu Hause nicht verpflegen konnte.

14. Bibl, Marie, 5 Wochen. 5 Konsult.

2 Wochen Brust, dann $1^1/_2$ Ltr. Reismehl- resp. Rollgerstenschleim mit wenig Milch. Seit 6 Tagen Durchfälle, Unruhe.

Gewicht 2150. Hochgradige Atrophie. Soor. Albumieurie. Innerhalb 15 Tagen weitere Abnahme um 270 g 2 Tage Eismilch, dann gegen Ordination Reisschleim ohne Milch. Weiterer Verfall. Exitus nach 17 Tagen.

15. Bösel, Michael, 7 Wochen.

Von Geburt an $^3/_4$ Ltr. Milch, $^3/_4$ Ltr. Wasser; dazu nach 2 Wochen Reismehlmus. Seit 8 Tagen Durchfall. Vorher gleichfalls wegen Durchfall in anderweitiger Behandlung. Gewicht 3970. Blässe. Intertrigo. Dauernd schlechtes Allgemeinbefinden. Anfänglich Körpergewichtsstillstand bei Suppe $^1/_2$, Milch $^1/_2$. Wegen Diarrhoen gab Mutter gegen Ordination $^1/_2$ Milch $^1/_2$ Schleim. Darauf Abnahme von 300 g in 7 Tagen, leichter, Ikterus. Pneumon. Herd. Bei Eismilch und Suppe stetige Abnahme. Urinuntersuchung unterblieb, weil niemals zu erhalten war. Exitus nach 25 Tagen (von Beginn der Behandlung an). Autopsie (Dr. *Rössle*): chron. Enterit., hochgrad. allg. Atrophie. Aspiration von Mageninhalt. Eitrige Bronchit. Beginnende Bronchopneumonie. Parenchymatöse Nephritis.

16. Brey, 4 Mon.

Von Geburt an Milch mit Haferschleim, angeblich je $^1/_4$ Ltr. p. d. Seit einigen Tagen Fieber und Husten, Kopfschweiss.

Gewicht 3390. Mässige Blässe. Starker Intertrigo. Bronchit. — In den ersten 14 Tagen bei steigenden Nahrungsmengen — bis zu 7×100 Milch. 20 Tee — Besserung des Hustens und 430 g Zunahme = 30 g p. d. Fortbestehen des Intertrigo. Vorübergehend mehrere follikuläre Abszesse und eitrige Sekretion aus dem r. Ohr. (Deswegen spezialistische Behandlung.) Am 20. Tage nach Beginn der Behandlung Auftreten von Diarrhoen. 40 g Abnahme. In den nächsten 4 Wochen anfänglich Schwanken des Gewichts, dann dauernde Zunahme, im ganzen 410 g in 28 Tagen = 15 g p. d. bei 7×120 Milch. In dieser Zeit starke Beschwerden von Folliculit. abscedens. Von der 7. Woche an häufig Durchfälle und selten Erbrechen. Gewicht unregelmässig steigend und fallend, im ganzen innerhalb der nächsten 3 Wochen 340 g Abnahme. Zunahme des Intertrigo, Fortbestehen der Folliculit. absced. In den letzten Tagen pertussisartiger Husten. Exitus 72 Tage nach Beginn der Behandlung.

17. Ebert, Michael, 14 Tage. 5 Konsult.

$^1/_3$ Milch mit Rollgerstenschleim. Seit 2 Tagen Keuchhusten. Geschwister gleichfalls wegen Pertussis in unserer Behandlung. Gewicht 2750. Blässe. Magerkeit. Bronchit.-Geräusche. Innerhalb 10 Tagen 500 g Abnahme. Starker Husten. Appetitlosigkeit. Fieber. Exitus nach 14 Tagen.



18. Haunsberger, 6 Wochen. 3 Konsult.

3 Wochen Brust, dann Mehlmus und Milch. Seit einigen Tagen Durchfall. Gewicht 3870. Geringe Blässe. In 12 Tagen Zunahme von 300 g. Besserung der Diarrhoen. Die verordnete Nahrung (Milch und Tee in steigenden Mengen) wird anscheinend nicht gegeben, resp. es wird ausserdem Reismehlmus verabreicht. 3 Wochen später teilen die Eltern mit, dass das Kind an einem neuerlichen Anfall von Darmkatarrh gestorben sei. Die Nahrung bestand weiterhin in Mus.

19. Huber, M. J., 7 Wochen. 7 Konsult.

Von Geburt an Brust. Seit 5 Wochen wegen Darmkatarrh in anderweitiger Behandlung. Gewicht 2850. Ikterus. Blässe. Starke Rhinitis. Bronchitis—Lues? Bronchopneumonie. Im weiteren Verlauf geringes unregelmässiges Fieber. Bei Allaitement mixte Gewichtsstillstand. Auftreten neuer pneumonischer Herde.

Exitus unerwartet am 9. Behandlungstag, nachdem Kind in den letzten Tagen etwas besseren Befund geboten hatte.

20. Kaltenegger, Luise. 7½ Mon. 6 Konsult.

2 Wochen Brust, dann Haferschleim mit Milch, darauf Vollmilch, jetzt 1 Ltr. Milch und gemischte Kost. Seit 14 Tagen in Behandlung wegen Bronchitis und Gastritis. Geschwister hereditär luetisch. Gewicht 8400 (2 Wochen früher 8700). Guter Ernährungszustand. Geringe Rachitis. Milztumor. Innerhalb 3 Wochen 100 g Zunahme bei ½ Milch ½ Tee und Brei; vorübergehender Durchfall. In der 6. Woche erneuter Durchfall, starke Abnahme, Fieber. Exitus 3 Tage später.

21. Keller, Amalie. 14 Tage. 9 Konsult., später Spitalbehandlung.

Reisschleim mit ca. 10 g Milch p. d. Unruhe. Obstipation. Soor. Gewicht 2370. Geringer Ikterus. Starker Soor. Omphalitis. Rasches Verschwinden des Soorbelags. Bei steigender Konzentration der Milchnahrung von ⅓ Milch bis nahezu Vollmilch (7×80 Milch, 10 Wasser) in 23 Tagen Zunahme von 400 g (= 17 g p. d.). Dann ein Monat infolge Krankheit der Mutter in anderer Behandlung. Ernährung: 30 Milch mit 40 Reisschleim. Zunahme von 180 g = 6 g p. d. Nach 3 Wochen, innerhalb deren ⅔ Milch verabreicht wurde, Auftreten von Diarrhoen. Nachdem dieselben einige Tage bestanden, wird das Kind auf wiederholten häuslichen Besuch zum ersten Male wieder in die Sprechstunde gebracht. Elendes Aussehen, starke Hypertonie. Überweisung in ein Spital. Dort Exitus nach 3 Wochen. Autopsie ergab: Nephritis.

22. Kleinmaier, 11 Tage.

Brust. Seit 4 Tagen kein Stuhl, starkes grünliches Erbrechen. Gewicht 3000. Gesundes Aussehen, geringer Ikterus. Belegte Zunge. Acetongeruch. Meteorismus. Dauernd häufiges kotiges Erbrechen, seltene und wenig umfangreiche Stühle. Wechselnde Cyanose. Allmählicher Verfall. Exitus nach 8 Tagen.

Sektion ergab keine Stenose im Verdauungskanal. Geringe Hydronephrose und katarrhal. Veränderungen der Darmschleimhaut.

23. Labermaier, 2 Monate.

2 Wochen Brust, 2 Wochen Reisschleim mit Milch, von der 4. Woche ab dazu 1mal Mus. Jetzt ¼ Ltr. Milch, ¾ Ltr. Schleim, 1mal Semmel-



mus. Seit 2 Wochen Atemnot, pertussisartiger Husten. Gewicht 3700, Fieber 39.6. Pastöses Aussehen. Blässe. Intertrigo. R. H. U. pneumon. Herd. Milztumor. — Bäder mit kalten Übergiessungen. 1/3 Milch. Nach 3 Tagen Abfall des Fiebers. Fortbestehen der Lungensymptome. Bei zunehmender Milchkonzentration in 8 Tagen 500 g Abnahme. Am 9. Tag Aufnahme ins Haunersche Kinderhospital, Entlassung nach 10 Tagen. (Dortige Nahrung 125 g Haferschleim und Milch zu gleichen Teilen.) In unserer Sprechstunde erst 4 Wochen nach der Spitalsaufnahme wieder vorgezeigt, Gewichtszunahme im ganzen 1000 g bei der vom Kinderspital verordneten Nahrung. Besseres Aussehen. Noch bronchit. Geräusche. 1 Woche später Aufnahme bei einer Kostfrau. Auftreten typischen Keuchhustens, starke Gewichtsabnahme. Exitus ca. 6 Wochen nach der Entlassung aus dem Spital.

24. Oischinger, Anna. 5 Monate. 17 Konsult.

6 Wochen Brust, dann Milch mit Haferschleim, jetzt 3/4 Ltr. Milch. 1mal Mehlmus. Seit 8 Tagen Husten anfallsweise. Gewicht 4740. T. 38.6. Mässig kräftiges Kind. Bronchitis. Rachitis. Bei Milch in steigenden Mengen von 450 ccm p. d. bis 750 ccm p. d. mit 1mal Mehlmus in 26 Tagen Zunahme von 510 g = 21 g p. d. Verschwinden des Fiebers. Nach weiteren 7 Tagen infolge Durchfalls Abnahme um 350 g. Im weiteren Verlauf geringes Schwanken des Gewichts mit Tendenz nach abwärts, innerhalb 2 Monaten endgültige Abnahme von 200 g. Typische Pertussis. (Geschwister gleichfalls an Pertussis erkrankt.) Nahrung: Milch mit Haferschleim in wechselnder Menge. Exitus nach 2 1/2 monatlicher Behandlung.

25. Reindl, Karoline. 9 Wochen. 5 Konsult.

5 Wochen Brust, dann Nestles Kindermehl ohne Milch. Seit 3 Tagen Appetitlosigkeit, Durchfall. Gewicht 2880 g. Elendes Aussehen. Intertrigo. Urin eiweisshaltig, Zylinder, Epithelien. Bei Eismilch, die kaum genommen wird, in 9 Tagen weitere Abnahme um 300 g. Zunahme der Schwäche, Husten. Exitus.

26. Roubin, Rud.. 5 Wochen. 45 Konsult. (resp. tägl. Besuche in der Krippe).

2 Wochen ausschliesslich Brust, dann Allaitement. mixte. Art der Beikost unbekannt, ebenso Ernährung der letzten Zeit, wo K. tagsüber in einer Krippe ist. Vor 1 Tag Beginn der Erkrankung mit Erbrechen, Appetitlosigkeit und Durchfall. Starke Abnahme. Gewicht 2750. Mattes Aussehen. Atrophie. Bronchitis. Wechselndes Befinden bei verschiedenartigsten Nahrungen (Milch, Mehl, Milch-Kalbfleischsuppe, holländ. Säuglingsnahrung). Gewichtsstillstand. Fortbestand der Diarrhoen und Intertrigo. Letale Pneumonie. K. während der ganzen Behandlungsdauer tagsüber in einer Krippe.

II. Lebendgebliebene Kinder.

(cf. die Tabelle).

27. Allkofer, 2 Mon.

6 Wochen Brust, dann Kufeke nach Vorschrift, jetzt mit 1/4 Ltr. Milch. Seit 3 Tagen Erbrechen, seitdem keine Milch mehr.

Gewicht 4400. Blässe. Magerkeit. In den ersten 3 Tagen bei 300 Milch,



400 Wasser. 10 Zucker 80 g Abnahme. Bei 400 Milch, 300 Wasser, 10 Zucker steigend bis 1000 Milch. resp. 900 Milch und 1mal Suppe am Ende des 4. Monats der Behandlung nimmt K. dauernd zu, im ganzen 2300 g.

28. Allmer. 3 Mon.

Einige Tage Brust. dann Reiswasser und Milch, jetzt je ¾ Ltr. Von Geburt an starker Intertrigo.

Gewicht 4900. Blässe. Intertrigo am Hals, Axilla und Genitalien. Craniotabes. Bei steigenden Milchmengen (bis zu 7 × 110 p. d.) in 15 Tagen 260 g Zunahme = 16 g p. d. Besserung des intertriginösen Ekzems. Vom 14.—17. Tag Durchfall, Abnahme von 130 g (bei verminderter Nahrungszufuhr). Von da ab bei zunehmenden Nahrungsmengen bis 1200 Milch (entgegen der Verordnung) Zunahme in 4 Mon. um 2190 g. Im letzten Monat erhält K. 1 Ltr. Milch, 3mal Mus, 1mal Suppe. Gutes Aussehen. Kein Intertrigo mehr.

29. Baumer, 10 Wochen.

Bekam 6 Wochen lang Haferschleim. dann Haferschleim mit Milch. Mus. Seit einigen Tagen Durchfall.

Gewicht 2880. Blässe. Magerkeit. Turgorverminderung. Abgesehen von kurzdauernder Darmerkrankung im 2. Monat, wobei geringe Abnahme, dauernde Zunahme und gute Entwicklung. Im ganzen Zunahme von 2900 g in 3 Monaten.

32. Bertenbreiter, 11 Wochen. 2 Konsult.

½ Ltr. Milch, ½ Ltr. Wasser und Eichelkaffee, ausserdem 2mal Semmelmus. Seit Geburt sehr unruhig.

Gewicht 4190. Blässe. Verminderter Turgor. Nur einmal noch zur Untersuchung gebracht: nach ca. 4 Wochen Zunahme von 680 g. Nahrung entgegen der Verordnung: ¾ Reiswasser, ¼ Milch, 2mal Semmelmus. Gesamtmilchmenge ca. ½ Ltr. Gutes Aussehen und Allgemeinbefinden. Geringe Rachitis.

33. Bestenreiner, 11 Wochen.

4 Wochen lang ca. ½ Reismehl und etwas weniger Milch; dann 1 Ltr. Kaffee mit Milch, 1: 2. Von Geburt an starke Blähungen, heftiges Schreien; seit einigen Tagen Nabelbruch.

Gewicht 5470. Geringe Blässe. Verminderung des Turgors. Leichte Omphalit. Hernia umb. Geringe Rhinit. und Milztumor, sowie papulöses Exanthem in den ersten Tagen der Beobachtung. In den ersten 5 Wochen (genau 38 Tagen) bei Schmierkur und 1 Ltr. Vollmilch 860 g Zunahme = 20 g p. d. Verschwinden der luet. Symptome. Dann Durchfall und Abnahme von 57 g in 7 Tagen, anschliessend daran fieberhafte Bronchit. Trotzdem dauernde Zunahme: in 11 Tagen 490 g = 45 g p. d. In den letzten 3 Tagen bei übermässigen Milchgaben (gegen die Verordnung) Abnahme um 90 g.

34. Biberger. 3 Wochen. Frühgeburt.

Über Ernährung fehlen die Notizen. Gewicht 2080. Starke Atrophie. Cyanose des Gesichts. Schwache Herzaktion. Ord: Bäder mit kalten Übergiessungen. Milch und Wasser 30: 30. Wegen schlechter pekuniärer Verhältnisse gab Mutter in der Folge entgegen der Verordnung öfter sowohl Schleim als Mus zu der Milch. In 3 Monaten 1190 g Zunahme.



35. Bina, $3^1/_2$ Wochen.

1 Woche Brust, dann $^1/_2$ Ltr. Haferschleim mit ¼ Ltr. Milch. Seit einigen Tagen Unruhe, Erbrechen und wässerige, spritzende Entleerungen. Gewicht 2700. Ziemlich gutes Allgemeinbefinden. Intertrigo.

In den ersten 12 Tagen bei Milch und Tee in steigenden Mengen bis 60: 40 pro Einzelmahlzeit 70 Zunahme. — Trotz mehrfacher Aufforderungen wird K. erst 3 Mon. später, erneut erkrankt, zur Sprechstunde gebracht. Seit 3 Tagen Husten, Erbrechen, Durchfälle und Fieber. Bisherige Nahrung 3mal Mus und Kamillentee. Gewicht 4080, (also 1310 g Zunahme in 87 Tagen = 11 g p. d.). Starker Intertrigo. Bei 60 Milch und 60 Kalbfleischsuppe in 4 Tagen Zunahme von 80 g = 20 g p. d. Fortbestehen der Durchfälle; mässig gutes Allgemeinbefinden.

36 Birkeneder, 7 Wochen.

Einige Tage kondensierte Milch mit Tee, dann Schleim und Kümmelwasser in unbekannten Mengen. Häufig Erbrechen, grüne schleimige Stühle. Gewicht 3370. Gutes Allgemeinbefinden. Innerhalb 3 Mon. ständige Zunahme, im ganzen 2670 = 30 g p. d. Nahrung: steigende Milchmengen. Wegen öfteren Erbrechens hat K. zeitenweise Mus oder Schleim erhalten, in diesen Zeiten keine wesentliche Zunahme.

45. Dietl, 6 Wochen.

Frühgeburt. 2 Wochen Brust, dann Haferschleim mit Milch in unbekanntem Mischungsverhältnis. Seit 2 Wochen nur Schleim. Seitdem starke Unruhe, angeblich Fieber, häufiges Erbrechen. Bis jetzt in anderweitiger Behandlung. Gewicht 1660. Hochgradige Abmagerung, Blässe. Schilfernde Haut. Rhagaden am Mund, z. T. speckig belegt. Intertrigo. Milztumor. Unter Anwendung von Quecksilber und steigenden Milchmengen bis 1 Ltr. Vollmilch dauernde Zunahme. In 4 Monaten 3330 gr. Fortbestehen des Milztumors, Verschwinden der anderen luetischen Symptome. Mässige Epiphysenschwellung.

53. Frauendorfer, 2 Mon.

Von Geburt an starke Unruhe, erhält Milch und Schleim 2 : 1. Seit 8 Tagen Durchfälle.

Gewicht 3940. Magerkeit. Blässe. Intertriginöses Ekzem am Anus. Leichte Drüsenschwellungen. Meteorismus.

In den folgenden 3 Monaten langsame Besserung der Unruhe. Auftreten rachitischer Erscheinungen, abgesehen von mehrmaligen leichten Gewichtsschwankungen dauernde Zunahme, im ganzen 1900 gr.

54. Friedhaber, 9 Wochen.

Anfangs Milch und Tee, von der 2. Woche ab 3mal Mehlmus, Kümmelwasser und Tee. Seit 1 Tag Durchfall und Erbrechen.

Gewicht 4350. Leichte Blässe. Mässiger Turgor. Epiphysenschwellung. Rasche Besserung des Darmkatarrhs, ohne eingeschalteten Karenztag. Danach gutes Gedeihen. Gegen Ende des 3. Beobachtungs-Monats neuerliche fieberhafte Erkrankung mit Milzschwellung. Rasche Besserung. Zunahme von 1300 g in 84 Tagen.

55. Gangwolf, 17 Tage.

Anfänglich Brust, dann Milch und Reisschleim, worauf sofort Durchfälle und Erbrechen, deshalb nur Schleim in den letzten Tagen.



Gewicht 3250 g. Starkes intertriginöses Ekzem am Hals und den Nates. Meteorismus.

Wird nur noch einmal vorgezeigt: nach 6 Tagen Abnahme von 120 g bei 7 × 30 Milch, 50 Tee.

60. Göpfert, 2 Mon.

5 Wochen Brust, dann 2/3 Schleim, 1/3 Milch, im ganzen 2 Ltr. p. d. Blässe von Geburt, desgl. zahlreiche schleimige Stühle. Seit 14 Tagen Nabelbruch. Gewicht 4880. Intertriginöses Ekzem. Meteorismus.

Bei steigender Milchkost dauernde Zunahme, im 3. Mon. 1970 g. Trotz vorübergehender Bronchitis und Folliculitis: Ausbildung von Rachit. wässrigen Grades.

62. Grasser, 3 Mon.

8 Wochen Brust, 1 Woche lang ¼ Milch, ¾ Schleim, dann ¾ Ltr. Vollmilch. Wird wegen einer Schwellung hinter dem Ohre (Mastoiditis) gebracht.

Gewicht 5510. Geringe Rachitis. Wegen des Ohres in spezialist. Behandlung überwiesen und dort der Radikaloperation unterzogen.

1 Monat später Gew. 6160 bei ¾ Ltr. Milch und 1 mal Mus. Innerhalb der nächsten 3 Monate vorübergehende Abnahme infolge Darmkatarrh, im ganzen jedoch Zunahme von 1780 g.

64. Greiter, 2 Mon.

Von Geburt an Schleim und Milch, jetzt im Verhältnis 3 : 2. Wegen starken Schnüffelns und öfterer Entleerung von blutigem und eitrigem Sekret aus der Nase seit 12 Tagen in unserer Behandlung (anfängl. Gewicht 4190): Schmierkur und steigende Milchkost.

Gewicht (bei Beginn dieser Beobachtungen): 4030. Nahrung: Milch und Tee aa. 50, 7mal. Wird in den nächsten 8 Tagen noch 3 mal gezeigt. Vorübergehender Durchfall mit 80 g Gewichtsverlust; darauf geringe Zunahme bis auf das Anfangsgewicht. Nahrung zuletzt 7 × 100 Milch, 10 Tee.

67. Halder, 7 Wochen.

½ Ltr. Milch, ¼ Ltr. Tee. Seit einigen Tagen schleimige Durchfälle, deshalb seit 3 Tagen nur Kandiszucker mit Wasser.

Gewicht 3330. T. 38,4. Blässe. Magerkeit. Rachitis. Starke Bronchitis.

Wird nur 2 mal gebracht. Hat in 2 Mon. bei angeblich 1 Ltr. Milch 950 g zugenommen.

68. Hammerl, 3 Wochen.

2 Wochen Brust, dann ¼ Ltr. Milch, ¼ Ltr. Reismehl. Seit 1 Tag Unruhe, Durchfälle, Erbrechen.

Gewicht 3200. Magerkeit. Schwellung der Cervicaldrüsen.

In 3 Monaten bei üblicher Kost bis zu 1 Ltr. Vollmilch 2550 g Zunahme. Auftreten rachit. Symptome: Unruhe, Craniotabes. Im allgemeinen gutes Gedeihen.

69. Hartmann, 3 Wochen.

Bekam Milch und Schleim 1 : 2. Seit 5 Tagen wegen Diarrhoen, Appetitlosigkeit, Soor in unserer Behandlung. Bei der Aufnahme Gewicht 2550. Fahles Aussehen. Apathie. Meteorismus. Leichte Omphalitis.



Erhält Eismilch. Anfänglich noch Abnahme, jedoch schon in den ersten Tagen Besserung des Allgemeinbefindens.

Bei Beginn dieser Beobachtungen — 5 Tage nach der Aufnahme — Gewicht 2290. Aussehen besser als früher. Zunge gerötet. Meteorismus. Intertrigo. Urin eiweisshaltig, mikroskop. Leukozyten, spärl. Zylinder. Nahrung: Milch und Tee 40 : 40. In den nächsten 5 Tagen noch weitere Abnahme um 60 g, von da ab bei steigender Milchration und völliger Besserung des Allgemeinbefindens dauernde Zunahme, im ganzen 2800 g.

70 Hassfurter, 2 1/2 Mon.

Ernährung anfänglich Reismehl, dabei starke Abmagerung, seit 3 Wochen Kümmelwasser und 3 mal Mus. Seit heute Husten.

Gewicht 2580. Starke Magerkeit. Welke Haut.

Nach 1 Mon. Auftreten follikulärer Abszesse am Kopfe, auf Hefe Besserung. Bei steigender Milchkost bis zu 1 Ltr. Vollmilch in 2 Monaten 1480 g Zunahme = 25 g p. d. Im 3. Monat Bronchopneumonie und später Wiederauftreten neuer follikulärer Abszesse. Abnahme in den ersten 3 Wochen des 3. Monats 700 g, darauf Zunahme in 1 Woche 210 g.

71. Heinemeier, 14 Tage.

Bekommt Brust. Wird wegen starken Schreiens gebracht.

Gewicht 4060. Guter Ernährungszustand. Phimose.

3 Wochen später noch einmal vorgezeigt mit 1000 g Zunahme. Hat seit 3 Wochen Hafermehl und Milch, anfänglich 1 : 1, jetzt 1 : 2, 1 Ltr. Milch p. d. Intertrigo am Halse und der Inguinalfalte.

75. Hofer, 6 Wochen.

Hat Brustnahrung, seit 8 Tagen daneben 1/4 Ltr. Kufeke mit etwas Milch. Heute Schwellung am Hoden bemerkt.

Gewicht 4010. Gut gediehenes Kind. Hydrocele test. Hat noch ca. 2 Monate lang Brust mit geringer Beikost, dabei 1260 g Zunahme, darauf Vollmilch bis zu 6 × 130. Zunahme von 530 g in 4 Wochen. In den letzten 4 Wochen leichte rachit. Erscheinungen.

78. Huber, Anna Marie, 3 Mon.

2 1/2 Monate Brust, dann Reismehl; in der letzten Zeit 100 Milch, 400 Schleim, 15 Zucker. Seit 8 Tagen Diarrhoen, öfter Erbrechen, Unruhe. Von Geburt an Schnüffeln.

Gewicht 4050. Geringe Blässe, geringes intertriginöses Ekzem. Meteorismus. Ozaena.

In den ersten 13 Tagen Abnahme um 350 g infolge Bronchit., spasmophilen Anfällen und anhaltendem Durchfall. Nahrung bestand steigend in 100 Milch, 600 Tee bis 700 Vollmilch, 10 Zucker. Vom 13. Tage ab 450 Milch, 400 Wasser, 15 Mehl, 10 Zucker. Von da ab Zunahme, bei steigenden Milchmengen bis zu 800 Milch, 100 Wasser, 10 Zucker, in 2 Monaten 200 g. Zu dieser Zeit luet. Erscheinungen am r. Kniegelenk, Pseudoparalyse. Nahrung wurde infolge Armut der Mutter gewechselt. K. bekam Hafermehl mit Milch in nicht ganz genau bekannten Mengen. In den nächsten 4 Wochen 500 g Zunahme.

82. Keinz, 7 Wochen.

6 Wochen Brust, dann Milch und Kamillentee 1 : 1. Seit 1 Tag Eiterung aus den Ohren.

Gewicht 4430. Gutes Aussehen. Nach 10 Tagen Auftreten einer Bronchit. Anfänglich Anorexie, langsame Zunahme; in $2^1/_2$ Monaten bei gutem Gedeihen und ca. $^3/_4$ Ltr. Milch 1740 g zugenommen.

86. Kindermann, $1^1/_2$ Mon.

Vom 5. Tage an in unserer Behandlung. Erhielt 5 Tage lang Soxhlet: ¼ Ltr. Milch, ¼ Ltr. Wasser, 4 Stck. Zucker, 10 Mahlzeiten. Gewicht 4120. Leichter Ikterus. Erhält 250 Milch, 250 Wasser, 20 g Zucker, steigend bis 600 Milch, 200 Wasser, 3 Stck. Zucker. Gewicht bei Beginn der Arbeit 5040. Gutes Aussehen, öfters Unruhe. In $2^1/_2$ Wochen 640 g Zunahme, 2 Wochen später 120 g abgenommen infolge 4tägigen Durchfalls. Rasche Besserung. Auftreten rachitischer Symptome. Bei steigender Milchkost bis 1 Ltr. Milch in 3 Monaten Gesamtzunahme 2070 g. Besserung der Rachitis.

89. Köberl, 10 Tage.

Erhielt ¼ Ltr. Milch und ¼ Ltr. Tee. Seit 3 Tagen Obstipation, heftiges Schreien.

Gewicht 3350. Leichter Ikterus. Bronchitis. Bei 50 Milch, 30 Tee in 2 Tagen 150 g Zunahme. Nach etwa einmonatlicher Pause, in der das Kind in anderweitiger Behandlung stand und 20 Milch, 80 Reisschleim bekam, mit einer Zunahme von 800 g vorgestellt. Erhält von da ab 40 Milch, 60 Schleim, später 50 : 50 und im letzten Monat wegen Erbrechens 100 Milch, 30 Wasser. Dauernd gutes Allgemeinbefinden, leichte rachitische Symptome. Gesamtzunahme in 3 Monaten 3630.

91. Korber, 7 Wochen.

Bis zur 5. Woche kondensierte Milch, von der 2. Woche ab daneben Mehlmus. Seit 14 Tagen ¼ Ltr. Kuhmilch, ¼ Ltr. Wasser, $^1/_2$ Ltr. Haferschleim. In den letzten Tagen starke Unruhe, grüne, dünne Stühle, öfter Erbrechen. Gewicht 3820. Magerkeit. Einzelne follikuläre Abszesse. Intertriginöses Ekzem. Während 2 Monaten Fortbestehen der starken Follikulitis und Vereiterung einer inguinalen Lymphdrüse, trotzdem unter Milchkost bis zu 7 × 120 Milch stetige Zunahme und gutes Allgemeinbefinden. Gesamtzunahme 2330 g.

92. Krämer, 4 Wochen.

Kümmelwasser, später Reisschleim mit wenig Milch. Im Alter von 1 Woche Soor, dann auf ärztliche Verordnung Kufeke. Seitdem Erbrechen. Dünne Stühle.

Gewicht 2820. Magerkeit. Starkes intertriginöses Ekzem. Gerötete Zunge. Speckiger Belag an der Unterlippe. In 2 wöchentlicher Beobachtung anfänglich 120 g Abnahme, fortdauerndes Brechen, weshalb Mutter die verordnete Nahrung nicht gab. In der letzten Woche 210 g Zunahme bei Reisschleim und 2 mal Mus.

95. Lenerer, 5 Wochen.

Von Geburt an Reiswasser. Milch ($1^1/_2$ Quart pro die) und Zwiebackmus. Seit einigen Tagen Durchfall und Erbrechen. Gewicht 3130. Blässe. Schlechter Turgor. Intertrigo. Meteorismus. Wird sehr unregelmässig gebracht. In 3 Monaten nur 4 mal gezeigt. Anfänglich keine Zunahme. Dann innerhalb 3 Monaten 2250 g Zunahme bei 1 Ltr. Milch und 3 mal Mus.



97. Leykauf, 4 Wochen.

Anfänglich Milch, wegen Erbrechens nur Reisschleim und Tee. Seit der Geburt grüne Stühle. Starke Unruhe. Abnahme, leichter Husten.

Gewicht 3050. Magerkeit. Hypotonie. Starkes, intertriginöses Ekzem. Soor. Bei Milchkost starke Gewichtsschwankungen ohne Besserung, Abnahme von 170 g. Nach 3 Wochen 3tägiger Versuch mit holländischer Säuglingsnahrung erfolglos. (Auftreten von Diarrhoen.) Neuerdings wieder Versuch mit Milch in steigenden Mengen, dabei anfänglich Zunahme, dann Durchfälle und Abnahme. Von da ab Milch und Mehlmischung 1 : 1. Langsame Besserung und Zunahme: in 28 Tagen 600 g. Experimenti causa Versuch mit purer Milch, wobei keinerlei pathologische Erscheinungen auftreten. Von da ab reine Milchkost mit 400 g Zunahme in 17 Tagen. Dann neuerdings Durchfälle und Abnahme, auf abermalige Schleimmilchmischung Besserung und Zunahme. Gesamtzunahme in 3 Monaten 900 g.

107. Meier, Johann, 10 Wochen.

Bekam Haferschleim, erst seit kurzer Zeit mit Milch. Seit 1 Tag starke Unruhe und Durchfälle. Gewicht 3940. Blässe. Leichte Epiphysenschwellung. Geringer Meteorismus.

Nach monatlicher Pause mit erneuten Durchfällen und Gewichtsabnahme von 400 g vorgezeigt. Anfänglich bei Tee und Kalbfleischsuppe noch leichte Abnahme, dann bei Milch in steigender Konzentration in 2 Monaten 900 g Zunahme. In der ersten Zeit resp. im 2. Beobachtungsmonat leichte Bronchitis, leichte Folliculit. abscedens.

108. Merl, 5 Wochen.

2½ Wochen Brust, seitdem 1 Ltr. Milch, ½ Ltr. Schleim. Wird zur Lösung der Zunge gebracht.

Gewicht 3450. Guter Turgor. Leichtes Miliariaexanthem. Wird nur 2mal gebracht. In 71 Tagen 1160 g Zunahme bei einer Nahrung, die, nicht entsprechend unserer Verordnung, längere Zeit aus Mus und Milch besteht. Vorübergehend Folliculit. absced.

116. Neissendorfer, 10 Wochen.

5 Wochen Brust, dann ½ Ltr. Milch, ½ Ltr. Schleim. Seit einigen Tagen Unruhe und Blässe. — Gewicht 3840. Leichte Blässe. Seborrhoea capit. Leichte Epiphysenschwellung. In 3 Monaten nahezu dauernd gute Zunahme, nur vorübergehend infolge Bronchitis leichte Abnahme in dem letzten Viertel des 1. Monats. Im 2. Monat bei abermaliger, fieberhafter Bronchitis keine Störung des Gewichts. Gesamtzunahme in 3 Monaten 1910 g.

117. Neumaier, 5½ Wochen.

Anfänglich mit Tee und Milch ernährt, jetzt ¼ Ltr. Milch, ¾ Ltr. Schleim. Von Geburt an dicker Hals und etwas Husten. Leichte Epiphysenschwellung. Gewicht 4330. Guter Ernährungszustand. Leichte Struma.

In der Beobachtungszeit nur selten vorgezeigt, erhält oft Schleimnahrung gegen die Verordnung. In 79 Tagen 2000 g Zunahme. Auftreten weiterer rachit. Symptome.

118. Paul, 8 Wochen.

Reismehlmus und Tee, jetzt 3 mal Mus und seit einigen Tagen ½ Ltr. Milch. Seit einer Woche Durchfall und Erbrechen. Abnahme.



Gewicht 3060. Blässe. Verminderter Turgor. Bei Teediät in den ersten 2 Tagen 140 g Abnahme, dann bei steigender Milchkonzentration in 14 Tagen 580 g Zunahme, in den folgenden 10 Tagen Abnahme und Schwanken des Gewichts. Im folgenden Monat bei Milch und Mehlkost (entgegen der Verordnung) 1000 g Zunahme; Auftreten luetischer Rhinitis. Im 3. Monat bei Vollmilch und Schmierkur 450 g Zunahme.

119. Pauli, 5 Wochen.

Bekam nur Kamillentee und Reisschleim ohne Milch. Seit einigen Tagen Erbrechen und starkes Schreien.

Gewicht 3750. Turgor etwas herabgesetzt. Organe ohne Besonderheiten. Bei unserer gewöhnlichen Diät gutes Gedeihen, stetige Zunahme. Nach 100 Tagen 2820 g zugenommen.

120. Pelzgutter, 16 Tage.

14 Tage Brust, dann Schleim mit etwas Milch. Seit 1 Tag Durchfall.

Gewicht 3100. Magerkeit. Soor. Wiederholt leichte Durchfälle mit leichten Gewichtsschwankungen. In 99 Tagen 1140 g Zunahme. Nahrung zuletzt 6—7 × 130 Milch.

122. Pracher, 3 Wochen.

Anfänglich Hafermehl mit wenig Milch, dann Büchsenmilch. Seit 1 Woche Erbrechen und Durchfälle.

Gewicht 2300. Magerkeit. Intertriginöses Ekzem. Nabel gerötet. Urin eiweissfrei. Erhält anfänglich Eismilch, dann verdünnte Milch in steigender Konzentration, dabei in 14 Tagen Zunahme von 430 g. Mutter gab dann entgegen der Verordnung Mus, und die Kostfrau, zu der das Kind kam, gab 3 mal Mus und verdünnte Milch 1 : 2, Menge nicht bekannt. Bei dieser Kost in 3 Wochen Zunahme von 900 g. In den folgenden 7 Wochen vorübergehend Ohreiterung, später Bronchit. Trotzdem Zunahme von 830 g.

123. Pürzer, 2 Monate.

Bekam Reisschleim und Milch, jetzt ca. 3/4 Ltr. Milch, 1/2 Ltr. Schleim. Stuhl in der letzten Zeit häufig grün. Seit einigen Tagen Appetitlosigkeit, etwas Husten.

Gewicht 4750. Guter Ernährungszustand. Intertriginöses Ekzem. Rasche Besserung. Ständige Zunahme bei reiner Milch bis zu 1 Ltr. In 3 Monaten 2250 g Zunahme; Verschwinden des Ekzems.

124. Radlmeier, 4 Wochen.

8 Tage lang 1/4 Milch, seit 3 Wochen 1/2 Ltr. Milch und 1 1/2 Ltr. Schleim. Seit 1 Tag starke Unruhe.

Gewicht 2800. Glatte Haut. Turgor vermindert. Leichte Bronchitis. Nur 2 mal innerhalb 5 Tagen gezeigt. 140 g Zunahme. Luesverdächtige Symptome.

125. Raith, 2 Mon.

3 Wochen Brust, dann Milch und Wasser, jetzt je 1/2 Ltr., 1 mal Mus. Wird wegen Wasserbruchs gebracht.

Gewicht 4480. Mässig guter Ernährungszustand. Leichte Craniotabes. Spärliche Drüsenschwellungen. Leichte Bronchit. Etwas Rhinitis. Leichter Milztumor.

Wird anfänglich nicht nach der Verordnung ernährt, im ganzen



nur 3 mal vorgezeigt. Nach 3 Monaten mit 1400 g Zunahme bei reiner Milchkost gezeigt. Hat leichte Bronchitis.

128. Richter, 7 Wochen.

Von Geburt an Haferschleim mit Milch, später ohne Milch wegen Erbrechens. Vorübergehende Besserung des Erbrechens. Starke Unruhe, Appetitlosigkeit, zahlreiche Durchfälle.

Gewicht 2560. Magerkeit. Blässe. Konjunktivitis. (Xerosis corneae). Nach den ersten 2 Wochen wird K. wochentags in die Krippe gebracht. In 3 Wochen bei steigender Milchration Zunahme um 440 g und Besserung des Allgemeinbefindens. Von da ab Gewichtsschwankungen nach unten, niederstes Gewicht 2450 g 7 Wochen nach Beginn der Beobachtung. Wechselndes Befinden, hie und da Erbrechen, öfter Durchfälle. Nahrung bis dahin in reiner Milch bestehend, mitunter Tee. Von da ab Mehlabkochung, eine Zeitlang Eismilch, dann Schleim ohne Milch, dabei nur langsame, geringe Zunahme. Wird darauf ins Kinderspital überwiesen am Ende des 2. Beobachtungsmonats. 1 Monat später wird Kind, das schon seit 3 Wochen wieder bei der Mutter ist, mit einer Zunahme von 670 g vorgezeigt.

129. Rogg, 3 Wochen.

Anfänglich Schleim, dann $^1/_8$ Ltr. Milch und $^3/_8$ Ltr. Schleim. Seit einigen Tagen Ausschlag mit eitrigen Bläschen und Schuppung.

Gewicht 2700. Pemphigus benignus. Soor. Keine Zeichen von Lues. — Rasches Abheilen des Ausschlags. Gutes Gedeihen. Vorübergehend leichtes Erbrechen. In 3 Monaten 2770 g Zunahme.

130. Rückert, 2 Mon.

3 Wochen Brust, dann Kufeke mit Milch. Seit 3 Wochen in unserer Behandlung wegen starker Unruhe. Bei der Aufnahme Gewicht 3580. Mässiger Ernährungszustand. Bei unserer üblichen Diät in 3 Wochen 540 g Zunahme, öfters noch unruhig.

Gewicht bei Beginn dieser Beobachtungen 4120. Noch Unruhe. Guter Turgor. Craniotabes. Nahrung: 7 × 100 Vollmilch. In 3 Monaten gutes Gedeihen, Zunahme von 1560 g.

134. Schlehuber, 2 Mon.

Anfänglich reine Brustnahrung. In anderweitiger Kontrolle (Stillprämie). Bei uns wegen leichter, seit 3 Tagen bestehender Bronchitis in Behandlung.

Gewicht 4750. Gutes Aussehen. Leichte Bronchit. Von der 3. Beobachtungswoche erhält K. auf Anordnung des anderen Arztes Allaitement mixte: Neben der Brust 250 Milch, 250 Schleim, 10 g Zucker. Gewicht steigend und fallend infolge mehrfacher Darmstörungen. Im ganzen innerhalb der 3 Beobachtungsmonate 1000 g Abnahme.

139. Seibert, 3 Wochen.

Hafermehl und Milch seit der Geburt. Seit 8 Tagen Ausschlag am ganzen Körper, seit 3 Tagen Durchfälle. Gewicht 3740. Magerkeit. Miliariaexanthem. Rhagaden am Mund, keine luetischen Symptome. Hordeolum. Soor.

Bei unserer gewöhnlichen Ernährungsweise dauernde Zunahme, nur im 2. Monat bei leichten Darmstörungen Abnahme von 90 g in 14 Tagen;



anfänglich mehrere follikuläre Abszesse. Gegen Ende des 3. Monats Auftreten rachit. Symptome. Gesamtzunahme in 100 Tagen 2170 g.

141. Spieleder, 5 Wochen.

Anfänglich Reisschleim mit Milch, dann Reismus mit ca. 1/2 Ltr. Milch. Oft Erbrechen. Das Erbrochene soll eitrig und blutig aussehen. Häufig Nasenbluten. Gewicht 4290. Etwas schuppende Haut. Guter Ernährungszustand. Bronchitis.

In den ersten 10 Tagen Fortdauer der Bronchitis. Zessieren des Erbrechens. Abnahme um 440 g, in den nächsten 3 1/2 Monaten vorübergehend wieder Erbrechen. Zunahme von 1630 g.

145. Strohmeier, 6 Wochen.

Von Geburt an verdünnte Milch, jetzt 2/3 Milch. Häufige Stuhlentleerungen.

Gewicht 4480. Gutes Aussehen. Leichtes intertriginöses Ekzem. In 3 1/2 Monaten, abgesehen von leichter Folliculit. absced., bei unserer gewöhnlichen Ernährung gute Entwicklung, Zunahme von 2350 g.

146. Summa, 2 1/2 Mon.

4 Wochen lang Brust, dann 5 Wochen Allaitement mixte mit Theinhardt. Vor 1 Woche wegen Durchfalls Haferschleim. Gewicht 5050. Guter Turgor. Ord.: Brust und 1/2 Milch. In 82 Tagen 2200 g Zunahme. Gutes Allgemeinbefinden. Hie und da etwas Unruhe.

148. Vogelberg, 16 Tage.

1 Woche Brust, dann 1/3 Milch, 2/3 Schleim. Durchfälle. Gewicht 2540. Guter Turgor. Etwas intertriginöses Ekzem. 3 mal vorgezeigt in 1 Woche. 320 g Zunahme. Bekam Brust und 1/2 Milch. Wegen Verzugs nicht weiter kontrollierbar.

153. Weise, 3 Mon.

11 Wochen Brust, dann 1 Ltr. Milch und 1 Ltr. Schleim, 2 mal Mus. Seit 4 Tagen Durchfall.

Gewicht 5210. Guter Turgor. Schrilles Schreien. Intertrigo. Ohreiterung. Innerhalb 8 Tagen 4 mal vorgezeigt. Bei steigender Milchnahrung bis 80 : 40 um 240 g Abnahme.

158. Zachmann, 4 Wochen.

Brust. Seit einiger Zeit Konjunktivitis.

Gewicht 3870. Nur 2 mal vorgezeigt. In 6 Tagen 100 g Zunahme.



VI.

(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.
[Oberarzt: Prof. Dr. *Thiemich*.])

Epithelkörperchenblutungen und ihre Beziehungen zur Tetanie der Kinder.

Von

PAUL AUERBACH,
z. Zt. Hilfsarzt am Hamburger Waisenhause.

I.

Die postoperative Tetanie der Erwachsenen wird heute mit Sicherheit darauf zurückgeführt, dass bei der Strumektomie die Epithelkörperchen (EK) mitentfernt oder verletzt oder durch Störung ihrer normalen Blutversorgung funktionsuntüchtig geworden sind.

Chvostek (1) und *Pineles* (2) glaubten nun aus einer Reihe übereinstimmender Symptome bei der postoperativen Tetanie der Erwachsenen und der genuinen Tetanie der Kinder schliessen zu dürfen, dass auch die Kindertetanie auf einer EK-Insuffizienz beruhe, ohne jedoch diesem Analogieschluss weitere Stützen zu geben. Dies ist erst durch *Escherich* (3) geschehen. Auf seine Veranlassung untersuchte *Yanase* (4) an einer Reihe elektrisch untersuchter Kinder systematisch die EK und erhob folgende Befunde (cit. nach *Yanase*):

„Von pathologischen Prozessen konnte ich im kindlichen Epithelkörperchen amyloide Degeneration, Miliartuberkel, Rundzelleninfiltrate, Bakterienembolie und insbesondere häufig Blutungen sehen.

Das erste Stadium der Epithelkörperchenblutung ist an dem Zerwühltsein des Parenchyms durch rote Blutkörperchen zu erkennen und fand sich nur in den zwei ersten Lebenswochen. Die Ursache der Epithelkörperchenblutung ist wahrscheinlich die intrauterine Asphyxie.

Im zweiten Stadium kapseln sich die Blutungen ab, nehmen dabei die Form bluterfüllter cystischer Räume an. Es treten in letzteren mit hämatogenem Pigment beladene Phagozyten auf. Kurze Zeit später beginnt auch die Ablagerung des Pigmentes im Bindegewebe. Die hämorrhagischen Cysten schrumpfen dann immer mehr und mehr ein. Dieses Stadium dauert ungefähr bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Im dritten Stadium ist nur noch Pigment im Bindegewebe sichtbar, und dieses ist



spätestens bis zum 5. Lebensjahre nachweisbar. Nach dieser Zeit ist von der stattgehabten Blutung nichts mehr zu sehen.

Nachblutungen in die alten Blutcysten sind möglich. Ich habe nur einen Fall von Spätblutung im Epithelkörperchen gesehen. Diese Fälle sind ebenso wie Epithelkörperchenblutungen beim Erwachsenen selten.

Bei normaler elektrischer Erregbarkeit konnte ich niemals Epithelkörperchenblutungen nachweisen.

Bei anodischer Übererregbarkeit fand ich Blutungen oder deren Residuen in 54 pCt. der Fälle.

Bei kathodischer Übererregbarkeit konnte ich Epithelkörperchenblutungen in 61 pCt. nachweisen.

Bei den negativen Fällen der anodischen und kathodischen Gruppe handelte es sich stets um Kinder, die über ein Jahr alt waren, also in einem Alter standen, in dem die letzten Spuren einer stattgehabten Blutung aus dem Epithelkörperchen schon verschwunden sein konnten.

In zwei Fällen von tetanoiden Krämpfen konnte ich sehr reichliche Residuen von Epithelkörperchenblutungen nachweisen.

Bei 4 unter Konvulsionen verstorbenen Neugeborenen fand ich 3 mal Epithelkörperchenblutungen, ebenso in 3 Fällen nicht näher zu charakterisierender Krämpfe und in 2 Fällen mit deutlich erhöhtem Muskeltonus.

Die Blutungen in die Epithelkörperchen schädigen die der Entgiftung des Organismus dienende Funktion derselben und erzeugen dadurch die Disposition zu tetanoiden Zuständen. Der Eintritt der Erkrankung erfolgt erst unter dem Einfluss auslösender Momente, welche vielleicht durch vermehrte Bildung des noch unbekannten Giftstoffes eine Insuffizienz der Epithelkörperchenfunktion hervorrufen."

Aus diesen Untersuchungen schliesst nur *Escherich* (3), dass man als Ursache der Tetanie der Kinder eine Hypofunktion der E K anschuldigen müsse:

„Obgleich die einheitliche Auffassung der genuinen Tetanie als einer durch Hypoparathyreoidismus hervorgerufenen Stoffwechselstörung vorläufig noch als Hypothese zu betrachten ist, so kann für die dem ersten Kindesalter zugehörigen Fälle die anatomisch nachweisbare Läsion der Epithelkörperchen als Ursache angenommen werden. Beweis dafür ist die Tatsache, dass dieser Befund seit seiner ersten Entdeckung durch *Erdheim* in allen an unserer Klinik obduzierten Fällen von infantiler Tetanie erhoben wurde."

Nach Mitteilung dieser Befunde auf der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden mahnte *Soltmann* (5) zur Vorsicht in bezug auf die Deutung der Beziehungen von Epithelkörperchen und Tetanie.

Abgesehen von anderen, später zu erörternden Bedenken, musste für die Sicherung dieser weittragenden Schlüsse auf einem noch so dunklen Gebiete die Frage der Konstanz der von *Yanase* gefundenen Beziehungen zwischen anatomischem und klinischem Befunde noch an einem viel grösseren Materiale erwiesen werden.



Unter diesen Umständen schien eine weitere Prüfung nach dem Bekanntwerden der Befunde *Yanases* wünschenswert.

Ich bin gern einer Anregung meines früheren Chefs, Prof. *Thiemich*, gefolgt und habe eine Anzahl Fälle der Magdeburger Säuglingsabteilung daraufhin untersucht.

II.

Normalerweise findet man 4 EK; je zwei zu jeder Seite der Schilddrüse, das obere ungefähr in der Mitte, das untere am unteren Pole derselben. Dass öfter mehr EK vorkommen, erwähnen *Vassale* und *Generali* (6), *Gley* (7), *Moussous* (8), *Erdheim* (9), welch letzterer in einem Falle sogar 8 EK finden konnte. Dass die EK ferner oft atypisch gelagert sind, beschreiben *Petersen* (10), *Carnot* und *Delion* (11), *Yanase* (4). *Thiemich* fand gelegentlich ein wohlausgebildetes EK im Innern der Schilddrüse.

Ich erwähne diese Befunde besonders, weil man sie m. E. bei der Beurteilung der Anzahl der gefundenen EK und der in ihnen beobachteten Veränderungen beim Vergleich mit den klinischen Symptomen nicht ganz ausser Acht lassen darf.

Ich habe stets nicht nur die makroskopisch deutlich als EK erkennbaren Organe entnommen und untersucht, sondern auch solche, deren Aussehen makroskopisch eine Unterscheidung von Lymphdrüsen oder Thymuskörperchen nicht gestattete. Auch wenn scheinbar alle 4 EK an normaler Stelle gefunden waren, habe ich, was irgend in der Umgebung einem EK ähnelte, konserviert und geschnitten. Dabei hat sich herausgestellt, dass das Organ an normaler Stelle gelegentlich einmal eine Lymphdrüse oder ein Thymuskörperchen war, das atypisch gelagerte dagegen ein EK.

Trotz sorgfältigster Prüfung habe ich nur bei einem geringen Teile sämtliche 4 EK finden können:

bei	1	Kinde	fand	ich	5	EK
,,	9	Kindern	,,	,,	4	,,
,,	10	,,	,,	,,	3	,,
,,	5	,,	,,	,,	2	,,
,,	8	,,	,,	,,	1	,,

Die Organe wurden in der üblichen Weise mit Formol, Alkohol, Xylol behandelt, in Paraffin eingebettet und sämtlich in Serienschnitte zerlegt. Als Färbemethode benutzte ich neben der *van Gieson*schen die Eosin-Hämatoxylinfärbung. Bei 2 Fällen (No. 8 u. 25) habe ich die Pigmentreaktion mit Ferrocyankalium-Salzsäure am ganzen Organe, sonst am einzelnen Schnitte vorgenommen.



Meine Untersuchungen erstrecken sich im ganzen über 33 Kinder von 2½—30 Monaten. Davon waren:

13 Kinder normal,
5 ,, anodisch übererregbar,
5 ,, kathodisch überregbar;
10 ,, boten spasmophile Krankheitsbilder (Tetanie, Eklampsie, Laryngospasmus).

Die Aufführung einer besonderen Gruppe von anodisch übererregbaren Kindern stellt nur eine Konzession dar, um die Vergleichbarkeit mit *Yanases* nach denselben Prinzipien eingeteilten Befunden zu gewährleisten. Da der von *v. Pirquet* als Zeichen der anodischen Übererregbarkeit angegebene Grenzwert von 5 M. A. nur für den Nervus peronaeus, nicht für den von uns untersuchten Nervus medianus gilt, so haben wir als anodisch übererregbare Fälle die bezeichnet, bei denen die Anodenöffnungszuckung erheblich früher eintrat als die Anodenschliessungszuckung.

Die Frage, ob die anodische Übererregbarkeit *v. Pirquets* wirklich als pathologisch und pathognostisch für die latente Tetanie bezw. Spasmophilie gelten darf, soll dabei als nicht spruchreif ganz ausser Diskussion bleiben.

III.

a) *Fälle mit normaler galvanischer Erregbarkeit.*

Fall 1. Erna L., 12 Monate alt, Sturzgeburt. Das Kind war 7 Monate lang in unserer Beobachtung. Es bestanden häufige Krämpfe von ½ bis 1 Minute Dauer: Kurzer Aufschrei, teilweise Zuckungen im ganzen Körper, oder der ganze Körper war dabei steif; Puls kaum fühlbar, Schaum vor dem Munde. Nie Facialis- noch *Trousseau*sches Phänomen. Pirquet negativ. Wassermann negativ. Phosphorlebertran und wochenlang dauernde ausschliessliche Frauenmilch-Ernährung ohne jeden Einfluss auf Verlauf und Art der Krämpfe. Unter Brombehandlung lassen sie zeitweilig nach. Tod an einer Pyelocystitis, die sich an eine lobäre Pneumonie anschloss. Die elektrische Untersuchung ist öfter ausgeführt, aber wegen der stets vorhandenen normalen Werte nur einmal notiert worden: AnSZ $<$ AnÖZ bei 2,0, KÖZ $>$ 5,0.

Diagnose: Epilepsie. Pyelocystitis.

Sect.-Prot.: Milzvergrösserung. Zahlreiche Abszesse in der linken Niere. Partielle Mikrogyrie des Grosshirns; ausser Zurückbleiben der Ganglienzellen und der Fibrillen der Hirnrinde histologisch normal, ebenso Rückenmark. (Prof. *Henneberg*-Berlin.)[1]

[1]) Herr Prof. *Henneberg* wird über das Ergebnis der anatomischen Untersuchung an anderer Stelle ausführlicher berichten.



Die 4 Epithelkörperchen wurden an normaler Stelle gefunden. Im linken oberen fanden sich cystenartige Hohlräume, von Epithelkörperchenzellen begrenzt, in ihrer Umgebung Pigment. Eisenreaktion positiv. Im linken unteren lag Pigment diffus im Gewebe, z. T. in dem die grösseren Gefässe umgebenden Bindegewebe, z. T. am Rande des Organs zu grossen Haufen angeordnet. In dem mitgeschnittenen, direkt anliegenden Thymuskörperchen ebenfalls sehr reichlich Pigment in grossen Haufen. Im rechten oberen Epithelkörperchen findet sich Pigment in der Nähe der grösseren Gefässe und ein mit Epithel ausgekleideter cystischer Gang. Das rechte untere Epithelkörperchen enthält spärliches, feinkörniges Pigment und mehrere Randcysten, die einen z. T. leicht gefärbten, fibrinartigen, z. T. ganz homogenen, im Zentrum intensiver gefärbten Inhalt haben [Kolloid ?, *Petersen* (10)].

Epikrise: 1 Jahr altes Kind, das häufige Krämpfe hat. Die Krämpfe erweisen sich durch periodische Wiederkehr, Unabhängigkeit von der Ernährung, Fehlen der galvanischen Übererregbarkeit und progressive Verblödung des Kindes als epileptisch. Die Sektion ergibt partielle Mikrogyrie, also eine angeborene Hemmungsbildung. In den EK findet sich reichlich eisenhaltiges Pigment als letzter Rest von stattgehabten Blutergüssen.

Fall 2. Erna R., 14 Monate alt. Aufnahme wegen Krämpfen. Im Urin reichlich Albumen, Zylinder, Epithelien. Häufige epileptiforme Anfälle; niemals ausgesprochene Tetaniestellung. Exitus an Pneumonie.

Elektrische Untersuchung:

KSZ 1,4
AnSZ 1.8
AnÖZ 4.0
KÖZ 7.0.

Nie Facialisphänomen, kein Trousseau.

Diagnose: Nephritis, Urämie (?); Pneumonie.

Sect.-Prot.: Pneumonie beider Lungenunterlappen. Nieren enthalten mikroskopisch Fett.

Es findet sich nur 1 Epithelkörperchen. Venen darin stark erweitert; am Rande in Haufen zusammenliegendes, feinkörniges Pigment.

Epikrise: Es handelt sich um ein 14 Monate altes Mädchen, das Krämpfe gehabt hat, an einer Pneumonie leidet. Die Krämpfe treten häufig auf, sind wahrscheinlich als urämische, jedenfalls nicht als spasmophile zu deuten. Es sind auch sonst keine spasmophilen Symptome vorhanden. In dem *einen* gefundenen EK sind Venenerweiterung und Pigment vorhanden.

Fall 3. Martha O., 2 Monate alt. 2. Kind einer gesunden Mutter, normale Geburt. 10 Tage vor der Aufnahme Sturz aus dem Kinderwagen, 2 Tage vor der Aufnahme Erbrechen, Berührungsempfindlichkeit, Nackenstarre. Bei der Aufnahme deutliche Meningitis. Lumbalpunktat unter erhöhtem Druck, wenig getrübt. Kein Facialisphänomen. Exitus.



Elektrische Untersuchung:

KSZ	2,5
AnSZ	4,0
AnÖZ	nicht auslösbar
KÖZ	> 12,0.

Diagnose: Meningitis.

Sect.-Prot.: In Brust- und Bauchhöhle nichts Tuberkulöses. An der Hirnbasis und beiden Parietallappen graugelbe, wenige Quadratmillimeter messende Stellen in der weichen Hirnhaut; mikroskopisch an diesen Stellen Maschenräume mit ein- und mehrkernigen Zellen ausgefüllt. In der weichen Rückenmarkshaut lediglich geringe Lymphozytenanhäufungen um die Gefässe.

Es finden sich zwei Epithelkörperchen. Im linken oberen kleine alte Randblutung mit wenig feinkörnigem Pigment; geringes Ödem des Bindegewebes. Im linken unteren Epithelkörperchen frische Blutungen, diffus im Gewebe, daneben ältere; einige kleine Randcysten; kein Pigment. Die Organe rechts an typischer Stelle erwiesen sich mikroskopisch als Lymphdrüsen.

Epikrise: Bei einem 2 Monate alten Kinde, das an Meningitis leidet, normale elektrische Erregbarkeit hat, finden sich in den EK ganz frische und ältere Blutungen, z. T. wenig feinkörniges Pigment.

Fall 4. Paul M., 2¾ Monate alt, 11. Kind einer gesunden Mutter, normale Geburt. Aufnahme wegen beiderseitiger Mastitis. Als Ursache des nach Spaltung der mastitischen Abszesse fortbestehenden Fiebers findet sich eine Pyelonephritis. Tod an Herzschwäche.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1,6;	2,0;	2,4;
AnSZ	3,2;	3,6;	2,8;
AnÖZ	3,6;	3,6;	5,0;
KÖZ	> 7,0;	7,0;	ca. 10,0.

Nie Facialisphänomen, noch *Trousseau*sches Phänomen; kein Laryngospasmus.

Diagnose: Pyelonephritis.

Sect.-Prot.: Residuen eines subduralen Hämatoms. Grosse, feuchte, stellenweise trübe Nieren.

Es fanden sich 2 Epithelkörperchen; im linken oberen mehrere Blutungen am Rande und im Zentrum des Organs; die Blutkörperchen diffus im Gewebe, z. T. feinkörniges Pigment, im rechten unteren Epithelkörperchen wenige kleine ältere Blutungen, wenig feinkörniges Pigment.

Epikrise: 2¾ Monate altes Kind, das einer Pyelonephritis erliegt, normale elektrische Erregbarkeit aufweist. Es findet sich ein subdurales Hämatom und in den EK frische und ältere Blutungen, wenig feinkörniges Pigment.

Fall 5. Irmgard G., 4½ Monate alt, angeblich Frühgeburt. Aufnahme wegen Erbrechens. Das sich sonst gut entwickelnde Kind (Frauenmilchernährung, später Allaitement mixte) acquiriert eine Phlegmone



und geht an einer Sepsis zugrunde. Nie Facialisphänomen, noch Laryngospasmus.

Elektrische Untersuchung:

KSZ	2,6
AnSZ	4,0
AnÖZ	6,0
KÖZ	8,0.

Diagnose: Sepsis.

Sect.-Prot.: Zahlreiche exkoriierte Stellen und Hautgeschwüre, z. T. mit anschliessendem Abszess. Fehlen des Unterhaut- und Leberfettes.

Es finden sich 3 Epithelkörperchen; im linken oberen nur einige Randcysten, sonst keine Veränderungen; im linken unteren massenhafte Blutungen, cystisch abgekapselt; die Blutkörperchen machen einen durchaus unveränderten Eindruck nach Gestalt und Färbung; in einigen Blutergüssen reichlich Pigment in Phagozyten, reichlich Pigment auch im Parenchym, nahe den Blutungen.

Rechts ein ziemlich grosses Epithelkörperchen in Thymusgewebe eingebettet (Thymuskörperchen), darin grosse Blutungen mit viel in Phagozyten eingeschlossenem Pigment; Blutungen cystisch abgekapselt, Blutkörperchen von normaler, unveränderter Gestalt und Färbung; eine Blutung steht mit einem Blutgefässe in direkter offener Verbindung.

Epikrise: 4½ Monate altes Kind, mit normaler elektrischer Erregbarkeit, erliegt einer Sepsis. In 2 EK finden sich Blutungen und Pigment.

Fall 6. Franz L., 2¼ Monate alt, 9. Kind gesunder Eltern. Aufnahme wegen Ernährungsstörung. Nie Facialisphänomen noch Laryngospasmus. Keine deutliche Besserung der Ernährungsstörung, Exitus unter Temperaturanstieg auf 38,9.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	2.4	1,1
AnSZ }	5,0 >	1,4
AnÖZ }		4,0
KÖZ	> 10,0	> 10,0.

Diagnose: Ernährungsstörung.

Sect.-Prot.: Braunrot hepatisierte Inseln in der linken Lunge; Verwachsungen der Pleurablätter. Kleine Erosionen hämorrhagischen Ursprunges im linken Sinus piriformis und am weichen Gaumen.

Nur *ein* Epithelkörperchen, rechts oben, erweist sich von 4 an normaler Stelle gelegenen Organen als solches. Es enthält feinkörniges und zu grösseren Haufen angeordnetes Pigment im Parenchym und Blutungen: cystisch abgekapselt, Blutkörperchen normal gefärbt und geformt, reichlich Pigment in Phagozyten.

Epikrise: Ein 2¼ Monate altes Kind mit normaler elektrischer Erregbarkeit, das an einer Ernährungsstörung und Bronchopneumonie stirbt, zeigt in einem EK reichlich Blutungen und Pigment.



Fall 7. August Br., 5¾ Monate alt, 5. Kind, normale Geburt. Aufnahme wegen Ernährungsstörung, Otitis, Furunkulose. Es entwickeln sich Abszesse und Phlegmonen. Exitus an Pneumonie.

Kein Facialisphänomen, kein Trousseau, kein Laryngospasmus.

Elektrische Untersuchung:

KSZ	2.6
AnSZ	4,0
AnÖZ	4,0
KÖZ	10.0.

Diagnose: Ernährungsstörung, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Lobuläre Pneumonie mit Übergang in Nekrose. Pleuritis purulenta. Hautabszesse.

Es fanden sich 4 Epithelkörperchen, eins ist verloren gegangen. Die übrigen drei erweisen sich als vollkommen normal, ohne Blutungen und Pigment.

Epikrise: Ein 5¾ Monate altes Kind, das an Ernährungsstörung leidet, normale elektrische Erregbarkeit zeigt, an einer Pneumonie ad exitum kommt, zeigt 3 vollkommene normale EK.

Fall 8. Paul U., 4½ Monate alt. 3. Kind, normale Geburt. Ammenkind, das sich dauernd normal und gut entwickelt; bis zum Tode Brusternährung, nie irgend ein spasmophiles Symptom. 1½ Monate vor dem Tode einmal nachts angeblich kurzdauernde Krämpfe (ärztlich nicht beobachtet). Die etwas imbezille Mutter wird von den anderen Ammen beschuldigt, das Kind geschlagen zu haben, leugnet aber. An der linken Schläfenseite suggillierte Hautstellen. Massenhafte Retinalblutungen, die sich in der Folge schubweise vermehren. 1 Monat darauf Augenhintergrund wieder normal (Dr. *Sandmann*). Tiefe intramuskuläre Phlegmone am Rücken und rechten Bein. Erysipel. Exitus.

Elektrisch nicht untersucht.

Diagnose: Schädeltrauma, Phlegmone, Erysipel.

Sect.-Prot.: Ausgedehnte Pneumonie, Ecchymosen der Pleura. Blutbelag der Dura der Konvexität. Pigmentierte Stellen in dieser und (mikroskopisch) in der Retina. Operative Hautwunden am rechten Bein und auf der rechten Rückenseite.

Es finden sich 5 Epithelkörperchen, 4 an normaler Stelle, das 5. nach unten und aussen in der Nähe des rechten unteren. 4 davon zeigen gleichmässig Venenthrombose und ausgedehnten Stauungshydrops, keine Blutungen, kein Pigment; das 5. verhält sich absolut normal.

Epikrise: Ein 5 Monate altes, gesundes Ammenkind erleidet ein Schädeltrauma, bekommt schliesslich Phlegmonen und geht im Anschlusse daran an einem Erysipel ein. In 4 Epithelkörperchen findet sich Venenthrombose, ein 5. erweist sich als ganz normal.

Fall 9. Elisabeth H., 4 Monate alt, 3. Kind, normale Geburt. Aufnahme wegen Ernährungsstörung; Kind fast moribund, pneumonische Infiltration beider Lungen; kurze klonische Zuckungen im ganzen Körper. Elektrische Untersuchung erschwert, bei 5 MA. keine KSZ, bei 10 MA.



keine KÖZ. Liquor cerebrospinalis normal. 3 Tage später keine Krämpfe mehr, besserer Allgemeinzustand, Lunge frei.

Nie Facialisphänomen noch *Trousseau*sches Phänomen, kein Laryngospasmus.

KSZ 2,0
AnSZ ⟩ 4,0
AnÖZ
KÖZ > 8,0.

Urin normal. Nach 14 Tagen wieder Krämpfe wie oben beschrieben, kein Facialis- noch *Trousseau*sches Phänomen. In der krampffreien Zeit:

KSZ 3,0
AnSZ ⟩ 5,0
AnÖZ
KÖZ 11,0.

Exitus unter Erbrechen und blutigen Stühlen.

Diagnose: Ernährungsstörung.

Sect.-Prot.: Ekchymosen im Epi- und Endocard, im Fettgewebe der linken Wange, am linken Nierenbecken, in der rechten Nierenrinde. Bluthaltiger Inhalt im Magen und Darm. Hämorrhagisch infarcierte und verschorfte Stellen in Dünn- und Dickdarm von ungewöhnlicher Ausdehnung. Milz leicht vergrössert. Konkremente im Nierenbecken, Lungenödem.

Es finden sich 4 Epithelkörperchen. Im linken oberen massenhafte Blutungen, z. T. ganz frisch, z. T. in cystisch abgekapselten Räumen, massenhaftes Pigment im Gewebe. Die Blutungen in den cystischen Räumen stellen sich deutlich als Nachblutungen dar, die Blutkörperchen haben normale Gestalt, sind intensiv gefärbt, dicht gedrängt. Gefässe stark erweitert. Im linken unteren Epithelkörperchen derselbe Befund, nur in geringerer Ausdehnung. Im rechten oberen feinkörniges Pigment diffus im Gewebe, einige kleine frische Randblutungen, Venen erweitert. Im rechten unteren Epithelkörperchen frische Blutungen, diffus ins Parenchym; ältere Blutungen: darin vereinzelte Blutkörperchen und viel feiner, krümeliger Detritus; die Blutungen beginnen sich zu runden, glattwandigen Cysten umzubilden. Pigment massenhaft in grossen Haufen angeordnet im Gewebe, zum geringen Teil auch in Blutungen. Deutlicher Zusammenhang zwischen Blutgefässen und den Blutungen in die runden, cystischen Hohlräume.

Epikrise: Ein 4 Monate altes Mädchen mit schwerer Ernährungsstörung, normaler elektrischer Erregbarkeit hat zunächst im Anschlusse an eine Pneumonie, dann selbständig auftretende Krämpfe nicht tetanischen Charakters. Es finden sich massenhafte Ekchymosen an verschiedenen Organen und reichlich frische und ältere Blutungen, viel Pigment in den EK.

Fall 10. Ewald M., 4¼ Monate alt, 3. Kind, normale Geburt. Nach 2 monatlicher Brusternährung Milchwassermischung; Ernährungsstörung nach 1½ Monat, Aufnahme. Pneumonie, Exitus.

Kein Facialisphänomen.



Elektrische Untersuchung:

KSZ	2,5
AnSZ	2,7
AnÖZ	> 5,0
KÖZ	> 7,0.

Diagnose: Ernährungsstörung, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Empyem der linken Pleurahöhle. Bronchopneumonie der linken Lunge. Von 4 an normaler Stelle liegenden Organen sind 3 Lymphdrüsen, nur das linke untere ein Epithelkörperchen. Es enthält massenhafte Blutungen und Pigment z. T. in den Blutungen, z. T. im Parenchym.

Epikrise: $4\frac{1}{4}$ Monate altes Kind mit normaler elektrischer Erregbarkeit geht an einer Pneumonie im Anschlusse an eine Ernährungsstörung ein. In dem einen gefundenen EK sind massenhafte Blutungen und Pigment vorhanden.

Fall 11. Elisabeth H., $3\frac{1}{4}$ Monate alt, 3. Kind, normale Geburt. Ernährungsstörung, Furunkulose, Phlegmonen. Tod an Herzschwäche.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1,4;	1,2
AnSZ	1,6;	1,4
AnÖZ	3,0;	> 5,0
KÖZ	> 8,0;	> 8,0.

Kein Facialisphänomen, kein Laryngospasmus.

Diagnose: Ernährungsstörung, Furunkulose.

Sect.-Prot.: Hautgeschwüre, Lungenödem.

Es finden sich 2 Epithelkörperchen, 1 rechts unten und 1 links oben, beide sind vollkommen normal, ohne Blutungen und Pigment.

Epikrise: Bei einem $3\frac{1}{4}$ Monate alten Kinde mit normaler elektrischer Erregbarkeit, Tod an Ernährungsstörung und Furunkulose, finden sich 2 normale EK.

Fall 12. Heinrich F., $4\frac{1}{2}$ Monate alt, 4. Kind, normale Geburt. Aufnahme wegen dauernden Gewichtsstillstandes. Exsudative Diathese. Pneumonie, Empyem, Thorakotomie. Exitus.

Nie Facialisphänomen noch Laryngospasmus.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	0,9;	1,8
AnSZ	1,2;	1,8
AnÖZ	> 5,0;	5,0
KÖZ	> 6,0;	> 7,0.

Diagnose: Pneumonie, Empyem.

Sect.-Prot.: Empyem, Pneumonie fast der ganzen Lunge. Lungenabszesse. Verlagerung der linken Niere nach unten.

Es findet sich nur ein Epithelkörperchen, links unten, das bis auf einige kleine Cysten normal ist; keine Blutungen, kein Pigment.

Epikrise: $3\frac{1}{4}$ Monate altes Mädchen, normale elektrische Erregbarkeit, stirbt an einer Pneumonie mit Empyem. Ein gefundenes EK ist normal.



Fall 13. Curt H., 4 Monate alt, normale Geburt. Nephritis, Furunkulose, Varicellen, Pneumonie, kein Facialisphänomen, kein *Trousseau*sches Phänomen.

Elektrische Untersuchung:

KSZ	1,0
AnSZ	1,4
AnÖZ	2,4
KÖZ	> 5,0.

Diagnose: Varicellen, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Hautwunden; Bronchopneumonie, Milzvergrösserung. Blut im Duodenum und Jejunum. Mit Blut durchsetzte Stellen der Schleimhaut daselbst. Stauungsleber.

Es finden sich 2 Epithelkörperchen, im linken unteren Kolloidcysten, im rechten unteren kleine Randcysten; sonst keine Veränderungen: keine Blutungen, kein Pigment.

Epikrise: Ein 4 monatliches Kind, das eine Nephritis überstanden hat, geht an Varicellen mit konsekutiver Pneumonie zu Grunde. Die 2 gefundenen EK sind bis auf Cysten normal.

Zusammenfassung.

13 Fälle mit normaler elektrischer Erregbarkeit.

Zahl	Alter	Zahl der gefundenen EK.	Zahl der EK mit Blutungen oder Pigment	Frische Blutung	Blutcysten	Pigment in Blutcysten	Pigment im Gewebe	Alte Blutungen ohne Pigment
1	12	4	4				+	
2	14	1	1				+	
3	2	2	2	+	+	+		
4	2¾	2	2	+	+		+	
5	4½	3	2		+	+	+	
6	2¼	1	1		+	+	+	
7	5¾	3	—					
8	4½	5	—	In 4 E K Venenthrombose				
9	4	4	4	+	+		+	+
10	4½	1	1		+	+	+	
11	3¼	2	—					
12	4½	1	—					
13	4	2	—					

Von 13 normalen, nicht spasmophilen Kindern zeigen 8 in den EK Blutungen und Pigment. Eines ist bis auf eine Venenthrombose



frei von pathologischen Veränderungen. 4 weitere Fälle, bei denen aber nicht sämtliche EK gefunden wurden, hatten normale EK.

b) *Fälle mit anodischer Übererregbarkeit.*

Fall 14. Willi B., 6 Monate alt, 4. Kind, normale Geburt. 3 Monate Brust, dann Allaitement mixte. Ernährungsstörung. Pneumonie der rechten Lunge. Phlegmone am Kopf. 2 mal ärztlich nicht beobachtete Krämpfe in den Extremitäten, danach weder *Trousseau*sches- noch Facialisphänomen. Pneumonie der linken Lunge. Exitus.

Elektrische Untersuchung:

KSZ	1,7
AnSZ	2,5
AnÖZ	2,0
KÖZ	> 5,5.

Diagnose: Pneumonie, Phlegmone.

Sect.-Prot.: Meningitis purulenta (Diplo- und Streptokokken), Bronchopneumonie, Milzvergrösserung.

Es finden sich 3 Epithelkörperchen. Im linken unteren spärliches feinkörniges Pigment, im rechten oberen ausser kleinen Kolloidcysten keine Veränderungen; im rechten unteren Epithelkörperchen kleinere ältere Randblutungen, cystisch abgekapselt, mit Pigment in Phagozyten und Blutungen mit Pigment ohne deutliche cystische Begrenzung. Blutkörperchen gut gefärbt und geformt.

Epikrise: Ein 6 Monate altes Kind bekommt im Anschlusse an eine erst ein-, dann doppelseitige Pneumonie eine Meningitis, infolge deren es stirbt. Es besteht anodische Übererregbarkeit. Von 3 gefundenen EK erweist sich eins als normal, eins enthält spärlich Pigment, das 3. Blutungen und Pigment.

Fall 15. Gerda H., $2^1/_2$ Monate alt, 2. Kind einer gesunden Mutter, normale Geburt. Wegen Blennorrhoe der Augen und Hornhautgeschwür aufgenommen. Phlegmone am Kopf. Es entwickeln sich zahlreiche Abszesse, das Kind erliegt einer Sepsis. Kein Facialisphänomen.

Elektrische Untersuchung:

KSZ	1,8
AnSZ	4,0
AnÖZ	3,0
KÖZ	6,0.

Diagnose: Sepsis.

Sect.-Prot. Frische Operationswunde am Hinterkopf. Zahlreiche Abszesse der rechten Brusthaut. Runder, parazentral gelegener Defekt der Cornea. Mehrere kleine Höhlen in der Hirnsubstanz in der Gegend des Sulcus praecentralis nahe der Medianlinie. Mikroskopisch erweisen sich die Höhlen als wahrscheinlich durch Blutung entstanden.

Es finden sich sämtliche 4 Epithelkörperchen: Im linken oberen feinkörniges Pigment in den Epithelkörperchenzellen eingeschlossen; im linken unteren, wenige kleine frische Randblutungen. Im rechten oberen Epithelkörperchen ganz massenhafte, ausgedehnte Blutungen, die schon makro-



skopisch sichtbar waren. Die Blutungen sind z. T. ganz frisch, z. T. beginnt sich das umgebende Gewebe zu einer Cyste umzubilden. Beginnende Pigmentbildung nur in einigen Blutherden. Reichlich feinkörniges Pigment, z. T. in den Parenchymzellen selbst, z. T. in der Nähe der grösseren Gefässe im Bindegewebe, das ziemlich stark entwickelt ist. Im letzteren Falle ist das Pigment auch schon zu grösseren Haufen angeordnet. Im rechten unteren Epithelkörperchen kleine frische Randblutungen, feinkörniges Pigment im Parenchym, in grösseren Haufen angeordnet im perivaskulären Bindegewebe.

Epikrise: Bei einem 2½ Monate alten, anodisch-übererregbaren Mädchen finden sich in den EK frische und ältere Blutungen, zum Teil Pigment enthaltend, reichlich Pigment im Gewebe.

Fall 16. Carl M., 9½ Monate alt. Aufnahme wegen Ernährungsstörung. Rachitis. Mittelohreiterung. Das Kind erliegt der Ernährungsstörung nach vorübergehender Reparation.

Kein Facialisphänomen.

Elektrische Untersuchung:

KSZ	1.4
AnSZ	1.4
AnÖZ	1.8
KÖZ	> 8,0.

Diagnose: Ernährungsstörung, Rachitis.

Sect.-Prot.: Fehlen des Leberfettes. Abnorm dünner und gasreicher Inhalt im Darm. Rachitische Knochenveränderungen.

Es finden sich 3 Epithelkörperchen. Im linken oberen finden sich zahlreiche Cysten mit feinem krümeligem Inhalt, die jedenfalls als Residuen von Blutungen anzusehen sind. Dafür spricht in dem Falle 1., dass man die Cysten öfter direkt neben einem Gefäss, z. T. von dem Bindegewebe des Gefässes begrenzt sieht, 2., dass die innersten Zellen der Cyste viel grösser als die gewöhnlichen Parenchymzellen sind, und dass man deutliche Kernteilungen vorfindet: also ein Reparationsvorgang. Im rechten oberen und rechten unteren Epithelkörperchen findet sich ganz spärliches Pigment und Kolloidcysten.

Epikrise: Ein 9½ Monate altes Kind mit anodischer Übererregbarkeit erliegt einer Ernährungsstörung. Es finden sich 3 EK, in zweien ganz spärliches Pigment, in dem dritten Cysten, deren Epithelauskleidung Zellteilungen erkennen lässt. Dieser Reparationsvorgang lässt die Cysten als wahrscheinlich durch Blutungen entstanden annehmen.

Fall 17. Frieda B., 9½ Monate alt. Exsudative Diathese, häufige Bronchitiden, Kopfekzem, Nasendiphtherie, Otitis, Cystitis, Phlegmonen. Kein Facialisphänomen. Exitus an Sepsis.

Elektrische Untersuchungen.

KSZ	0,7	1.4	1.6
AnSZ	1,4	2.2	2.8
AnÖZ	1,3	1.6	1.5
KÖZ	6,0	7,0	6,0.



Diagnose: Exsudative Diathese, Sepsis.

Sect.-Prot.: Hautgeschwüre, Milzvergrösserung. Extreme Blässe und Magerkeit.

Es fanden sich sämtliche 4 Epithelkörperchen. Im linken oberen Reste einer alten Randblutung, kein Pigment. Im linken unteren Epithelkörperchen eine grosse, ältere Randblutung: zerfallene Blutkörperchen, massenhafter körniger Detritus zwischen erhaltenen Strängen von Epithelkörperchenzellen, kein Pigment. Im rechten oberen Epithelkörperchen Residuen alter Blutungen; z. T. feinkörniges Pigment in der Umgebung. Im rechten unteren Epithelkörperchen kleine Randcyste. Reste alter Blutungen, im Parenchym spärlich feinkörniges Pigment.

Epikrise: Es handelt sich um ein 9½ Monate altes Kind mit anodischer Übererregbarkeit und exsudativer Diathese, das einer Sepsis erliegt. In den 4 EK findet sich spärliches Pigment im Parenchym, alte Blutungen ohne Pigment.

Fall 18. Willy J., 20 Monate alt. 2. Kind einer tuberkulösen Arbeiterin, normale Geburt. Schwere Rachitis. Facialisphänomen positiv; Pirquet positiv. Lungentuberkulose. Tuberkulöses Ulcus unterhalb des linken unteren Augenlides. Unter Alttuberkulin-Injektionen heilt das Ulcus ab. Diphtherie. Allmähliche Erholung. Facialisphänomen negativ. Erneut Diphtherie, schwere Pneumonie. Phlegmone am Kopf. Facialisphänomen sehr lebhaft. Exitus.

Elektrische Untersuchung während der fieberfreien Zeit, als kein Facialisphänomen bestand:

KSZ	2,0	1,2
AnSZ	2,2	1,2
AnÖZ	> 5,0	> 4,0
KÖZ	> 8,0	8,0.

(Untersuchung auf dem Diphtheriepavillon war nicht möglich.)

Diagnose: Rachitis, Tuberkulose, Diphtherie, latente Tetanie, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Postdiphtherische Geschwüre im Rachen. Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie. Ausgedehnte Hepatisation in allen Lungenlappen mit Ausnahme des Mittellappens, stark vergrösserte und verkäste Mesenterialdrüsen. Zahlreiche tuberkulöse Dick- und Dünndarmgeschwüre.

Es finden sich 3 Epithelkörperchen, die ausser reichlichen Cysten keine Veränderungen, keine Blutungen, kein Pigment aufweisen.

Epikrise: Es handelt sich um ein 20 Monate altes Kind, mit Tuberkulose. Die 2 mal ausgeführte elektrische Untersuchung ergibt eigentlich normale Werte. Da jedoch mit der fieberhaften Erkrankung das Facialisphänomen lebhaft auftrat, eine elektrische Untersuchung zu dieser Zeit jedoch nicht möglich war, ist der Fall (etwas willkürlich) unter die anodischen Fälle eingereiht. In den 3 gefundenen EK sind ausser Cysten keine Veränderungen nachweisbar.

Zusammenfassung.

5 Fälle mit anodischer Übererregbarkeit.

Fall	Alter	Zahl der gefundenen EK	Zahl der EK mit Blutungen oder Pigment	Frische Blutung	Blutcysten	Pigment in Blutcysten	Pigment im Gewebe	Alte Blutungen ohne Pigment
14	6	3	2		+	+	+	
15	2½	4	4	+	+	+	+	
16	9½	3	3				+	+
17	9½	4	4				+	+
18	20	3	—					

Von 5 Kindern mit anodischer Übererregbarkeit haben 4 Veränderungen in den EK aufzuweisen. Ein 20 Monate altes, ebensolches Kind hat 3 normale EK.

c) *Fälle mit kathodischer Übererregbarkeit.*

Fall 19. Heinrich Pf., 7 Monate alt, 3. Kind. Konjunktivitis, Rachitis, Ödeme. Urin frei von Eiweiss und Formbestandteilen. Das Kind bekommt Windpocken, eine Phlegmone auf dem Rücken und Arm und erliegt einer Sepsis.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1,4	1,4
AnSZ	1,2	1,6
AnÖZ	1,6	1,6
KÖZ	3,6	4,2.

Kein Facialisphänomen.

Diagnose: Rachitis, latente Tetanie, Sepsis.

Sect.-Prot.: Inzisionswunde am Arm und in der Schulterblattgegend. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Fettleber. Vergrösserte Milz. Rachitische Knochenveränderungen.

In sämtlichen 4 Epithelkörperchen findet sich ausgedehnter Stauungshydrops und Venenthrombose; ausserdem im linken oberen massenhafte frische und ältere Blutungen mit massenhaftem Pigment in Phagozyten; das die Blutung begrenzende Epithel beginnt pallisadenartige Stellung einzunehmen: es bilden sich glattwandige Cysten, die Blutkörperchen darin sind von gut erhaltener Form; gelegentlich ist ein deutlicher Zusammenhang von Gefäss und Blutung nachweisbar. Im linken unteren Epithelkörperchen massenhaftes feinkörniges Pigment im Gewebe, z. T. in den Epithelkörperchenzellen selbst. Im rechten oberen massenhafte Blutungen und Pigment, wie oben beschrieben, im rechten unteren keine Blutungen, kein Pigment.



Epikrise: Ein 7 monatliches Kind mit kathodischer Übererregbarkeit erliegt einer Sepsis. In den 4 EK findet sich gleichmässig Venenthrombose und Stauungshydrops, in 3 davon Blutungen und Pigment.

Fall 20. Hedwig M., 7 Monate alt, 3. Kind, kommt wegen Darmkatarrh und Bronchitis zur Aufnahme. Nachdem beides geheilt ist, stellt sich eine Nephritis und Cystitis ein. Die Nephritis geht in Heilung über. die Cystitis bleibt bestehen. Das Kind erliegt einem Erysipel.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	0.5	0,7
AnSZ	0,6	0,9
AnÖZ	1.2	1,0
KÖZ	3.2	1,8.

Kein Facialisphänomen.

Diagnose: Cystitis, Erysipel.

Sect.-Prot.: Ausser einer rauchgrauen Trübung der Blasenschleimhaut nichts Besonderes.

Es finden sich 4 Epithelkörperchen. Im linken oberen kleine frische Randblutung, das geplatzte Gefäss deutlich zu erkennen. Die Blutung ist in eine Cyste erfolgt; im linken unteren Epithelkörperchen keine Veränderungen. Das umgebende Thymusgewebe enthält massenhaftes Pigment (positive Eisenreaktion). Im rechten oberen und unteren keine pathologischen Veränderungen, bis auf eine gangartige Randcyste.

Epikrise: Bei einem 7 Monate alten Kinde mit kathodischer Übererregbarkeit, das einem Erysipel erliegt, finden sich 3 unveränderte E K und eins mit einem frischen Bluterguss in eine Cyste.

Fall 21. Waldemar T., 10 Monate alt, 5. Kind; Mutter nach dem 3. Wochenbett 1 Jahr geisteskrank gewesen, 3 Geschwister an Stimmritzenkrampf gestorben; soll seit der Geburt an Krämpfen leiden. Aufnahme wegen Bronchitis. Angina, Nephritis. Abszesse im Nacken. Das Kind erliegt einer Pneumonie.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1.8	1.0	1.2	1.5	2.0
AnSZ	4.5	1.0	1,2	1.5	1,5
AnÖZ	3.5	1.1	2.5	> 5,0	> 5,0
KÖZ	> 5.0	1.5	3,5	> 5.0	> 6.0
Facial.-Phän.	—	++	+	—	—

Diagnose: Tetanie, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle, lobuläre Hepatisation im rechten Unterlappen. Milzvergrösserung. Geringes Ödem der weichen Hirnhäute.

Es finden sich 3 Epithelkörperchen. Im linken oberen vereinzeltes und zu grösseren Haufen angeordnetes Pigment im Parenchym. Im linken unteren nur Kolloidcysten. Im rechten oberen Pigment in grossen Haufen angeordnet und ältere kleine Randblutungen mit krümeligem Inhalt ohne Pigment.



Epikrise: Bei einem 10 Monate alten Kinde mit kathodischer Übererregbarkeit (familiäre Tetanie), das einer Pneumonie erliegt, finden sich in 2 EK reichlich Pigment und alte Randblutungen ohne Pigment.

Fall 22. Rudolf L., 2½ Monate alt, 1. Kind, normale Geburt, leidet an einer schweren Ernährungsstörung, der er erliegt.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1,0	0,4
AnSZ	1,2	1,2
AnÖZ	0,9	0,7
KÖZ	4,5	2,2.

Kein Facialisphänomen, kein Laryngospasmus.

Diagnose: Schwere Ernährungsstörung, latente Tetanie.

Sect.-Prot.: Allgemeine Blässe und Magerkeit, Fehlen des Leberfettes.

Es finden sich 4 Epithelkörperchen; im linken oberen und unteren Reste kleiner alter Randblutungen, kein Pigment. Im rechten oberen und unteren ausser einigen Randcysten, z. T. mit Kolloid, kein pathologischer Befund.

Epikrise: Bei einem 2½ Monate alten Kinde mit kathodischer Übererregbarkeit, das an einer schweren Ernährungsstörung stirbt, finden sich in 2 EK die Reste einer kleinen Randblutung und 2 normale EK.

Fall 23. Erich Z., 3 Monate alt, 2. Kind, normale Geburt. Aufnahme wegen Bronchitis. Das Kind acquiriert Varicellen und stirbt an einer Pneumonie.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1,2	0,8
AnSZ	> 2,0	1,8
AnÖZ	< 2,0	1,0
KÖZ	2,0	3,2.

Kein Facialisphänomen, kein Laryngospasmus.

Diagnose: Varicellen, Pneumonie, latente Tetanie.

Sect.-Prot.: Pneumonie, Eiter in den geröteten und erweiterten Bronchien.

Es finden sich 4 Epithelkörperchen: Im linken oberen massenhafte ältere Blutungen mit feinkörnigem, krümeligem Detritus, kein Pigment; frische diffuse Blutung; ältere cystische Blutung, wenig feinkörniges Pigment im Parenchym. Im linken unteren Epithelkörperchen viele ältere Blutungen mit krümeligem Inhalt, z. T. auch noch ganz blasse, kaum gefärbte Erythrozyten enthaltend; frische Nachblutungen, das geplatzte Gefäss deutlich erkennbar. Kein Pigment; Gefässe stark gefüllt. Im rechten oberen frische und ältere Blutungen, Nachblutungen, kein Pigment. Im rechten unteren Epithelkörperchen alte Blutungen, ohne Pigment.

Epikrise: Es handelt sich um ein 3 monatliches Kind mit kathodischer Übererregbarkeit, das an einer Pneumonie stirbt.



In den 4 EK finden sich viele frische und ältere Blutungen, in einem wenig Pigment.

Zusammenfassung.

5 Fälle mit kathodischer Übererregbarkeit.

Fall	Alter	Gefundene EK	Zahl der EK mit Blutung oder Pigment	Frische Blutung	Blutcysten	Pigment in Blutcysten	Pigment im Gewebe	Alte Blutung ohne Pigment	
19	7	4	3	+	+	+	+		Venenthrombose
20	7	4	1	+					
21	10	3	2				+	+	
22	2½	4	2					+	
23	3	4	4	+	+		+	+	

Von 5 Fällen mit kathodischer Übererregbarkeit hat einer Venenthrombose sämtlicher 4 EK. Sämtliche 5 Fälle haben teils frische, teils ältere Blutungen und enthalten ausser einem 7 Monate alten Pigment.

d) *Klinisch manifeste Krampfformen.*

Fall 24. Gertrud Kl., 18 Monate alt; 6. Kind lungenkranker Eltern, normale Geburt. Aufnahme wegen Bronchitis, Darmkatarrh. Es besteht Rachitis, Milz- und Leberschwellung. Pirquet positiv. 1½ Monate nach der Aufnahme Krämpfe, lebhaftes Facialisphänomen. Beiderseitige Otitis media. 14 Tage später Phlegmone in der Glutaealgegend. 3 Monate nach der Aufnahme Exitus an Pneumonie.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1,4	1,2	1,0	0,9
AnSZ	1,6	1,6	1,4	0,9
AnÖZ	2,0	2,0	3,4	> 5,0
KÖZ	6,0	3,8	> 6,0	> 7,0
F.-Ph.	—	lebhaft	schwach	—

Diagnose: Tuberkulose, Rachitis, Tetanie, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Drüsentuberkulose. Allgemeine Miliartuberkulose. Pneumonie im rechten Ober- und linken Unterlappen, verkäste Partien im rechten Unterlappen. Subdurales Hämatom. Erweiterung der Hirnhöhlen. Rachitis.

3 Epithelkörperchen gefunden. Im linken oberen keine pathologischen Veränderungen. Im linken unteren Epithelkörperchen Cysten, z. T. mit Kolloid. In der Umgebung der Cysten gelegentlich wenig feinkörniges



Pigment. Im rechten oberen Epithelkörperchen Kolloidcysten, sonst keine Veränderungen.

Epikrise: Bei einem 18 Monate alten Mädchen mit Tetanie, Exitus an Miliartuberkulose, findet sich in einem EK spärliches Pigment, 2 weitere EK zeigen ausser Cysten keine Veränderungen.

Fall 25. Heinrich L., 5¼ Monate alt. Rachitis. Tetanie.

23. II. 1909:

KSZ 1.0
AnSZ 1,0
AnÖZ 1,4
KÖZ 2,8.

Laryngospasmus; Facialisphänomen negativ, *Trousseau*sches Phänomen positiv.

27. II.

KSZ 0.8
AnSZ 0.8
AnÖZ 1.4
KÖZ 2.0.

Facialisphänomen schwach positiv.

Am Tage darauf Krämpfe.

4. III. Facialisphänomen +. Trousseau +. Kein Laryngospasmus.

5. III. 0,7; 1,0; 1,9; 3,0. Laryngospasmus.

21. III. 1,4; 1,4; > 5,0; > 10,0. Facialisphänomen —. Trousseau —.

28. III. Pneumonie.

14. IV. 0,6; 0,8; 1,6; 4,0.

16. IV. 1,0; 1,0; 1,2; 1,8. Laryngospasmus.

28. IV. Exitus.

Diagnose: Rachitis, Tetanie, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens. Milzvergrösserung. Hirn- und weiche Hirnhaut sehr blutreich, vermehrte Flüssigkeit. Rachitische Knorpelknochengrenze. Nur 1 Epithelkörperchen, rechts oben, gefunden, keine pathologischen Veränderungen.

Epikrise: Bei einem 5¼ Monate alten tetanischen Kinde, das an einer Pneumonie stirbt, findet sich ein EK, das keinerlei pathologische Veränderungen zeigt.

Fall 26. Erich St., 4¼ Monate alt, normale Geburt. Ammenkind mit exsudativer Diathese. 3¼ Monate alt, wurde das Kind abgestillt, gesund entlassen. Es wurde 1 Monat später mit Krämpfen, apnoischen Anfällen zur Aufnahme gebracht und starb am selben Tage im Anfalle.

Elektrische Untersuchung (im somnolenten Zustand):

KSZ 2,0
AnSZ 2,0
AnÖZ 2,0
KÖZ 2,5.

Facialis- und *Trousseau*sches Phänomen nicht deutlich nachweisbar.

Diagnose: Rachitis, Tetanie.

Sect.-Prot.: Rachitische Knochenveränderungen.



3 Epithelkörperchen gefunden; im linken unteren einige kleine alte Blutungen mit krümeligem Inhalte, feinkörniges Pigment in der Nähe der Gefässe, Ödem. Im rechten oberen Epithelkörperchen wenig feinkörniges Pigment im Bindegewebe. Im rechten unteren Epithelkörperchen vereinzeltes Pigment im Bindegewebe und neben Cysten gelegen. Kolloidcysten.

Epikrise: Bei einem 4¼ Monate alten früheren Ammenkinde mit exsudativer Diathese und geringer Rachitis tritt 1 Monat nach dem Abstillen eine schwere Tetanie auf. Das Kind stirbt im Anfall. In 3 EK findet sich Pigment, in einem davon kleine alte Blutungen.

Fall 27. Otto K., 7 Monate alt; 1. Kind. Aufnahme wegen Kopfekzems. 8 Tage nach der Aufnahme Laryngospasmus, lebhaftes Facialisphänomen.

Elektrische Untersuchung:

KSZ 1,0
AnSZ 1,4 AnÖZ > AnSZ
AnÖZ 1,4
KÖZ 3,0.

2 Tage später Fieber bis 41,5. Tod im tetanischen Anfalle.

Diagnose: Ekzem, manifeste Tetanie.

Sect.-Prot.: Ausser leichter Vergrösserung der Kieferwinkellymphdrüsen nichts Abnormes.

Nur 1 Epithelkörperchen, das linke untere, gefunden. In demselben finden sich zu gleicher Zeit sämtliche Stadien der Epithelkörperchenblutung: ganz frische Blutungen diffus im Gewebe; cystische Blutherde mit frischen, gut gefärbten und geformten Erythrozyten, mit Pigment in Phagozyten; Blutcysten mit feinkörnigem, krümeligem Inhalt, z. T. mit Pigment, z. T. noch vereinzelte Erythrozyten enthaltend; oft deutlich nachweisbare frische Nachblutung (geplatzte Gefässe), massenhaftes Pigment im Parenchym und perivaskulären Bindegewebe. Etwa die Hälfte des Organs ist durch Blutungen zerstört.

Epikrise: Bei einem 7 Monate alten Kinde, das im tetanischen Anfall stirbt, zeigen sich in einem gefundenen EK sämtliche Stadien der EK-Blutung nebeneinander.

Fall 28. Hertha Sch., 10 Monate alt, 3. Kind, normale Geburt. Aufnahme wegen dauernder Gewichtsabnahme. 8 Tage nach der Aufnahme Laryngospasmus, kein Facialisphänomen.

KSZ 1,0
AnSZ 1,8
AnÖZ 0,8
KÖZ 3,5.

Zwei Tage später Laryngospasmus, apnoischer Anfall. Facialisphänomen nicht sicher nachweisbar.

KSZ 0,8
AnSZ 1,5
AnÖZ 0,8
KÖZ 3,5.



2 Tage später KÖZ 1,5; Laryngospasmus.

Im weiteren Verlaufe öfter Laryngospasmus, kein *Trousseau*sches Phänomen.

1 Monat nach der Aufnahme:

KSZ 1,4
AnSZ 2,2
AnÖZ 5,0
KÖZ 5,0.

Es entwickelt sich eine Meningitis, im Liquor cerebrospinalis extrazelluläre Diplokokken. Exitus.

Diagnose: Tetanie, Meningitis.

Sect.-Prot.: Eitrige Meningitis. Abszesse und Infarkte in beiden Nieren.

Nur die beiden oberen Epithelkörperchen gefunden. In beiden können ausser einigen kleinsten Colloidcysten pathologische Veränderungen nicht nachgewiesen werden.

Epikrise: Ein 10 Monate altes tetanisches Kind, das an einer eitrigen Meningitis stirbt, hat 2 normale EK.

Fall 29. Gertrud M., 8 Monate alt, 4. Kind, normale Geburt. ½ Jahr Brusternährung. Das rachitische Kind, das wegen Darmkatarrhs zur Aufnahme kommt, hat lebhaftes Facialisphänomen, deutliches *Trousseau*sches Phänomen.

KSZ 0,8
AnSZ 1,0
AnÖZ 1,0
KÖZ 1,8.

Bald nach der Aufnahme klonische Zuckungen in den Extremitäten und der Zunge. Tod im Anfall bei einer Temperatur von 42,8 Grad.

Diagnose: Rachitis, Ernährungsstörung, manifeste Tetanie.

Sect.-Prot.: Dickdarmkatarrh. Lymphatische Gewebe und Thymus schwach. Nebennieren klein. Marksubstanz abnorm dünn, besteht mikroskopisch fast nur aus Fasergewebe. Rachitische Knochenveränderungen.

3 Epithelkörperchen gefunden. Im linken oberen Epithelkörperchen frische und ältere Blutungen, Blutcysten mit Pigment, Pigment in grösseren Haufen angeordnet im Gewebe. Im rechten oberen Epithelkörperchen ältere Blutung, keine frischen Erythrozyten mehr enthaltend, reichlich Pigment. Frische und ältere Blutungen, noch nicht cystisch abgerundet. Das Epithelkörperchengewebe springt zapfenförmig in das Lumen vor. Im rechten unteren Epithelkörperchen kleine ältere Randblutung. In der Nähe der Gefässe wenig Pigment. In sämtlichen Epithelkörperchen geringes Ödem. Gefässe stark gefüllt.

Epikrise: 8 monatliches Kind stirbt im tetanischen Anfalle. In den 3 gefundenen EK finden sich frische und ältere Blutungen und Pigment.

Fall 30. Hans K., 5 Monate alt, 3. Kind. Aufnahme wegen starker Gewichtsabnahme nach monatelanger einseitiger Mehlernährung.



Häufige laryngospastische Anfälle. Facialisphänomen positiv. Tod an Pneumonie.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	0,4	0,7	0,7	0,5
AnSZ	1,0	1,0	1,4	0,9
AnÖZ	0,7	0,8	0,9	0,9
KÖZ	1,2	1,6	2,5	1,0.

Diagnose: Ernährungsstörung, Tetanie, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Braunrote Hepatisation in den hinteren Partien beider Lungen; Eiter in den geröteten Bronchien.

Nur 1 Epithelkörperchen gefunden, das vollkommen nekrotisch ist. Es enthält massenhaftes Pigment, am Rande einige Blutcysten mit Pigment.

Epikrise: Ein 5 Monate altes, ernährungsgestörtes Kind mit Tetanie erliegt einer Pneumonie. Es ist ein nekrotisches EK gefunden, das massenhaftes Pigment und Blutcysten mit Pigment enthält.

Fall 31. Getrud M., 12½ Monate alt, Aufnahme wegen manifester Tetanie. Rachitis. Lebhaftes Facialisphänomen, deutliches *Trousseau*sches Phänomen. Das Kind hat während der ½ monatlichen Beobachtung häufige tetanische Anfälle. Exitus an Pneumonie. Entzündliches Ödem im Nacken.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	0,5	0,5	1,1	1,3	2,2	2,3
AnSZ	2,0	1,7	1,6	2,0	2,4	2,6
AnÖZ	1,2	1,0	1,2	1,8	4,1	4,3
KÖZ	2,1	1,8	3,2	2,8	> 9,0	10,0

Diagnose: Rachitis, Tetanie, Pneumonie.

Sect.-Prot.: Pneumonie des linken Unterlappens, des rechten Unter- und Oberlappens, Fibrinbelag und Ecchymosen der Pleuren. Milzvergrösserung. Starkes Ödem am Hals, um die Speicheldrüsen und in der Umgebung der Epiglottis. Starke rachitische Veränderung der Knorpelknochengrenze.

Es finden sich 3 Epithelkörperchen, in allen dreien reichlich Pigment, keine Blutungen.

Epikrise: 12½ Monate altes Kind mit manifester Tetanie stirbt an Pneumonie. In den EK findet sich reichliches Pigment.

Fall 32. Minna K., 7 Monate alt, 1. Kind, normale Geburt. Aufnahme wegen manifester Tetanie. Typische Tetaniehaltung, Facialis- und *Trousseau*sches Phänomen deutlich positiv. Kind tief somnolent; später Zuckungen in den Händen, Zwerchfellkrämpfe, Exitus am nächsten Tage.

Diagnose: Manifeste Tetanie.

Sect.-Prot.: Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens.

Es finden sich 3 EK. Im linken oberen EK kleine frische Blutung. Zusammenhang mit Gefäss deutlich sichtbar, im linken unteren EK ausser Cysten keine Veränderungen. Im rechten oberen EK ältere Blutungen mit und ohne Pigment. Pigment im Parenchym. Frische Nachblutungen. Einmündung der Gefässe in die Blutung deutlich sichtbar.



Epikrise: 7 Monate altes Kind stirbt im tetanischen Anfall. Von 3 gefundenen EK weist eins ausser Cysten keine Veränderungen auf. Eins enthält eine frische Blutung, das 3. frische und alte Blutungen, Nachblutungen und Pigment.

Fall 33. Gertrud Sch., 9½ Monate alt. 5. Kind. normale Geburt. Aufnahme wegen Krämpfen. Schwere apnoische Anfälle, lebhaftes Facialisphänomen. Tod unter Konvulsionen und Fieber von 40°.

Elektrische Untersuchungen:

KSZ	1.1	0.7	0.6	0.8
AnSZ	1.2	1.3	0.9	1.7
AnÖZ	1.2	1.3	0.9	1.3
KÖZ	2.3	2.4	2.3	2.5

Diagnose: Manifeste Tetanie.

Sect.-Prot.: Frische lobuläre Hepatisation in beiden Unterlappen. Milzvergrösserung. Nur 1 EK gefunden. Es enthält massenhafte Cysten. die jedenfalls als Residuen von Blutungen aufzufassen sind: Die Cysten enthalten teils krümeligen. teils mehr feinfaserigen. fibrinartigen Inhalt, Zellbalken springen in das Innere vor und bilden so Septen in den Cysten, am Rande hier und da Pigment. Im Parenchym wenig Pigment; reichlich oxyphile Zellgruppen.

Epikrise: Bei einem 9½ Monate alten Mädchen, das im tetanischen Anfall stirbt, findet sich ein EK, darin reichlich Cysten und vereinzeltes Pigment.

Zusammenfassung.

10 Fälle mit klinisch manifesten Krampfformen.

Fall	Alter	Gefundene EK	Zahl der EK mit Blutung oder Pigment	Frische Blutung	Blutcysten	Pigment in Blutcysten	Pigment im Gewebe	Alte Blutungen ohne Pigment	
24	18	3	1				+		
25	5¼	1	—						
26	4¼	3	—				+	+	Ödem
27	7	1	1	+	+	+	+	+	
28	10	2	—						
29	8	3	3	+	+	+	+	+	
30	5	1	1		+	+	+		
31	12½	3	3				+		
32	7	3	2	+	+	+	+		
33	9½	1	1				+		

Von 10 Fällen mit klinisch manifesten Krampfformen zeigen alle bis auf 2 (nur 1 und 2 EK) Blutungen oder deren Residuen. Bei zwei 7 und einem 8 Monate alten Kinde sind auch frische Blutungen und Nachblutungen nachzuweisen.

Wenn ich hier mein Material nochmals unter Berücksichtigung des EK-Befundes zusammenstelle, so ergibt sich:

Von 13 Kindern mit normaler elektrischer Erregbarkeit haben 5 Kinder normale EK. Die übrigen 8 zeigen in den EK Blutungen, resp. deren Residuen.

Von 5 Kindern mit anodischer Übererregbarkeit haben 4 Blutungen resp. deren Residuen in den EK aufzuweisen.

5 Kinder mit kathodischer Übererregbarkeit zeigen sämtlich EK-Blutungen.

Von 10 Kindern mit klinisch manifesten Krampfformen sind bei 8 Blutungen, resp. deren Residuen nachweisbar.

IV.

Das am meisten Auffallende an diesem Untersuchungsergebnis ist die grosse Häufigkeit von Epithelkörperchenblutungen im Säuglingsalter. Gegenüber *Yanase* (4), der diesen Befund in 37 pCt. seiner Fälle erheben konnte, machte ich ihn in 76 pCt. Ausserdem konnte ich ihn aber auch in fast $^2/_3$ meiner Fälle mit normaler elektrischer Erregbarkeit erheben.

Dies mindert die Beweiskraft der positiven pathologisch-anatomischen Befunde bei spasmophilen Kindern erheblich und lehrt zum mindesten, dass die Blutungen allein nicht zur Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems führen müssen.

Was die Blutungen selbst anbetrifft, ihre Pathogenese und die Beurteilung ihres Alters, so kann ich auf Grund meiner Untersuchungen mich mit dem Standpunkt *Yanases* nicht ganz einverstanden erklären.

Eine Geburtsasphyxie kann ich als Ursache der Blutungen für einen grossen Teil meiner Fälle nicht anerkennen. Den Angaben der Mutter über eine normale Geburt bei einem 3. oder 4. Kinde kann man m. E. unbedingten Glauben schenken. Ferner konnte ich frische Blutungen bei einer ganzen Reihe älterer Kinder bis zu 8 Monaten zu gleicher Zeit neben alten Blutungen konstatieren. Für diese muss man unbedingt eine andere Ursache annehmen: eine schwere pneumonische Dyspnoe, Dyspnoe infolge diphtherischer Larynxstenose, schliesslich den apnoischen Anfall selbst.



Schmorl (12) konnte auch bei an puerperaler Eklampsie gestorbenen Frauen Epithelkörperchenblutungen konstatieren. Das hat ihm den Eindruck gestützt, dass auch die Hämorrhagien in den EK spasmophiler Kinder durch den krampfhaften Todeskampf entstanden sind.

Das 2. Stadium *Yanases* ist das der bluterfüllten Cysten, in denen später Pigment in Phagozyten auftritt. Es ist pathologisch anatomisch schwer vorstellbar, dass die Erythrozyten sich in diesen Cysten über Monate, bis zu einem halben Jahr und länger, unverändert erhalten, ihre Form und Färbbarkeit nicht einbüssen sollen, während sich in der Umgebung eingreifende Veränderungen abspielen. Ausserdem fand ja auch *Yanase* schon bei 15 Tage alten Kindern Pigment im Gewebe. Man wird also sicher einen viel schnelleren Heilungsverlauf annehmen können und müssen, wennschon zugegeben wird, dass die Heilung von der Grösse der Blutung abhängt.

Man wird betr. *Yanases* 2. Stadium vielmehr auf Nachblutungen hingewiesen, resp. auf öfter erneute Zufuhr frischer roter Blutkörperchen aus dem Gefäss, dessen Läsion die Blutung verursacht hat. Diese Nachblutungen sind an meinem Material viel häufiger, als *Yanase* an dem seinigen gefunden hat. Man kann sich wohl vorstellen, dass die kaum verheilte Stelle des geplatzten Gefässes ein Locus minoris resistentiae ist und bei Krämpfen und asphyktischen resp. dyspnoischen Zuständen leicht wieder dem gesteigerten Drucke nachgibt; die Blutkörperchen ergiessen sich in die Cyste. Den Beweis dafür finde ich darin, dass ich bei einer grösseren Anzahl von EK das geplatzte Gefäss deutlich sehen konnte, und dass zwischen Gefäss und Blutcyste ein unmittelbarer Zusammenhang vorhanden war. Ferner spricht dafür noch ein anderer Befund, den ich bei *Yanase* nicht verzeichnet finde. Ich konnte des öfteren alte Blutungen nachweisen, die ebenfalls cystisch abgekapselt waren. Ihr Inhalt bestand meist aus einem feinen krümeligen Detritus; gelegentlich waren auch noch ausgelaugte Erythrozyten vorhanden, manchmal Pigment. Diese Cysten sind tatsächlich als alte Blutungen anzusprechen, sie sehen aber ganz anders aus als die Blutungen in *Yanases* 2. Stadium.

Inwieweit für die Umwandlung dieser Blutungen die Blutversorgung der umgebenden Partien und der damit zusammenhängende Sauerstoffgehalt dieser Gegenden einen Einfluss auf das Verhalten der in den Cysten eingeschlossenen Erythrozyten

und die Pigmentbildung hat, vermag ich nicht zu entscheiden. Sichere Angaben konnte ich darüber in der Literatur nicht finden, doch dürfte ein derartiger Zusammenhang nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sein.

Betreffs des 3. Stadiums stimme ich mit *Yanase* überein.

Auf die Cysten — ein ausserordentlich häufiger Befund — geht *Yanase* nicht ein. Man wird m. E. von den echten Colloidcysten [*Petersen* (10)] solche zu unterscheiden haben, die man als Residuen von Blutungen ansehen kann. Dafür spricht erstens die Tatsache, dass man sehr häufig neben den Cysten Pigment findet, was auf eine stattgehabte Blutung hinweist; und zweitens mein Befund von deutlichen Heilungsvorgängen an einem Falle: Kernteilung. Ferner ist für diese Deutung auch der Umstand von Wichtigkeit, dass die Cysten genau wie die Blutungen meistens am Rande des Organes oder in nächster Nähe von Gefässen gelegen sind. Vielleicht handelt es sich auch bei der ersten Kategorie nur um eine Sekretion des hypothetischen EK-Sekretes in alte Blutcysten. Ist aber diese Deutung berechtigt—nach meinen Untersuchungen liegt ihr nichts im Wege —, so ist der Prozentsatz der stattgehabten Blutungen ein noch viel höherer, die Beweiskraft der Blutungen aber um so niedriger.

Das Verhalten der Blutungen in EK und die sich dabei abspielenden pathologischen Prozesse kann man wohl kaum allein nach dem fertigen Zustande, wie er am einzelnen Schnitte vorliegt, beurteilen. Um ein sicheres Urteil darüber abgeben zu können und den Boden der Hypothese zu verlassen, müsste man im Tierversuche unter gleichen Bedingungen Blutungen in die EK hervorrufen und die Organe nach bestimmten Zeiträumen untersuchen. Meine in dieser Richtung begonnenen Versuche musste ich wegen meines Wegganges von Magdeburg aufgeben.

V.

Über die Frage des Zusammenhanges zwischen EK-Blutung und Tetanie hat sich eine Reihe Autoren geäussert:

Feer (13) bejaht den Zusammenhang und sieht in der Ernährung und der Rachitis nur begünstigende, nicht kausale Momente.

Baginsky (14) sagt, dass die von *Escherich* angezogenen Befunde *Yanases* bisher noch nicht dazu angetan sind, die Therorie des Autors wirklich sicher zu basieren.

Stoeltzner (15, 16) verneint den Zusammenhang zwischen EK und infantiler Tetanie. Einmal wegen der Differenz der klinischen Erscheinungen zwischen der Tetanie der Erwachsenen (nach Schädigung der EK) und der

infantilen Tetanie und dann wegen der verschiedenen Beeinflussung beider durch die Ernährung.

Thiemich (17) nimmt folgenden Standpunkt an:

Eine Funktionsstörung der EK ist durch frische Blutungen, aber nicht durch die später nachweisbaren Residuen vorstellbar. Ein Parallelismus zwischen dem Grade der anatomischen Veränderungen der EK und den klinischen Erscheinungen besteht nicht. Ebenso bleibt der Einfluss der Jahreszeit auf die Spasmophilie und ihr familiäres Auftreten durch *diese* Hypothese unaufgeklärt. Es ist die Frage, ob die bei der Spasmophilie nach gewiesene Störung des Mineralstoffwechsels als unter dem Einflusse der EK-Insuffiziens entstanden (*Escherich* (3), S. 70) erklärt werden müsse, sie könne auch selbständig sein.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen der EK konnte ich nur in geringer Zahl in der seither erschienenen Literatur auffinden:

Königstein (18) fand bei 3 Tetanikern vermehrtes Glykogen, in einem Falle Blutungen. *Schiffer* und *Rheindorf* (19) konnten bei einem 14 Monate alten Kinde in den EK keine Veränderungen im Sinne einer Blutung oder deren Residuen erheben. *Egger* (20) ebenso wenig bei einem 4 Jahre alten, Kinde. *H. Curschmann* (21) liess die Organe von je einem ¾ Jahre und 1 Jahre alten Kinde im Giessener pathologischen Institut untersuchen. Es konnten trotz genauester mikroskopischer Untersuchung keine Veränderungen in den EK gefunden werden.

Strada (22) fand bei je einem 4, 9 und 12 Monate alten Tetaniker Reste von Blutungen in den EK; die EK eines 18 Monate alten spasmophilen Kindes waren normal. 3 Kinder ohne Tetanie zeigten Blutungen in den EK, 26 weitere hatten normale EK.

Auf Grund dieser Untersuchungen kann man nicht von einem regelmässigen Befunde sprechen, der in allen Fällen von Tetanie erhoben werden kann, abgesehen davon, dass die Blutungen auch bei normalen Kindern nachzuweisen waren. Selbstverständlich kann man zugeben, dass man bei über 1 Jahr alten Kindern nicht unbedingt Pigment in den EK zu finden braucht, trotz früher stattgehabter Blutungen. Bleiben aber die jüngeren, deren EK ohne Veränderungen waren.

Die Ätiologie der postoperativen Tetanie beruht mit Sicherheit auf der Schädigung der EK. Dies lässt jedoch nicht den Schluss zu, dass auch die genuine Tetanie dieselbe Ursache hat. Es sind eine ganze Menge Bedenken gegen diese Gleichstellung vorhanden, und auch *Escherich* (3) hat sich selbst verschiedene Einwände deswegen gemacht, setzt sich jedoch wohl etwas zu leicht über die Schwierigkeiten hinweg.

Da selbst in ganz extremen Fällen kaum mehr als die Hälfte der Drüse zerstört war, andererseits oft in einem EK nur eine oder



mehrere ganz kleine Blutungen vorhanden waren, die ohne jeden Einfluss auf die Funktion desselben sein konnten, so kann man diese Blutungen nicht mit der operativen Ausschaltung des ganzen Organes gleichsetzen; haben doch sogar die frischen Blutungen bei den normalen Fällen meiner eigenen Untersuchungen keine Krämpfe hervorgerufen.

Der verzögerte Eintritt der spasmophilen Symptome wird ebenfalls nicht erklärt durch die Hilfshypothese *Escherichs*. Gerade im Tierversuche sind es ja die jungen Tiere, die besonders stark auf die Entfernung von EK reagieren.

Die Blutungen in die E K sind wohl analog denen in andere Organe: Ekchymosen in Pleura, Perikard, Blutungen im Thymus und den Lymphdrüsen, wie es z. B. in klassischer Weise unser Fall 9 zeigt, und man wird ihnen auch bei der grossen Häufigkeit ihres Auftretens keine grössere Bedeutung als jenen zuschreiben dürfen.

Dafür, dass das Fehlen anatomischer Veränderungen nicht mit funktioneller Intaktheit gleichbedeutend ist, bietet u. a. die Schilddrüse ein treffendes Beispiel. Sie kann z. B. bei Kretinismus makroskopisch und mikroskopisch völlig normal gefunden werden [*Schlagenhaufer* und *v. Wagner* (23)], doch ist dies immerhin die Ausnahme, und es spricht beim Kretinismus die grosse Zahl von Beobachtungen mit sicheren Veränderungen der Schilddrüse und noch mehr der Erfolg der Organtherapie für einen Zusammenhang. Dieser Beweis fällt jedoch für die Spasmophilie fort und wird wahrscheinlich durch Epithelkörperchen-Präparate nie zu erbringen sein, wenn *Escherichs* Ansicht richtig ist, dass die spezifische Tätigkeit der Epithelkörperchen an die in den Parenchymzellen ablaufenden Lebensvorgänge gebunden sei. Der Beweis wäre höchstens durch Implantation von Epithelkörperchen zu erbringen, aber bei der wechselnden Dauer und Intensität der Spasmophilie auch dann nur durch zahlreiche übereinstimmende Ergebnisse.

Der *anatomische* Nachweis einer Epithelkörperchen-Hypofunktion ist somit noch nicht erbracht. Die Hypofunktion als solche ist damit nicht widerlegt, sie bleibt aber vorläufig unbewiesen und unbeweisbar.

VI.

Zusammenfassung.

1. Blutungen in den Epithelkörperchen sind ein häufiger Befund im Säuglingsalter (76 pCt.) sowohl bei galvanisch übererregbaren (spasmophilen) als bei normalen Kindern.



2. Die Geburtsasphyxie kann nur für einen Teil der Blutungen als Ursache anerkannt werden.

3. Nachblutungen sind ein häufiger Befund. Sie beeinträchtigen die Möglichkeit, ein sicheres Urteil über die Umwandlung der Epithelkörperblutungen abzugeben. Der von *Yanase* angenommene Verlauf trifft nur teilweise zu.

4. Cysten sind ein ebenfalls ausserordentlich häufiger Befund. Ein Teil derselben kann auf Blutungen zurückgeführt werden.

5. Eine sichere Grundlage für die pathogenetische Gleichstellung der genuinen Tetanie der Kinder mit der postoperativen der Erwachsenen resp. der experimentellen Tetanie ist nicht gegeben.

6. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Epithelkörperchenblutungen und der Kindertetanie kann nicht als bewiesen gelten.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Chvostek*, Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 625. 2. *Pineles*, Zur Pathogenese der Kindertetanie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66. 3. *Escherich*, Tetanie der Kinder. Wien u. Leipzig. 1909. 4. *Yanase*, Über Epithelkörperbefunde. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 67. 5. *Soltmann*, 78. Versammlung der Naturforscher und Ärzte. 6. *Vassale* und *Generali*, zit. nach Rudinger, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 2. 7. *Gley*, zit. nach Rudinger, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 2. 8. *Moussons*, Zit. nach Rudinger, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. 1908. Bd. 2. 9. *Erdheim*, Zit. nach Rudinger, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 2. 10. *Petersen*, Anatomische Studien etc. Virchows Arch. 1903. Bd. 174. 11. *Carnot* und *Delion*, Zit. nach Rudinger. 12. *Schmorl*, Ref. d. Münchner med. Wochenschr. 1910. No. 23. S. 1254. 13. *Feer*, Spasmophilie, Schweizer Korrespond.-Bl. 1908. No. 22. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 50. 14. *Baginsky*, Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1908. 52. S. 235. 15. *Stoeltzner*, Kindertetanie und EK. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64. 16. Derselbe, Pathogenese der Kindertetanie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25. 17. *Thiemich*, In Pfaundler-Schlossmanns Handbuch 1910. 18. *Königstein*. Ref. Zentralbl. f. innere Medizin 1910. No. 34. 19. *Schiffer* und *Rheindorf*. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910. No. 23. S. 1254. 20. *Egger*. Ref. ebenda. 21. *H. Curschmann*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 39. 22. *Strada*, Tetania infantile. Ref. Arch. de Médecine des Enfants. 1910. No. 3. 23. *Schlagenhaufer* und *Jauregg*, Ätiologie und Pathologie d. endemischen Kretinismus. Leipzig und Wien. 1910.



VII.

(Aus der Kinderklinik der Kaiserl. Universität zu Tokio.
[Vorstand: Prof. *Z. Hirota*.])

Über den Fettgehalt der Fäzes der Säuglinge nebst einigen anderen Bemerkungen.

Von

Assistenzarzt Dr. HIDEO SAITO.

Untersuchungen über den Fettgehalt der Fäzes wurden sowohl mit Rücksicht auf die klinische Diagnostik als auch zu Stoffwechselversuchen von manchen Autoren wiederholt ausgeführt. Es erschienen zuerst die Untersuchungen von Prof. *Demme*[1]), durch welche das Gebiet des Auftretens eines grossen prozentualen Fettgehaltes in den Exkrementen der Kinder enger begrenzt und genauer festgestellt wird, obwohl die Methodik mangelhaft war. Er hob hervor., dass die Exkremente der sogenannten Fettdiarrhoe-Kranken von 30—40 bis 62,4 pCt. Fett enthielten.

Biedert[2]) war auch durch seine in derselben Richtung gemachten eigenen Beobachtungen ihm beigetreten. Seither erschienen zahlreiche Arbeiten hintereinander. *Blauberg*[3]) sah einen hohen Fettgehalt beim Neugeborenen physiologisch vorkommen, sogar bei Frauenmilchnahrung; *Tschernoff*[4]) erwies, dass ein hoher Fettgehalt der Stühle ein häufiges und für keine Erkrankung pathognostisches Symptom ist, er hob noch hervor, dass zwischen dem Fettgehalt im Kot und der Fett-Resorption ein bestimmtes Verhältnis bestehen soll, und zwar ein algebraisches Verhältnis. *Hecht*[5]) bemühte sich, um die Fettresorptionszustände aus chemischen Zusammensetzungen von beiden, Kottfett und Nahrungsfett, kennen zu lernen.

---

[1]) XII. med. Bericht über die Tätigkeit des *Jenner*schen Kinderspitals in Bern.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. Bd.

[3]) Säuglingsfäzes. 1897.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXII. Bd.

[5]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXII. Bd. Heft 5.



Betrachtet man alle von den verschiedenen Autoren erwiesenen Zahlen, so weiss man nicht, welche als physiologisch und welche als pathologisch zu betrachten sind. Gibt es denn wirklich keinen konstanten Fett-Gehalt der Fäzes von gesunden Säuglingen? Was zunächst den Gehalt der Fäzes an Gesamtfett, welcher als normal betrachtet wurde, betrifft, so findet man in den Angaben von verschiedenen Autoren recht erhebliche Schwankungen.

Nach *Wegscheider* beträgt die Menge des gesamten Ätherextraktes etwa 10 pCt., *Uffelmann* bezeichnet 20 pCt. als die Grenze des normalen, auch *Knöpfelmachers* und *Michels* Zahlen liegen innerhalb dieser Grenze, dagegen fand *Tschernoff* bei angeblich gesunden Brustkindern bis zu 33 pCt. der Trockensubstanz als Fett, und *Kramstyks* Zahlen gehen noch über diese Grösse hinaus. Im folgenden sind Zahlen, die in der Literatur als normal betrachtet werden, der Übersichtlichkeit wegen nochmals zusammengestellt.

(Hier folgt die Tabelle von S. 224.)

Die oben zusammengestellten Zahlen stammen von gesunden Kindern im 1. Lebensjahre, deren Nahrung ausschliesslich Kuh- oder Frauenmilch war. Soll die normale Ausscheidung gesunder Säuglinge an Fett individuell so variabel sein?

Die Bestimmung des Fettes in den Säuglingsfäzes wurde früher von den meisten Autoren durch einfache Extraktion der getrockneten Substanz mit Äther vorgenommen, was nicht genau ist, da man die an Seifen gebundenen Fettsäure dabei nicht bestimmt. *Blauberg* und *Biedert* verarbeiteten den Rückstand der Ätherextraktion mit salzsaurem Äther und erschöpften ihn mit Alkohol. absol.; von *Keller* und *Hecht* wurde Ätherextraktion nach *Soxhlet;* von *Freund Rosenfeld*sche Alkoholchloroformextraktion angewendet.

Vor kurzem wurden von *Kumagawa* und *Suto*[1]), um die ganze Frage der Fettbestimmung in tierischen und pflanzlichen Substanzen zu klären, in ausserordentlich ausführlicher Weise alle bisherigen Methoden nach allen Richtungen durchgeprüft, und kamen sie endlich zu dem Schlusse, dass alle bisherigen Methoden sehr mangelhaft sind. Kürzlich hat *Bahrdt*[2]) mittelst der *Kumagawa-* und *Suto*schen Methode Fettresorptionsversuche angestellt, deren

[1]) Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Tokio. XXI. Bd. 22. Heft. 1907 und Biochem. Zeitschr. 8. Bd. 1908.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. LXXI. Bd. Heft 3. 1910.



Autoren	Fett in Prozent der Trockensubstanz	Zahl der untersuchten Kinder
Demme[1])	25,7 pCt.	—
Wegscheider[2])	10,0 „ (4—16 pCt.)	10
Forster[3])	35,0 „ (30—40 pCt.)	1
Biedert[4])	9,7 „ (3,8—20,3 pCt.)	5
Uffelmann[5])	18,4 „ (16,5—20,3 pCt.)	11
Blauberg[6])	37,8 „ (30,37—45,3 pCt.)	6
Kramsztik[7])	33,0 „ (29—39 pCt.)	—
Tschernoff[8])	33,0 „	—
Knöpfelmacher[9])	innerhalb 20 pCt.	—
Michel[10])	22,6 pCt. (19,2—28,3 pCt.)	5
Keller[11])	14,5 „ (5,7—18,8 pCt.)	2
Rubner und *Heubner*[12])	13,6 „ (10,6—16,3 pCt.)	2

Resultate den meinen sehr nahe kommen. Ich habe mich seit dem letzten Jahre mit der Bestimmung des Kotfettes mittelst dieser direkten Verseifungsmethode an dem Laboratorium der Kinderklinik (Vorstand Herr Prof. *Y. Hirota*) beschäftigt.

Untersuchungsmethodik.

Die neue Fettbestimmungsmethode von *Kumagawa* und *Suto* ist wie *Bahrdt* betont, recht bequem und exakt. Man kann mehrere Bestimmungen an einem Tage ausführen und ebenso gut flüssiges oder feuchtes Ausgangsmaterial verwenden, wo es nicht auf das Trockengewicht ankommt. Dass diese Methode genauer und exakter ist als die *Soxhlet*sche u. a. m., wurde von einigen

1) *Gerhardt*, Kinderkrankheiten. 4. Bd. II. Teil
2) Dissertation. Strassburg 1875.
3) Ärztl. Intelligenzblatt. 1879.
4) Jahrb. f. Kinderheilk. XIV. Bd.
5) Arch. f. Kinderheilk. II. Bd.
6) Säuglingsfäzes. 1897.
7) Pam. Tow. Lekars. Warsz. LXXX. Bd.
8) Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. Bd.
9) Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 30.
10) L'obstétrique. 1896, März und 1897, November.
11) Arch. f. Kinderheilk. XXIX. Bd.
12) Zeitschr. f. Biol. XXXVIII. Bd.



japanischen Chemikern bestätigt; Dr. *Inaba*[1]) hatte zuerst dieses Verfahren mit Kotpulver in methodischer Weise ausgearbeitet, Dr. *Shimidzu*[2]) konnte an verschiedenen Körperorganen, das Blut ausgenommen, diese neue Methode mit gutem Erfolge anwenden.

Da ich anfangs von einem und demselben Kot wiederholt den Fettgehalt bestimmte, habe ich bis zum Ende pulverisierte Fäzes, nur die Resorptionsversuche ausgenommen, benutzt. Der entleerte Kot wurde sofort sorgfältig in eine Porzellanschale gebracht, gleiches Volumen Alkohol. absol. zugesetzt, auf dem Wasserbad ausgetrocknet; von dünnbreiigen Stühlen wurde die Trockenheit erst durch wiederholtes Zusetzen von Alkohol erreicht. Die gut ausgetrocknete Kotmasse wurde zu gleichmässigem Pulver zerrieben und filtriert, bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und gewogen und ausschliesslich nach *Kumagawa* und *Sutos* Angaben verarbeitet:

0,5—1,5 g Kotpulver werden in einem auf dem kochenden Wasserbad stehenden und mit einer Glasglocke, welche nach oben zu in ein enges Röhrchen mit Öffnung ausläuft,bedeckten Becherglas mit 25 ccm 20 proz. Natronlauge unter mehrmaligem Umrühren 2 Stunden lang erhitzt, man giesst die noch heisse Lösung in einen gut schliessenden Scheidetrichter von etwa 250 ccm Inhalt, spült 2—3 mal mit je 5 ccm warmem Wasser nach, fügt nach dem Erkalten bis auf 40—50° C. zunächst 20 ccm 20 proz. Salzsäure hinzu und nach Schütteln und Abkühlen noch 10 ccm derselben Salzsäure. Man kühlt ab und gibt 70—100 ccm Äther dazu und schüttelt gut durch. Es erfolgt meist sofortige Trennung der Schichten, indem der Niederschlag sich zu einer dünnen Schicht in der Mitte verdickt; falls sich der Rückstand nicht zwischen beiden Schichten gut ansammelt, sondern schwammig-wolkige Flocken dort bildet, wurde es durch Hinzufügung von noch grösserer Menge Äther spätestens binnen einer Stunde erreicht.

Man lässt nach einigen Minuten die saure Schicht ab, giesst die durch Gallenfarbstoff verschieden gefärbte ätherische in ein Becherglas, spült Trichter und Niederschlag zweimal mit je 5 bis 10 ccm Äther nach und giesst diese Portionen zu der Hauptmenge. Der Niederschlag im Scheidetrichter wird nun mit etwa 5 ccm

[1]) Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Tokio. XXI. Bd. 22. Heft. 1907 und Biochem. Zeitschr. 8. Bd. 1908.

[2]) Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Tokio. XXIV. Bd. 3. Heft. 1910.



Normal-Natronlauge unter Schütteln gelöst, die Lösung mit 30 bis 50 ccm Äther geschüttelt, mit der zuerst abgegossenen starksauren, wässerigen Flüssigkeit versetzt und nochmals geschüttelt. Den abgeschiedenen Äther vereinigt man mit dem der ersten Ausschüttelung, verdunstet, nimmt nochmals mit absolutem Äther auf, filtriert durch Asbest, verdunstet wieder, trocknet den Rückstand bei 50° C. einige Stunden und giesst auf den noch warmen Rückstand unter sanftem Umschwenken 20—30 ccm Petroläther, filtriert dann durch Asbest, verdunstet das Filtrat und trocknet bei 50° C. bis zur Gewichtskonstanz. Das Ätherextrakt ist etwas bräunlich-gelblich verfärbt, während das Petrolätherextrakt dagegen immer weiss wie Schnee aussieht.

Man bestimmt bei diesem Verfahren nicht Fett, sondern alle in irgend welcher Bindung vorhandenen und freien höheren, nicht flüchtigen Fettsäuren. Die durch obige Prozeduren gewonnenen Fettsäuren enthalten stets noch etwas unverseifbare Substanzen, besonders Cholesterin. Die ganz reine Fettsäure kann man deshalb durch Substraktion dieser verunreinigenden Substanzen berechnen, was auch von den beiden Autoren in methodischer Weise ausgeführt und in weniger komplizierten Prozeduren zur Trennung gelungen war. Betreffs der Einzelheiten verweise ich auf das Original.

Die Berechnungsformel nach der Methode von *Kumagawa-Suto* ist die folgende:

$$F = \frac{(a - b) \times 1{,}046 \times 100}{c}.$$

1,046 = der Faktor zum Umrechnen aus Fettsäure zu Neutralfett.
a = Fettsäure + Cholesterin und unverseifbare Substanz (Gramm).
b = Cholesterin und unverseifbare Substanz (Gramm).
c = Gewicht der Fäzes (Gramm).
F = Gehalt des Neutralfettes im Stuhl (Prozent).

(Einzelheiten der Resultate werden hinten in den Tabellen zusammengestellt.)

Cholesterin und unverseifbare Substanzen in den Säuglingsfäzes sind, wie die hinten zugefügten Tabellen zeigen, in jedem Falle in geringer Menge vorhanden, sie betragen durchschnittlich 0,03 Prozent der Trockensubstanz.

Nach *Inaba*[1]) ist die Trennung und Berücksichtigung der unverseifbaren Substanzen bei Fettbestimmung im Kot nicht zu ver-

[1]) Biochem. Zeitschr. Bd. 8. S. 352.



nachlässigen, da sie in ziemlich grosser Menge vorhanden sein können; in den von *Inaba* untersuchten 4 Proben von Erwachsenen fand er über 10 pCt. der Fettsäure.

Nach *Uffelmann*[1]) ist der Cholesteringehalt im Säuglingskot ca. 0,8 pCt. der Trockensubstanz; nach *Bahrdt*[2]) sind die unverseifbaren Substanzen in der gesamten Fettsäure zu ca. 4—5 pCt. enthalten; nach meiner eigenen Untersuchung sind sie stets in sehr geringer Menge vorhanden, d. h. 0,03 pCt. der Trockenkotmenge, und zwar 2—3 pCt. der gesamten Fettsäure.

Deshalb erscheint es beim Säuglinge nicht notwendig, die unverseifbaren Substanzen von dem Petroältherextrakt (hohe Fettsäure) wieder zu trennen, man kann nämlich durch die direkte Multiplikation mit dem Faktor die Zahl des Gesamtfettes gewinnen.

Interessant ist, dass bei allen gesunden Säuglingen, sei es von Kuhmilchnahrung (nicht Magermilch), Neugeborene ausgenommen, ein ziemlich konstanter Fettgehalt in die Fäzes täglich ausgeschieden wird. Ferner zeigt es sich, dass der Fettgehalt der Stühle in sehr inniger Beziehung mit dem Nahrungsfettgehalte steht.

Bestimmung des Fettgehaltes in der Kuhmilch.

Bekanntlich bietet der Fettgehalt der Milch ziemlich grosse Schwankungen. Die an unserer Klinik täglich ausgewählte Kuhmilch aber stammte von mehreren Kühen und hatte ziemlich konstantes spezifisches Gewicht und Fettgehalt. Die Verfertigung der Magermilch wird an der Klinik folgenderweise gemacht: Die rohe Vollmilch wird allmählich bis auf 80—90° C. erwärmt, dann bis zu 10—15° C. abgekühlt, 30 Minute nlang in dem Schüttelapparat durchgeschüttelt und endlich filtriert. Die durch diese Manipulation gewonnene Magermilch enthält fast konstanten Fettgehalt.

Da das nach *Kumagawa-Sutos* Methode gewonnene Petrolätherextrakt aus höheren, nicht flüchtigen Fettsäuren besteht, so geben die hinten in den Tabellen angezeigten Fettgehalte der Fäzes natürlich die Menge an höheren Fetten an. Deshalb habe ich das Gesamtfett in der Kuhmilch nach *Gerbers* und das hohe Fett nach *Kumagawa-Sutos* „direkter Verseifungsmethode“ bestimmt und die Differenz zwischen beiden als die flüchtigen Fette umgerechnet, um damit die Fettgehalte des Kotes und der Nahrung zu vergleichen.

Es ist aber eine Frage, ob man auf Fette, welche grössere

[1]) Arch. f. Kinderheilk. II. Bd.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXXI. Bd. Heft 3. S. 253.



Mengen löslicher, flüchtiger Fettsäuren enthalten, wie z. B. auf Kuhmilchfett, dieses Verfahren von *Kumagawa-Suto* ohne Fehler direkt anwenden dürfe. Die in Wasser löslichen Fettsäuren, wie Capron-, Capryl- und Myristinsäuren und noch einige andere flüchtige Fettsäuren, gehen bei diesem Verfahren auf Äther natürlich nicht über, aber ein Teil Buttersäure möge übergehen. Zur Klärung dieser Frage wurden daher die mit Wasser mehrmals ausgeschüttelten Ätherextrakte in jeder Portion mit den niemals mit Wasser behandelten verglichen.

Die Differenz aber betrug nur etwa 0,15 g in 100 ccm Milch. Deshalb kann man ebenso gut auf Milch wie auf andere Organpulver diese direkte Verseifungsmethode ohne beträchtlichen Fehler anwenden.

10 ccm Milch genau abpipettiert, 25 ccm von 5 facher Normalnatronlauge zugesetzt, bei 100 ° C. 2 Stunden lang auf Wasserbad erhitzt u. s. w.

Tabelle I.

Von ein und derselben Vollmilch.

Gesamtfett in 100 ccm (Gerber)	Hohe Fettsäure in 10 ccm (Kumagawa-Suto)	Cholesterin und unverseifbare Substanz	Neutralfett in 10 ccm (Fettsäure × 1,046)
3,8	0,3524	0,0002	0,3684
	0,3432	0,0004	0,3588
	0,3502	0,0002	0,3661
	0,3610	0,0004	0,3771

Tabelle II.

Von verschiedener Vollmilch.

Spezifisches Gewicht 1,029—1,032 (bei 18° C.).

No.	Gerber (Gramm)	Neutralfett in 10 ccm (Gramm)
I	3,8	0,3560
II	3,8	0,3648
III	3,7	0,3502
IV	3,7	0,3410
Durchschnitt	3,75	0,3530



Gesamtfett in 100 ccm = 3,75 g
Hohes Fett in 100 ccm = 3,53 „
Flüchtige Fettarten in 100 ccm = 0,22 „
Schmelzpunkt der Fettsäure = 40—43° C.

Tabelle III.

Von ein und derselben Magermilch.

Gesamtfett in 100 cm (Gerber)	Hohe Fettsäure in 10 ccm Kumagawa-Suto)	Cholesterin und unverseifbare Substanz	Neutralfett in 10 ccm (Fettsäure × 1,046)
0,7	0,0614	0,0000	0,0642
	0,0704	0,0002	0,0736
	0,0550	0,0000	0,0575
	0,0534	0,0000	0,0558

Tabelle IV.

Von verschiedener Magermilch.

Spezifisches Gewicht 1,034—1,036 (bei 18° C.).

No.	Gerber (Gramm)	Neutralfett in 10 ccm (Gramm)
I	0,8	0,0534
II	0,8	0,0550
III	0,9	0,0704
IV	0,7	0,0614
V	0,7	0,0456
Durchschnitt	0,75	0,0572

Gesamtfett in 100 ccm = 0,75 g
Hohes Fett in 100 ccm = 0,57 „
Flüchtige Fettarten in 100 ccm = 0,17 „
Schmelzpunkt der Fettsäure = 40—42° C.

Die Trockensubstanz wog durchschnittlich 12,61 g in 100 ccm Vollmilch und 9,58 g in Magermilch; rechnet man aus dieser Zahl

den Prozentgehalt des hohen Fettes an Trockensubstanz, so macht es ca. 29 pCt. bei Vollmilch, resp. ca. 6 pCt. bei Magermilch aus. Cholesterin und unverseifbare Substanzen betrugen nur 0,02 bis 0,04 g in 100 ccm Vollmilch, in Magermilch sind sie stets in so geringer Menge enthalten, dass man kaum wiegen kann. Die flüchtigen Fette der Vollmilch betragen 0,22 g in 100 ccm, d. h. 5,6 pCt. der Gesamtfette. Dieses Resultat stimmt mit den Angaben von *Duclaux*, *Herriques* und *Fornsterner*[1]) sehr nahe überein.

Betreffs der Gesamtmenge an flüchtigen Fetten in Magermilch konnte ich nichts in der Literatur finden; meine Zahl macht ca. 24 pCt. des Gesamtfettes aus.

Die Frauenmilch habe ich nicht zur Untersuchung genommen. Den Prozentgehalt an Trockensubstanz habe ich daher aus der *Heubner*schen[2]) Angabe umgerechnet und fand ca. 29 pCt., welches zufälligerweise mit der Zahl bei Vollmilch übereinstimmte.

Uns scheint es interessant, die Fettgehalte von Kot und Nahrung bei verschiedenen Körperzuständen der Säuglinge zu vergleichen.

Tabelle V.

Brustkinder (gesund).

No.	Datum	Name	Alter	Fettgeb. der Milch pCt.	Fettgeh. der Fäzes pCt.	Differenz pCt.
1	1. VII.	W. D ♀	4 T.	29,0	38,79	— 9,79
2	30. VI.	S. G. ♂	4 T.	29,0	44,26	— 15,26
	2. VII.	dto.	6 T.	29,0	42,34	— 13,34
3	2. VII.	K. Y. ♀	3 T.	29,0	23,22	+ 5,78
4	1. VII.	Y. D. ♂	3 T.	29,0	22,76	+ 6,24
	2. VII.	dto.	4 T.	29,0	19,83	+ 9,17
5	10. VIII.	K. K. ♀	4 T.	29,0	22,80	+ 6,20
6	30. VIII.	N. N. ♂	5 T.	29,0	23,83	+ 5,17
	1. IX.	dto.	7 T.	29,0	21,94	+ 7,06
7	7. VIII.	J. T. ♀	10 M.	29,0	22,00	+ 7,00
8	13. VIII.	M. J. ♂	10 M.	29,0	20,74	+ 8,26
9	11. VIII.	N. T. ♂	11 M.	29,0	18,87	+ 10,13

[1]) *Benedikt*, Ulzer. Analyse d. Fette. IV. Aufl.
[2]) Lehrbuch der Kinderheilk. Bd. 1. 1906.



Tabelle VI.
Flaschenkinder (gesund).

No.	Datum	Name	Alter	Fettgeh. der Milch pCt.	Fettgeh. der Fäzes pCt.	Differenz pCt.
1	30. VI.	U. Y. ♂	5 T.	29,0	37,19	— 8,19
	1. VII.	dto.	6 T.	29,0	33,27	— 4,27
	2. VII.	dto.	7 T.	29,0	30,67	— 1,67
2	11. VIII.	U. H. ♂	6 T.	29,0	23,18	+ 5,82
3	10. VIII.	H. N. ♀	10 T.	29,0	20,08	+ 8,92
4	9. VIII.	Y. S. ♂	2 M.	29,0	16,77	+ 12,23
5	7. VIII.	H. D. ♂	3 M.	29,0	23,93	+ 5,07
6	9. VIII.	Y. S. ♀	7 M.	29,0	20,08	+ 8,92
7	22. VI.	T. Y. ♂	8 M.	29,0	23,91	+ 5,09
	23. VI.	dto.	8 M.	29,0	22,89	+ 6,11
8	23. VIII.	Y. U. ♂	10 M.	29,0	20,27	+ 8,73
9	12. VIII.	J. J. ♂	12 M.	29,0	23,30	+ 5,70

Tabelle VII.
Flaschenkinder (Dyspepsie).

No.	Datum	Name	Alter	Fettgehalt der Nahr. pCt.	Fettgehalt der Fäzes pCt.	Differenz pCt.	Stuhlbeschaffenheit
1	7. VIII.	F. D. ♀	4 M.	6,0	8,49	— 2,46	breiig körnig
2	6. VIII.	Y. D. ♂	6 M.	6,3	2,40	+ 3,90	geformt
3	3. VIII.	T. N. D. ♂	9 M.	6,3	7,90	— 1,60	geformt
4	29. VI.	Y. U. ♂	8 M.	6,0	8,53	— 2,53	dünnbreiig
	1. VII.	dto.		6,0	6,90	— 0,90	dünnbreiig
	3. VII.	dto.		6,0	9,14	— 3,14	dünnbreiig
	12. VII.	dto.		6,0	6,36	— 0,36	Konsistenz etw. zugen.
	7 VIII.	dto.	9½ M.	5,0	9,45	— 4,45	geformt
	23. VIII.	dto.	10 M.	29,0	20,27	+ 8,73	geformt
5	26. VI.	Y. T. ♀	2 M.	29,0	29,70	— 0,70	geformt
	24. VI.	dto.		29,0	31,63	— 2,63	geformt

Wie die Tabellen anzeigen, zeigt jede Portion der Fäzes beim gesunden Säuglinge sowohl bei der natürlichen als auch bei der künstlichen Ernährung einen ziemlich konstanten Fettgehalt, falls der Gehalt der Nahrung an Fett fast der gleiche ist. Beim Neugeborenen ist er häufig höher als bei älteren Kindern. Die individuelle Schwankung des Fettgehaltes ist meinen Resultaten nach verhältnismässig klein.

	Wassergehalt pCt.	Trockengewicht pCt.
Geformte Stühle durchschnittlich	73,0	27,0
Breiige Stühle durchschnittlich	87,0	13,0
Dünnbreiige Stühle durchschnittlich	99,7	0,3.

Die Tatsache, dass der Fettgehalt der Nahrung auf den des Kotes einen direkten Einfluss ausübt, ist klar durch die obigen Tabellen ausgedrückt; bei Magermilchnahrung gibt der Fettgehalt der Fäzes, sei es bei geformter oder diarrhoischer Beschaffenheit, stets eine niedrigere Zahl als bei der Vollmilchnahrung. Was den Fettgehalt der Fäzes von Dyspeptikern anbelangt, wenn man ihn mit dem von Gesunden in besonderer Berücksichtigung der Differenz zwischen Prozentfettgehalt der Nahrung und dem der Fäzes vergleicht, so zeigt die Tabelle ebenso klar, dass er höher als bei normalen Kindern ist.

Tabelle VIII.

Brustkinder (Dyspepsie).

No.	Datum	Name	Alter	Fettgehalt der Nahr. pCt.	Fettgehalt der Fäzes pCt.	Differenz pCt.	Stuhlbeschaffenheit
1	17. VIII.	O. B. ♂	3 M.	?	4,93	?	dünnbreiig
2	7. VIII.	M. T. ♀	3 M.	?	7,03	?	dto.
3	6. VIII.	T. H. ♀	4 M.	?	5,15	?	dto.
4	8. VIII.	T. N. ♂	5 M.	?	9,70	?	dto.
5	14. VIII.	O. D. ♂	6 M.	?	3,34	?	dto.
6	13. VIII.	H. T. ♀	7 M.	?	3,26	?	dto.
7	14. VIII.	A. K. ♀	$7^1/_3$ M.	?	24,20	?	dto.
	23. VIII.	dto.	$7^2/_3$ M.	?	23,91	?	dto.
8	8. VIII.	S. T. ♀	8 M.	?	9,14	?	dünnbreiig mit mässig. Schleim



Bei Brustkindern, Kind A. K. ausgenommen, zeigten die dyspeptischen Stühle auch eine auffallend niedrige Zahl an Fettgehalt, wie es schon bei den dyspeptischen Flaschenkindern der Fall war. Obwohl ich leider Muttermilch nicht untersuchte, liess dieses unerwartete Resultat mich befragen, ob die Manipulation zur Trocknung der diarrhoischen Stühle einen gewissen Verlust verursachen möchte und veranlasste mich, die Menge des ohne Trocknung aus dem frischen feuchten Stuhl direkt durch Verseifung extrahierten Petrolätherextraktes mit der aus dem pulverisierten gewonnenen zu vergleichen.

No. 1. Flaschenkind T. D. Stuhl weich-breiig.
(Dyspepsie.)
Frischer Kot.

Gewicht des Kotes (feucht)	2,0
Gewicht des Kotes (trocken)	0,6646
Gewicht der Fettsäure	0,0502
Prozentgehalt des Neutralfettes	**7,55 pCt.**
Pulverisierter Kot.	
Prozentgehalt des Neutralfettes	**7,30 pCt.**

No. 2. Brustkind M. I. Stuhl geformt, dick.
(Gesund.)
Frischer Kot.

Gewicht des Kotes (feucht)	1,0
Gewicht des Kotes (trocken)	0,2010
Gewicht der Fettsäure	0,0396
Prozentgehalt des Neutralfettes	**19,70 pCt.**
Pulverisierter Kot.	
Prozentgehalt des Neutralfettes	**19,84 pCt.**

No. 3. Brustkind M. T. Stuhl dünnbreiig.
(Dyspepsie.)
Frischer Kot.

Gewicht des Kotes (feucht)	3,0
Gewicht des Kotes (trocken)	0,3830
Gewicht der Fettsäure	0,0258
Prozentgehalt des Neutralfettes	**6,73 pCt.**
Pulverisierter Kot.	
Prozentgehalt des Neutralfettes	**6,16 pCt.**

No. 4. Flaschenkind Y. U. Stuhl geformt, dick.
(Gesund.)
Frischer Kot.

Gewicht des Kotes (feucht) 3,0
Gewicht des Kotes (trocken) 0,7656
Gewicht der Fettsäure 0,1518
Prozentgehalt des Neutralfettes . . . . **19,09 pCt.**

Pulverisierter Kot.

Prozentgehalt des Neutralfettes . . . . **19,40 pCt.**

No. 5. Brustkind S. T. Stuhl dünnbreiig mit reichlichem Schleim.
(Dyspepsie.)
Frischer Kot.

Gewicht des Kotes (feucht) 3,0
Gewicht des Kotes (trocken) 0,4106
Gewicht der Fettsäure 0,0372
Prozentgehalt des Neutralfettes . . . . **9,06 pCt.**

Pulverisierter Kot.

Prozentgehalt des Neutralfettes . . . . **7,65 pCt.**

Man kann also dies Verfahren ebenso gut mit feuchtem wie trockenem Kot ausführen.

So kommt man nach diesen Ausführungen zu dem Ergebnis, dass in den meisten Fällen die Menschenmilch, wenn ein dadurch ernährtes Kind an Dyspepsie leidet, wie *Gregor*[1]) gegenüber *Marfan* bestätigte, ärmer an Fettgehalt als die bei gesundem Zustande ist.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Die Stühle zeigten stets ein festes, sogar knolliges und grauweissliches Aussehen, in solchen Stühlen fand ich einen höheren Fettgehalt als bei Gesunden, in den Rekonvaleszenz-Zuständen, aber dagegen einen auffallend niedrigeren Gehalt an Fett.

Fettresorptionsversuch.

Oben bestimmte ich den Fettgehalt der Fäzes und kam zu dem Schluss, dass er beim gesunden Säuglinge eine fast konstante Prozentzahl, bei Atrophikern und bei den meisten Dyspeptikern

[1]) Sammlung klin. Vorträge. N. F. No. 302.

Tabelle IX.
Flaschenkinder (Atrophie).

No.	Datum	Name	Alter	Körpergewicht g	Fettgehalt der Nahrg. pCt.	Fettgehalt der Fäzes pCt.	Differenz pCt.	Stuhlbeschaffenheit
1	14. VIII.	T. S. ♀	2 Mon.	?	?	13,07	?	geformt, dick
2	27. VI.	N. S. ♂	3 Mon.	2500	29,0	35,20	— 15,20	dto.
	28. VI.	dto.		—	29,0	31,36	— 11,36	dto.
3	1. VII.	K. H. ♂	1 J. 3 M.	7050	20,0	27,11	— 7,11	dto.
	2. VII.	dto.		—	20,0	26,04	— 6,04	dto.
	7. VIII.	dto.		7750	20,0	28,36	— 8,36	dto.
4	27. VI.	S. K. ♂	1 J. 3 M.	7230	29,0	26,90	+ 2,10	dto.
	28. VI.	dto.		—	29,0	28,91	+ 0,09	dto.
5	25. VIII.	T. U. ♂	1 J. 3 M.	6100	?	36,92	?	dto.
	27. VIII.	dto.		—	29,0	11,15	+ 17,85	dto.
	29. VIII.	dto.		6200	29,0	15,62	+ 13,48	dto.
	31. VIII.	dto.		—	29,0	14,95	+ 14,05	dto.
	4. IX.	dto.	1 J. 4 M.	—	29,0	13,92	+ 15,08	dto.
	9. IX.	dto.		6710	29,0	13,03	+ 15,97	dto.
	21. IX.	dto.		—	29,0	11,77	+ 17,23	dto.
	2. X.	dto.	1 J. 5 M.	—	29,0	13,97	+ 15,03	dto.
6	22. VI.	O. G. ♂	1 J. 7 M.	4560	29,0	33,85	— 4,85	dto.
	24. VI.	dto.		—	29,0	33,99	— 4,69	dto.
	26. VI.	dto.		27. VI. gestorb.	29,0	33,34	—	—
7	22. IX.	M. T. ♂	1 J. 7 M.	5200	29,0	18,15	— 4,34	geformt, dick
8	22. VI.	K. M. ♂	1 J. 7 M.	7800	18,0	24,30	+ 10,85	dto.
	24. VI.	dto.		—	18,0	22,76	— 6,30	dto.
	2. VII.	dto.	1 J. 9 M.	8310	18,0	11,25	— 4,76	dto.
	22. VII.	dto.	1 J. 9 M.	8720	?	15,31	— 5,75	dto.
	6. VIII.	dto.	1 J. 10 M.	9180	?	7,92	?	dto.

eine noch höhere aufweist. Unsere nächsten Versuche dürften einen Überblick über den Fettresorptionszustand geben.

Die Tatsache, dass die Fettresorption im Magen eigentlich sich begeben würde, ist noch nicht sichergestellt. Gegen zwei oder drei Angaben, dass das Neutralfett im Darm als Fettsäure



oder als Seife im gespalteten Zustande resorbiert würde, scheint die erstere Annahme im allgemeinen anerkannt zu sein, und die alte Frage, ob das Kotfett als Reste des Nahrungsfettes ausgeschieden würde, liegt ebenso gut wie die vorigen noch im Dunkel.

Keller[1]) fand bei einem kranken Säugling von 11 Monaten im Hunger eine tägliche Fettausscheidung von nur 0,0276 g. Nach *Knöpfelmacher*[2]) wird ins Darmsekret bei Gesunden täglich innerhalb 0,15 g und bei fettfreier Kost 3,1—6,5 g Fett ausgeschieden[3]).

Wie es bei den bisherigen Versuchen der Fall war, setzen wir hier auch beim Resorptionsversuch voraus, dass das vom Darme sezernierte nicht an der Bildung des Kotfettes beteiligt ist. *Bahrdt*, welcher dasselbe Verfahren zuerst auf die Fettresorption angewendet hatte, sah aus Vergleichen des Prozentgehaltes des Trockenkotes an hohen Fettsäuren durchschnittlich etwa 40 pCt.[4]) und dabei eine gute Resorption, er betont noch, dass dieser Prozentgehalt an Zahl für die Beurteilung der Resorption wertlos ist. Mir scheint es aber etwas anders. Ich lasse zunächst meine eigenen Versuche betrachten.

Frischer Kot wird gut in der Schale durchgemischt, eine erwünschte Menge einerseits gewogen und mit Zusatz von Natronlauge zur direkten Verseifung aufgenommen, eine kleine Menge andererseits ins Becherglas, dessen Gewicht schon bekannt ist, gebracht, um den Wassergehalt dadurch auszurechnen; aus dem ersten Extrakt (Fettsäure) durch Vergleich mit dem zweiten Gewicht kann man wohl den Prozentgehalt des Fettes berechnen.

Für den Zweck der Trennung des Kotes von Vor- und Nach-Versuchsperiode habe ich 0,2 g Carmin in die Milch gemischt. Die Trennung war gut gelungen.

Versuch I. Von einem Gesunden. ♀ Kind, Michiwaki, 6 Monate, gesund, Körperlänge 61 cm.

1. Periode: Gedeihen war so vortrefflich, dass die tägliche Körpergewichtszunahme über 20 g betrug. Stuhl täglich einmal, geformt, dickbreiig, gut verdaut. Als Nahrung wurde Kuhmilch (Vollmilch), 140 ccm auf einmal, täglich 7 mal gegeben.

2. Periode: Das Kind hatte seit 2 Tagen an einer leichten Bronchitis gelitten, die Körpertemperatur stieg am 3. Tage bis auf 37,4° C., Trinken wurde schlecht, Stuhl war etwas weicher mit wenigem Schleim beigemengt. In der zweiten Hälfte der Versuchsperiode aber heilte die Bronchitis mit den anderen Symptomen

[1]) und [2]) Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. III.
[3]) *Noorden*, Pathologie des Stoffwechsels. Bd. I. S. 507.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXXI. Bd. Heft 3. S. 255.



ganz aus. Das Körpergewicht hatte bis 9. III. weder zugenommen noch abgenommen.

Tabelle X.

I. Periode. Körpergewicht: Anfang 6140 g
♀ 6 Mon., ein Drittel. Körpergewicht: Ende 6260 „
Tägliche Körpergewichtszunahme 24 „

Datum	Feucht. Gewicht der Gesamt-Fäzes	Wasser-gehalt pCt.	Fett-gehalt der Fäzes g	Fett-gehalt der Nahrg. g	Fett-gehalt d. Fäzes an Trocken-kot	Schmelz-punkt d. Fettsäure der Fäzes
12. II.	8,15	75,49	0,3372	33,888	16,18	50—51,5°
13. II.	16,00	71,77	0,7267	33,888	15,38	50—51°
14. II.	53,00	78,82	2,1307	33,888	17,81	50—51°
15. II.	23,40	77,63	1,0749	33,888	19,68	50—51°
16. II.	36,00	77,90	0,8888	28,240	16,21	50—52°
Durchschnitt	136,55	—	5,1583	163,792	—	—

Gesamtkotfett = 5,1583 g
Gesamtnahrungsfett = 163,7920 g
Fettresorption = **96,86 pCt.**

Tabelle XI.

II. Periode. Körpergewicht: Anfang 6630 g
♀ 6 Mon., zwei Drittel. Körpergewicht: Ende 6680 „
Tägliche Gewichtszunahme 3,8 „

Datum	Feucht. Gewicht der Gesamt-Fäzes	Wasser-gehalt pCt.	Fett-gehalt der Fäzes g	Fett-gehalt der Nahrg. g	Fett-gehalt d. Fäzes an Trocken-substanz	Schmelz-punkt d. Fettsäure der Fäzes
6. III.	18,5	91,17	1,0307	28,240	29,59	45—47°
7. III.	23,9	73,24	1,0630	28.240	15,70	47—50,5°
8. III.	10,4	79,74	0,4035	24.710	18,66	50—52°
9. III.	24,8	77,30	0,8476	24,710	14,87	47—49°
10. III.	22,2	77,50	1,2120	24.710	20,53	48—51°
11. III.	12,5	79,25	0,6160	4,942	20,98	50—52°
Durchschnitt	112,3	—	5,1728	135,552	—	—

Gesamtkotfett	=	5,1728 g
Gesamtnahrungsfett	=	135,5520 g
Fettresorption	=	**96,16 pCt.**

Interessant ist, dass die Fettresorption der II. Periode, in welcher das Kind nicht im ganz gesunden Zustande war, etwas schlechter als bei der ersten ist. Noch bemerkt sei, dass der Kot am 6. III., welcher wasserreicher als die anderen war, einen höheren Fettgehalt wie die sonstigen aufwies.

Versuch II. Von einem Atrophiker. ♂ Kind, Takenouchi, 1 Jahr 3 Monate. Körperlänge 65 cm.

Geburt des Kindes war glatt und an dem richtigen erwarteten Termin vor sich gegangen. Er wurde bis zu seinem 6. Lebensmonat mit der eigenen Brust, nachdem wegen Kakke der Mutter mit kondensierter Milch in unregelmässiger Menge und Konzentration genährt. Die allmählich zunehmende Abmagerung war seit dem 7. Lebensmonat bemerkt. Am 24. VIII. 1908 wurde er in die Klinik aufgenommen; Körpergewicht damals nur 6100 g, am nächsten Tage enthielt der Kot, welcher grau-weisslich, knollig aussah, an Fett ca. 36 pCt. an Trockensubstanz. Mit der Zeit aber durch die regelmässige Ernährungsweise nahm das Körpergewicht allmählich zu. Die Stuhlbeschaffenheit, welche anfangs seifenstuhlartiges Aussehen bot, wurde normal, darauf wurde von mir der Fettresorptionsversuch angestellt; die Fettausnutzung war ziemlich konstant und gut, der Fettgehalt auf Trockensubstanz war auch niedriger als bei Gesunden, er betrug nämlich ca. 14 pCt.

Tabelle XII.

Körpergewicht: Anfang 6200 g
Körpergewicht: Ende 6710 „
♂ 1 Jahr 3 Monate. Tägl. Körpergewichtszunahme 42,5 „

Datum	Tagesmenge d. feucht. Fäzes g	Tagesmenge d. trockn. Fäzes g	Gesamte Tagesmenge d. Kotfettes g	Fettgehalt d. Nahrung g	Fettresorption pCt.	Fettgehalt an Trockensubstanz pCt.
29. VIII.	12,70	0,5016	0,4940	21,252	97,6	15,52
31. VIII.	23,38	0,4096	0,6750	31,878	97,8	14,95
4. IX.	21,00	0,2168	0,6337	31,878	97,6	13,92
9. IX.	21,80	0,5580	0,7561	31,878	97,6	13,03



Über den Schmelzpunkt der aus dem Kot dargestellten Fettsäure.

Wie *Hecht*[1]) uns schon beschrieb, teilte *Fr. Müller*[2]) mit, dass die aus dem Kotfett dargestellten freien Fettsäuren bei gesunden erwachsenen Personen einen Schmelzpunkt von 50—51,5° zeigten, während die freien Fettsäuren aus Kuhmilch einen Schmelzpunkt von 43° C. aufwiesen. Auf Grund dieser Befunde beschreibt *Jaksch* in „Klinische Diagnostik" einen Schmelzpunkt der Fettsäuren im Stuhl unter 50° als pathologisch. Dagegen hob *Knöpfelmacher*[3]) hervor, dass bei Säuglingen dieses Verhältnis nicht gelte. Nach meinen Untersuchungen liegt der Schmelzpunkt bei Neugeborenen niedriger als bei älteren Säuglingen, bei denen fast konstant über 50° und zwar 50—52° C. als physiologisch. Bei Dyspeptikern liegt er noch niedriger und in Rekonvaleszenz der Atrophiker noch höher, wie schon die vorigen Tabellen anzeigten.

Tabelle XIII.
Gesunde Brustkinder.

Name	Alter	Stuhl	Schmelzpunkt Beginn Ende
K. Y. ♀	3 Tage	breiig	42—43,5°
N. N. ♂	5 Tage	dto.	43—45°
M. J. ♂	10 Monate	geformt, dickbreiig	50—51°
N. T. ♂	11 Monate	dto.	51—54°

Tabelle XIV.
Gesunde Flaschenkinder.

Name	Alter	Stuhl	Schmelzpunkt Beginn Ende
H. N. ♀	10 Tage	breiig	45—48°
H. D. ♂	20 Tage	dickbreiig	45—47°
Y. S. ♂	2 Monate	dto.	47,5—49°
M. W. ♀	6 Monate	dto.	50—51°
Y. D. ♀	7 Monate	dto.	50,5—53°

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXX. Bd. Heft 5.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 30.



Tabelle XV.

Dyspeptiker.

Name	Alter	Stuhl	Schmelzpunkt Beginn Ende
T. N. ♀	5 Monate	diarrhoisch	47—49°
O. D. ♂	6 Monate	dto.	43—45°
Y. U. ♂	8 Monate	dto.	45—47°
T. D. ♂	9 Monate	dto.	44—46°
K. H. ♂ (Rekonval.)	1 J. 2 M.	geformt	52—55°

Tabelle XVI.

Atrophiker.

Name	Alter	Stuhl	Schmelzpunkt Beginn Ende
T. U. W	1 J. M. 3	geformt, dick	55—57°
dto.		dto.	55—57
dto.		dto.	54,5—57°
dto.		dto.	55—57°
dto.		dto.	55—57°
dto.		dto.	53—55°
M. T. W	1 J. 3 M.	dto.	53—55°
K. H. W	1 J. 3 M.	dto.	54—56°
K. M. W	1 J. 3 M.	dto.	50—53°

Hecht[1]) stellte fest, dass die Schmelzpunkte der Frauenmilchfettsäuren meist zwischen 38—39° liegen, welche aber bei Kuhmilchfettsäuren fast stets über 40°, meist über 41°, liegen, und er bestädtigte noch, dass die Jodzahlen bei Frauenmilchfettsäuren zwischen 30—50 pCt. schwanken, während sie bei Kuhmilch selten 30 pCt. erreichen, meist zwischen 20—30 pCt. liegen. Mein eigenes Resultat kann mit dem *Hecht*schen übereinstimmen, obwohl die Anzahl der Untersuchten sehr mangelhaft ist.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXII. Bd. Heft 5. S. 622.

No.	Name	Kräftezustand	Schmelzpkt. der Milch-fettsäure
1	K. Y., 23 J.	Milch-Sekretion reichlich, gesund, 3 Monate nach Geburt	34—39°
2	S. T., 22 J.	Gesund, 1 Jahr 2 Mon. nach Geburt noch stillende Frau, Sekretion reichlich	32—36°
3	H. K., 30 J.	Noch stillend, aber die Milch-Sekretion mangelhaft	34—41,5°
4	Y. S., 21 J.	Gesund, 2 Monate nach Geburt Milchsekretion reichlich	33—36°

Lassen wir die aus der *Pflügerschen* Angabe[1]) umgerechnet dargestellte Prozentzahl über Mischungsverhältnis der Fettsäuren in Kuhmilch hier folgen:

Nach *Pflüger*:

Prozent der in Ölsäure gelösten fest. Fettsäuren	Der Schmelzpunkt des Gemisches von	
	Palmitinsäure	Stearinsäure
100	62,0°	69,2°
75	57,6°	64,85°
60	54,4°	61,5°
50	51,4°	58,8°
40	48,4°	55,5°
25	41,8°	49,2°
12,5	33,1°	40,3°
6,25	25,6°	32,6°.

Nach *Hecht*:

Prozent der Margarine	Schmelzpunkt des Milchfettes
60	58°
50	55°
40	52°
25	45,4°
12,5	36,7°
6,25	29,2°.

[1]) l. c., S. 624.



Es wäre interessant, den Grund, dass die Anzahl der Frauenmilchdyspepsie gegenüber der Kuhmilchdyspepsie so weit in den Hintergrund getreten ist, zu studieren. Dafür nehme ich an, wie schon *Hecht* betonte, dass ein gewisser Grund in der Zusammensetzung beider Fettsäuren, Muttermilchsäure und Kuhmilchfettsäure, gelegen sein müsse.

Der Angabe von *Hecht*, dass die Kuhmilchfäzes gegen die Frauenmilchfäzes einen höheren Schmelzpunkt an Fettsäuren zeigen müssen, kann ich nicht beistimmen. Vielmehr betone ich hier, dass, sei es bei Frauenmilchfäzes oder sei es bei Kuhmilchfäzes, betreffs der Schmelzpunkte der Fettsäuren man stets einen niedrigeren Schmelzpunkt bei Neugeborenen als physiologisch finden muss; mit dem Zunehmen des Alters steigt er auf, bis er endlich über 50° C. erreicht. Dieses Resultat dürfte in gewisser inniger Beziehung mit dem Ergebnis von *Knöpfelmacher* und *Zehndorf*[1]) stehen, welche die Zusammensetzung und die Beschaffenheit des kindlichen Fettes genügend studierten und eine in je früheren Lebensmonaten desto grössere Oleinarmut des Unterhautfettes fanden.

Lebensmonat	Mittlere Jodzahl des Unterhautfettes
Neugeborene	44,92
1	46,47
2	50,72
3	54,17
4	57,95
13	60,58
18	62,89
Erwachsene	65,71

S. Miura[2]) konnte die *Knöpfelmacher*sche Theorie auch bei einem 5 tägigen Skleremakinde bestätigen; er fand 38,50 pCt. Oleinsäure im Unterhautfette des Skleremakindes, in dem er es bei einem reifen Neugeborenen 39,58 pCt. betragen fand.

Über die Natur der sogenannten Stuhlflocken.

Über die Natur der sogenannten Stuhlflocken oder Stuhlkörner, welche meistens bei dyspeptischen aber auch bei gesunden

[1]) Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 2. 1906.

[2]) Japanische Zeitschr. f. Derm. u. Urolog. Vol. V. 1905.



Kindern häufig beobachtet werden, schlagen *Schmidt* und *Strasburger*[1]) den Namen „Milchkörner" vor. *Uffelmann*[2]) gibt eine Anschauung, dass es sich vielleicht um Kaseingerinnsel handle und nannte es „Kaseingerinnsel oder Eiweissgerinnsel"; nach *Blaubergs*[3]) Ansicht besteht es aus Kasein, Fett und Epithelien. Die heutigen herrschenden Meinungen scheinen uns darin übereinzustimmen, dass es hauptsächlich aus Fettderivaten bestehe. *Soushworsh* und *Schloss*[4]) haben eine neue Untersuchung vorgenommen, indem sie bezweifelten, dass diese ausschliesslich aus Fett und Fettarten bestehen, nach ihnen betrug manchmal der Proteingehalt 50 pCt. und noch mehr. Er meinte, dass die Basis dieser Gerinnsel das Parakasein sei.

Makroskopisch sind die Flocken helle oder grauweissliche Gebilde, insbesondere bei Atrophikern sehen sie stets grau-weisslich aus. Was die weisse Farbe betrifft, so weiss man durch Untersuchung von *Langstein*[5]), dass es sich um eine übermässige Reduktion des Gallenfarbstoffes über Hydrobilirubin hinaus zu dem ungefärbten Urobilinogen handelt.

Mikroskopisch finden wir ja, wie *Cerny* und *Keller*[6]) beschreiben, häufig ausser Kolonien aus Mikroorganismen gewisse Mengen Epithelien und Fetttropfen, verschiedene Kristalle, wie Fettsäurenadeln, Leucin und Cystin; in den meisten Fällen sehen wir aber sie als strukturlose, schwach gelblich gefärbte Schollen sich finden. Wenn wir die Präparate mit einem Tropfen Schwefelsäure beträufeln, so erscheinen sofort feine, schöne, nadelförmige oder radiär dicht nebeneinander gelagerte, zum Teil blätterförmig angeordnete Kristalle anstatt der Schollen vor den Augen. Die Kristalle sind stets lichtbrechend und farblos.

Die Stuhlkörner lösen sich weder in sauren noch in alkalischen Lösungen auf und färben sich auch in 1 proz. Osmiumsäure bei langem Liegenlassen gar nicht. Wenn man sie in Äther bringt und durchschüttelt, löst sich ein Teil auf, aber die übrigen grössten Teile bleiben ungelöst. Ob sie bei langem Liegenlassen in konzentrierter

---

[1]) Die Fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande. 1901.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVIII. Bd.

[3]) Säuglingsfäzes.

[4]) Arch. of Pediatrics. April 1909.

[5]) Festschr. f. Salkowski. 1904.

[6]) Des Kindes Ernährung. 1901.

Natronlauge sich nicht auflösen, löst die Hälfte der Flocken sich wohl beim Erhitzen auf. Bei langdauerndem Kochen in konzentrierter Salzsäure lösen sich die grössten Teile auf, und die Lösung trübt sich milchig weiss; der Niederschlag, welcher in Ätherlösung mikroskopisch wie Fetttropfen aussieht, wird durch Osmiumsäure blauschwärzlich verfärbt. Bei Dyspeptikern und insbesondere bei Atrophikern beobachten wir nach Kochen der Stühle in 20 proz. Natronlauge auf dem Wasserbad bei 100° 2 Stunden lang unter mehrmaligem Umrühren, dass die Körner nicht in geringer Zahl ungelöst bleiben; bei weiterer Behandlung mit Salzsäure lösen die grössten Teile sich auf, und bei nochmaligem Schütteln mit Äther lösen sie sich spurlos auf.

Durch diese Behandlung und Prüfung hebe ich mit *Freund*[1]), *Keller* u. A. hervor, dass die sogenannten Körner in den Fäzes meistens aus mit Salzen fest gebundenen Fettsäuren, d. h. aus Seifen bestehen müssen. Was die Zusammensetzung und das Aussehen des Fettes im Stuhle betrifft, so hebe ich mit *Raudnitz*[2]) hervor, dass es meistens aus den als Schollen erschienenen Seifen bestehe.

Zusammenfassung.

In der Pädiatrie ist ja seit *Biedert* das Auftreten von Neutralfett im Stuhl mit besonderer Berücksichtigung auf den Prozentgehalt von manchen Untersuchern und Klinikern studiert worden. Ein Vergleich der Prozentzahlen des Trockenkotes an hohen Fettsäuren nimmt man zurzeit als wertlos für die Beurteilung der Resorption an. Die Untersuchungen von *Keller* und *Hecht* besonders teilen uns mit, dass die Fettspaltung im allgemeinen auch in krankhaften Zuständen im Gegensatz zu dem Fettgehalte an Trockensubstanz eine günstige ist. Aus meiner eigenen Untersuchung mittelst des Verfahrens von *Kumagawa* und *Suto*, welches wegen dessen Bequemlichkeit und Exaktheit zukünftig in pädiatrischen Arbeiten bei manchen Fragen notwendig angewendet werden muss, darf ich vorschlagen, dass aus der Menge des in den Entleerungen gefundenen Fettes ein annähernder Schluss auf die Fettausnutzung seitens der Säuglinge möglich sein würde, wenn man gleichzeitig die Schmelzpunkte der Kotfettsäure berücksichtigte.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 61. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 6. 1908.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1892. No. 1.



Nach meinem kleinen Materiale konnte ich auch bestätigen, dass die Schmelzpunkte der Frauenmilchfettsäure stets im Vergleich mit denen der Kuhmilchfettsäure niedriger liegen. Die Schmelzpunkte der Kotfettsäuren sind als pathologisch bei Dyspeptikern, als physiologisch bei Neugeborenen oder früheren Monaten stets niedriger als bei gesunden Säuglingen, dagegen fand ich stets höhere bei Rekonvaleszenz von Atrophikern. Die oben beschriebenen Ergebnisse sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Der Fettgehalt der Fäzes der Säuglinge ist sowohl bei natürlicher als auch bei künstlicher Ernährung fast konstant; er macht nämlich ca. 20 pCt. an festen Bestandteilen der Fäzes aus. Die Resorption des Fettes beträgt bei ihnen ca. 96 pCt.

2. Bei Neugeborenen, besonders bei künstlich ernährten, ist der Fettgehalt der Fäzes meist höher und steigt zuweilen bis 40 pCt. oder darüber hinauf.

3. Bei Dyspepsie scheint der Fettgehalt der Fäzes höher zu sein.

4. Bei Atrophikern zeigen die Fäzes immer einen hohen Fettgehalt, welcher aber in Rekonvaleszenz sich vermindert.

5. Die Fäzes der Neugeborenen wie auch der dyspeptischen Kinder sind besonders reich an Oleinsäure, die mit dem Wachstum resp. in ihrem Rekonvaleszenzstadium sich vermindert.

6. Die sogen. Stuhlflocken oder Stuhlkörner in den Fäzes bestehen hauptsächlich aus festen Seifenverbindungen der Fettsäuren.

7. Der Gehalt von Cholesterin und anderen unverseifbaren Substanzen in den Fäzes der Säuglinge beträgt in den meisten Fällen nicht mehr als 0,03 pCt. an Trockensubstanz.

8. Man kann in grober Weise mikrochemisch die Zusammensetzung des Fettes in den Fäzes wohl erkennen, wenn man einen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure auf ein kleines Stück Kot auf dem Deckglas aufträufelt; da treten reichliche Fettsäurekristalle anstatt der Seifen auf, und einzelne Fetttröpfchen werden noch deutlicher unter dem Mikroskop sichtbar.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Herrn Prof. *Hirota* für die gütige Anregung, Überlassung des Materials, und Herrn Prof. *Kumagawa*, mit ihm Herrn Prof. *Suto* für die warme Förderung während der Durchführung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Tabelle I.

Gesunde Säuglinge.

No.	Datum	Name	Alter	Nahrung	Fetts. + Cholest. + unverseifb. S. in 1 g Kotpulver	Cholesterin und unverseifbare Substanz	Hohes Fett in 1 g Kot-pulver	Stuhl-beschaffenheit
1	2. VII.	K. Y. ♀	3 T.	Muttermilch	0,2228	0,0008	0,2322	bräunlich-gelb mit wenig. Schleim, brg.
2	1. VII.	Y. D. ♂	3 T.	dto.	0,2180	0,0004	0,2276	grünl.-gelb m. Körn.
	2. VII.	dto.	4 T.	dto.	0,1898	0,0002	0,1983	goldgelb, breiig
3	1. VII.	W. D. ♀	4 T.	dto.	0,3700	0,0010	0,3879	dickbrg. mit Schleim u. Körnern, gelblich
4	10. VIII.	K. O. ♀	4 T.	dto.	0,2180	—	0,2280	breiig, gelb
5	30. VI.	S. K. ♂	4 T.	dto.	0,4248	0,0016	0,4426	gelb, dickbreiig mit spärl. Schleim.
	2. VII.	dto.	6 T.	dto.	0,4068	0,0020	0,4234	dto.
6	2. VII.	N. N. ♀	5 T.	dto.	0,2288	0,0004	0,2383	dickbreiig, gelbl.
	4. VII.	dto.	7 T.	dto.	0,2180	0,0002	0,2194	dto.

7	8. VIII.	J. T. ♀	10 M.	Muttermilch	0,2104	—	0,2200	geformt, gelblich, homogen
8	13. VIII.	M. J. ♂	10 M.	dto.	0,1984	—	0,2074	dto.
9	11. VIII.	N. T. ♂	11 M.	dto.	0,1848	—	0,1887	dickbreiig, gelblich, gut verdaut
10	30. VI.	U. Y. ♂	5 T.	Vollmilch (1 : 3) 240 ccm	0,3564	0,0008	0,3719	dickbreiig, gelblich mit Körnern
	1. VII.	dto.	6 T.	dto.	0,3284	0,0008	0,3327	dto.
	2. VII.	dto.	7 T.	dto.	0,2938	0,0006	0,3067	dto.
11	11. VIII.	U. H. ♂	6 T.	Vollmilch (1 : 3) 300 ccm	0,2216	—	0,2318	breiig, grünlich, gut verdaut
12	10. VIII.	H. N. ♀	10 T.	Vollmilch (1 : 3) 360 ccm	0,1920	—	0,2008	dickbreiig, eigelb
13	9. VIII.	Y. S. ♂	43 T.	Vollmilch (1 : 2) 420 ccm	0,1604	—	0,1677	dickbr., grünl.-gelb
14	7. VIII.	H. D. ♂	$3^1/_3$ M.	Vollmilch (1 : 1) 720 ccm	0,2288	—	0,2393	salbenkons., eigelb
15	9. VIII.	Y. S. ♀	7 M.	Vollmilch (3 : 1) 720 ccm	0,1920	—	0,200[illegible]	salbenkonsistiert
16	22. VI.	E. D. ♂	8 M.	Vollmilch 900 ccm	0,2290	0,0004	0,2391	geformt, gelb, gut verdaut
	23. VI.	dto.	8 M.	Vollmilch 900 ccm	0,2192	0,0004	0,2289	dto.
17	23. VIII.	Y. U. ♂	10 M.	Vollmilch 700 ccm	0,1940	0,0002	0,2027	dto.
18	12. VIII.	J. J. ♂	12 M.	Kond. Milch (1 : 5) 900 ccm	0,2228	—	0,2330	salbenkons., gelblich

Tabelle II.

Dyspeptiker.

No.	Datum	Name	Alter	Nahrung	Fetts. + Cholest. + unverseifb. S. in 1 g Kotpulver	Cholesterin und unverseifbare Substanz	Hohes Fett in 1 g Kot-pulver	Stuhl-beschaffenheit
1	7. VIII.	F. D. ♀	4 M.	Muttermilch tgl. 3—4 mal Vollmilch (1 : 1) 360 ccm	0,0812	—	0,0849	breiig mit Schleim u. Körnern, täglich Stuhl 3—4 mal
2	6. VIII.	Y. D. ♂	6 M.	Magermilch (1 : 1) 300 ccm mit 5 pCt. Nährzucker	0,0230	—	0,0240	geformt, grünlich
3	13. VIII.	T. D. ♂	9 M.	Magermilch (1 : 1) 480 ccm mit 5 pCt. Nährzucker	0,0756	—	0,0790	salbenkonsistiert, grünlich
4	29. VI.	Y. U. ♂	8 M.	Magermilch (1 : 2) 360 ccm	0,0816	0,0000	0,0853	dünnbreiig mit Körnern u. Schleim
	1. VII.	dto.		dto.	0,0660	0,0000	0,0690	günnbreiig, Schleim mässig
	3. VII.	dto.		dto.	0,0876	0,0002	0,0914	dto.
	13. VII.	dto.		dto.	0,0608	0,0000	0,0636	dto. Konsist. etw. zugen.

[1]) Geheilt entlassen.

4	7. VIII.	Y. U. ♂	9 M.	Magermilch, unverdünnt, 480 ccm mit 5 pCt. Nährz.	0,0906	0,0002	0,0945	geformt, dicksalbig
	23. VIII.[1])	dto	10 M.	Vollmilch 700 ccm	0,1940	0,0002	0,2027	geformt, gelb, gut verdaut
5	22. VI.[2])	Y. M. ♀	2 M.	Vollmilch (1 : 1) 640 ccm	0,2852	0,0012	0,2970	dto.
	24. VI.	dto.		Vollmilch (1 : 1) 640 ccm	0,3084	0,0012	0,3163	dto.
6	8. VIII.	O. K. ♂	3 M.	Muttermilch[2]) 3 stündl.	0,0472	—	0,0493	dünnbreiig, grünlich mit Körnern
7	7. VIII.	M. T. ♀	3 M.	Muttermilch	0,0672	—	0,0703	dünnbreiig mit Schleim
8	6. VIII.	T. H. ♀	4 M.	dto.	0,0493	—	0,0515	dünnbreiig, grünlich-gelb
9	8. VIII.	T. N. ♂	5 M.	dto.	0,0928	—	0,0970	dünnbreiig mit reichlichem Schleim und Körnern
10	14. VIII.	O. D. ♂	6 M.	dto.	0,3222	—	0,0334	dto.
11	13. VIII.	H. T. ♀	7 M.	dto.	0,0312	—	0,0326	dünnbreiig, grünlich
12	13. VIII.	A. K. ♀	7 M.	dto.	0,2314	—	0,2420	dünnbreiig, grünlich
	14. VIII.	dto.		dto.	0,2286	—	0,2391	mit Körnern
13	8. VIII.	S. T. ♀	7 M.	dto.	0,0844	—	0,0914	breiig, zäh, grünlich-gelb

[1]) Rekonvaleszenz der Säuglingskakke mit leichter Dyspepsie.
[2]) Die Mütter sind subjektiv ganz gesund.

Tabelle III.

Atrophiker.

No.	Datum	Name	Alter	Nahrung	Fetts. + Cholest. + unverseifb. S. in 1 g Kotpulver	Cholesterin und unverseifbare Substanz	Hohe Fettsäure in 1 g Kotpulver	Stuhlbeschaffenheit	Körpergewicht g
1	14. VIII.	T. S. ♀	2 Mon.	Kond. Milch (1: 20)350 ccm	0,1250		0,1307	geformt, grau-weiss	·
2	27. VI.	N. S. ♂	3 Mon.	Vollmilch (1 : 1) 720 ccm mit 5 pCt. Nährzucker	0,3376	0,0010	0,3520	geformt, gelblich, gut verdaut	2500
	28. VI.	dto.		dto.	0,3004	0,0006	0,3136	dto.	—
3	1. VII.	K. H. ♂	1 J. 2 M.	Vollmilch (2 : 1) 420 ccm	0,2600	0,0008	0,2711	geformt, bräunl.-gelb gut verdaut	7050
	2. VII.	dto.		dto.	0,2496	0,0006	0,2604	dto.	—
	4. VIII.	dto.	1 J. 3 M.	Vollmilch 960 ccm	0,2716	0,0004	0,2836	dto.	7750
4	27. VI.	S. K. ♂	1 J. 3 M.	Vollmilch (2 : 1) 720 ccm Muttermilch tgl. einmal	0,2580	0,0008	0,2690	geformt, mit spärlich. Schleimen	7230
	28. VI.	dto.		dto.	0,2772	0,0008	0,2891	dto.	—

5	25. VIII.	T. U. ♂	1 J. 3 M.	Kondensierte Milch	0,3530	—	0,3692	knollig, weissl.-gelb, mit Körnern	6100
	27. VIII.	dto.		Vollmilch (2 : 1) 780 ccm	0,1066		0,1115	gelblich, gut verdaut	—
	29. VIII.	dto.		Vollmilch (3 : 1) 900 ccm	0,1492	0,0008	0,1552	dto.	6200
	31. VIII.	dto.		dto.	0,1432	0,0002	0,1495	dto.	—
	4. IX.	dto.	1 J. 4 M.	Vollmilch 900 ccm	0,1336	0,0004	0,1392	etwas weicher, aber geformt	—
	9. IX.	dto.		Vollmilch 1080 ccm	0,1246	—	0,1303	gelblich-bräunlich	6710
	21. IX.	dto.		Vollmilch 1080 ccm	0,1130	0,0004	0,1177	dto.	—
	2. X.	dto.	1 J. 5 M.	Vollmilch 1080 ccm	0,1340	0,0004	0,1397	dto.	—
6	22. VI.	O. K. ♀	1 J. 7 M.	Vollmilch (1 : 1) 680 ccm	0,3442	0,0014	0,3585	geformt, mit weissen Bröckeln	4560
	24. VI.	dto.		Vollmilch (1 : 1) 820 ccm	0,3230	0,0010	0,3368	dto.	—
	26. VI.	dto.		Vollmilch (2 : 1) 820 ccm	0,3198	0,0010	0,3334	dto.	am 27. 6. gestorb.
7	22. IX.	M. T. ♂	1 J. 7 M.	Vollmilch (3 : 1) 1050 ccm	0,1738	0,0002	0,1815	geformt, eigelb	5200
8	22. VI.	K. M. ♂	1 J. 7 M.	Vollmilch 840 ccm mit 8 pCt. Nährzucker	0,2332	0,0008	0,2430	geformt, weissl.-gelb, gut verdaut	7800
	24. VI.	dto.		dto.	0,2182	0,0006	0,2276	dto.	8310
	2. VII.	dto.	1 J. 9 M.	960 ccm + 8 pCt. Nährz.	0,1078	0,0002	0,1125	teils weich dick	—
	12. VII.	dto.	1 J. 10 M.	1080 ccm + Nährzucker + Eigelb	0,1466	0,0002	0,1531	gelblich, salben-konstist.	8720
	6. VIII.	dto.		Fleischbrühe, Brot, Ei, Reisbrei, Kuhmilch, Fische	0,0758	0,0006	0,0792	geformt, bräunl.	9190

VII.

Über Ernährung debiler Kinder mit molkenreduzierter Milch an der Hand von Stoffwechseluntersuchungen[1]).

Von

ERICH MÜLLER

in Berlin-Rummelsburg

Erlauben Sie mir, meine Herren, Ihnen hier in aller Kürze die Grundsätze darzulegen, die uns auf Grund unserer Erfahrungen in Rummelsburg bei der Ernährung debiler Säuglinge — die ja bekanntlich durch ihre feine Reaktionsfähigkeit allein geeignet sind, über den Wert oder Unwert einer Ernährungsmethode ein Urteil zu fällen — leiten.

Was die grobe Empirie längst richtig erkannt hatte, dass die unverdünnte Kuhmilch für junge Säuglinge meist eine unzweckmässige, oft eine schädliche Nahrung ist, das suchte das wachsende wissenschaftliche Interesse für die Diätetik des Säuglings nun auch näher zu ergründen, und so erlebten wir es, dass im Laufe der letzten Jahrzehnte allmählich jeder einzelne Bestandteil der Milch für diesen Schaden verantwortlich gemacht wurde. Ich erinnere an den Eiweissnährschaden *Biederts*, an den Milchnährschaden *Czernys*, der von ihm als ein Fett- oder vielmehr Fettsäureschaden aufgefasst wird, und schliesslich an die Rolle eines Schädlings, die dem Zucker von *Finkelstein* vindiziert wird. Wie weit in besonderen Fällen diese Anschauungen ihre Berechtigung haben, darauf möchte ich hier nicht näher eingehen. *Finkelstein* ist dann noch den letzten Schritt weiter gegangen und hat zuerst die Bedeutung der Molke für die Pathogenese der Ernährungsstörungen in den Vordergrund gestellt, wohl mit auf Grund der bekannten Molkenaustauschversuche von *L. F. Meyer*. Die Autoren nehmen an, dass erst in diesem unzweckmässigen

[1]) Nach einem im Oktober 1910 in der Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Königsberg gehaltenen Vortrag.



Medium das Fett und besonders der Zucker ihre schädlichen Wirkungen entfalten, dass also in der Relation der Nährstoffe zur Molke der Schwerpunkt der Frage liegt. Wir hingegen sehen schon in dem „zuckerfreien Molkenrest“ das direkt schädigende Moment, ohne die Bedeutung der anderen Stoffe für gewisse Fälle ganz ablehnen zu wollen. Aber die Fett- und Zuckerschäden treten hinter den Molkenschaden stark zurück. In „dem zuckerfreien Rest der Molke an sich“ liegt in der Hauptsache die Gefahr der Vollmilch.

Unser Standpunkt stützt sich im wesentlichen auf zwei Tatsachen. Das sind einmal unsere eignen klinischen Versuche, um die sich besonders *Helbich* mit grossem Erfolg bemüht hat und die er zum Teil bereits im Jahrbuch f. Kinderh. veröffentlicht hat. Eine weitere Publikation wird er demnächst folgen lassen. Die Resultate dieser Ernährungsversuche zeigen mit grosser Deutlichkeit die gefährliche Bedeutung des „Salzanteils der Kuhmilchmolke“ für die Ernährung junger Säuglinge. Eine erneute Zugabe von Molke zu der molkenreduzierten Milchmischung führte bei einer Anzahl von Fällen zu offensichtlichen Schädigungen der Versuchskinder.

Die zweite Tatsache finden wir, wenn wir uns die historische Entwicklung und die Zusammensetzung der verschiedenen Säuglingsnahrungen, die uns die letzten Jahrzehnte beschert haben, vor Augen führen. Blicken wir zurück, so zeigt es sich klar und deutlich, dass nur die Nährgemische Stand gehalten und sich dauernd bewährt haben, denen — natürlich bei sonst zweckmässiger Zusammensetzung — die Reduktion des Salzgehaltes der Kuhmilch gemeinsam ist. Wie schon erwähnt, haben wir als ersten Schritt der Erkenntnis von der Schädlichkeit der Vollmilch die gebräuchlichen Milchverdünnungen anzusehen, sie sind die ersten Repräsentanten einer Molkenreduktion. Aber diese Verdünnungen haben sich in der Praxis oft nicht bewährt, besonders aber haben sie uns auf den Säuglingsabteilungen, deren Hauptkontingent debile und mindergewichtige Kinder sind, doch sehr im Stich gelassen. Es ist wahrscheinlich, dass ihr geringer Energiegehalt die Hauptursache für den Misserfolg ist; denn die Anreicherungsversuche auf dem Boden der Salzarmut mit einem oder zwei der anderen Nährstoffe, sei es mit Fett, Kohlehydraten oder Eiweiss, haben eigentlich alle mehr oder weniger gute Resultate gezeitigt. Diese eine Tatsache, dass man in einem System die anderen Faktoren bis zu einem gewissen Grade beliebig vertauschen kann,

wenn man nur den einen, eben die Molke, konstant niedrig hält, scheint mir besser als alles andere für unsere Anschauungen zu sprechen.

Ich möchte Ihnen jetzt einige Beispiele für derartige Anreicherungsverfahren mitteilen.

Für eine solche mit Kohlehydraten führe ich die *Keller*sche Malzsuppe an. Sie hat sich durch eine zweckmässig gestaltete Zugabe von Kohlehydraten schon viele Jahre hindurch als eine sehr brauchbare Nahrung erwiesen und ist auch für junge, debile Säuglinge, wenn man den Malz- und Mehlgehalt entsprechend herabsetzt, oft mit Vorteil zu benützen. Besonders gute Erfahrungen, was wohl auch schon von anderer Seite betont worden ist, haben wir gemacht, wenn wir allmählich kleine Mengen der verdünnten Malzsuppe durch Sahne ersetzten. Es ist erstaunlich, wie weit man oft die Sahnenbeigabe in dem molkenarmen Milieu steigern kann, wie glänzend grosse Fettmengen vertragen werden, und wie gut sich die Kinder dabei entwickeln.

Diese Sahnenzusätze leiten über zu den eigentlichen Fettmilchen, d. h. den Milchmischungen, in denen der durch die Verdünnung bewirkte Energieausfall durch Sahne ersetzt wurde. *Biedert*, *Backhaus* und *Gärtner* haben solche Milchen angegeben. Ihnen gemeinsam ist in erster Linie wieder die Reduktion des zuckerfreien Molkenanteils, und ausserdem die Verminderung des Eiweissgehaltes. Bekanntlich hat *Biedert* diese letztere für die wesentliche Ursache seiner Ernährungserfolge angesehen. Hat er auch in dieser Annahme, die für die damalige Zeit sehr begreiflich erscheint, geirrt, wie viele neue Untersuchungen es wohl genügend erwiesen haben, so wird sein Verdienst dadurch nur wenig geschmälert; denn der vortreffliche Diätetiker hat ganz richtig gesehen, dass seine Sahnemischungen oft ein ganz vortrefflicher Ersatz für die gewöhnlichen Verdünnungen sind. Diese Fettmilchen besitzen ja auch im grossen Publikum ein durch keine kinderärztliche Diskreditierung erschüttertes, festes Vertrauen, besonders in der Provinz, im Dorfe, wo der Pfarrer meist nicht nur der Seelsorger, sondern auch der Sorger für die kranken Kinder seiner Gemeinde ist, da dominieren die Fettmilchen, wenn es mit der gewöhnlichen Ernährung nicht gehen will. Im übrigen hat erst neuerdings wieder *Schlossmann* über günstige Erfolge mit Sahnemischungen berichtet.



Schliesslich kam in neuester Zeit die Anreicherung der molkenreduzierten Milch mit Eiweiss, wie sie *Finkelstein* und *L. F. Meyer* so erfolgreich mit ihrer Eiweissmilch in die Säuglingsdiätetik eingeführt haben. Oft von ausgezeichneter Wirkung als Heilnahrung bei akut, mit starken Diarrhoen erkrankten Fällen, ist ihre Molkenreduktion sicher nicht die letzte Ursache dafür, dass sie auch längere Zeit hindurch mit Vorteil als Dauernahrung gegeben werden kann. Auch die Eiweissmilch ist ein weiterer Schritt vorwärts auf dem Wege, den uns die Verminderung des zuckerfreien Molkenrestes in der Milch anweist.

Unsere eignen Versuche liegen mehr in der Richtung der *Biedert*schen Milchzusammensetzung, nur dass wir eben bewusst den Molkenanteil (den reduzierten) festlegten und mit den anderen Bestandteilen der Milch wechselten und noch heute wechseln. Gewiss ist ein grosser Teil der debilen und mindergewichtigen, und besonders der konstitutionell geschädigten und deshalb doppelt schwer zu ernährenden Säuglinge auch auf diese Weise nicht gross zu ziehen, diesen Kindern hilft eben nur die Muttermilch, aber bei einem 2. Teil geht es zweifellos, meist freilich langsam. Die Gewichtskurve ist flach, aber dafür ist der Gewichtszuwachs solider und zuverlässiger Gewebeansatz. Dass die guten und kräftigen Säuglinge meist, die debilen und schwächlichen oft mit dieser molkenreduzierten, aber normal fett- und zuckerhaltigen Milchmischung gedeiben, ist eine meiner Meinung nach nicht genügend gewürdigte, alte Tatsache, die es verdient, wieder etwas mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt zu werden. Es soll aber natürlich dabei nicht geleugnet werden, dass viele Säuglinge auch mit Kuhmilch ohne Molkenreduktion gut vorwärts kommen.

Man wird nun vielleicht meinen Ausführungen die guten Erfolge der Buttermilch entgegenhalten und glauben, damit unseren ganzen Gedankengang zu erschüttern, aber, m. H., gerade die Buttermilch ist ein Zeugnis für uns. Auch wir haben sie im Laufe der Jahre in sehr zahlreichen Versuchen genügend kennen gelernt. Gewiss, in vielen Fällen leistete sie als Heilnahrung Vortreffliches, aber sie ist eine gefährliche Dauernahrung, gefährlich durch die plötzlich eintretenden, verhängnisvollen Gewichtsstürze, die oft genug zu Katastrophen führen können. Ganz anders verläuft ein Misserfolg bei der Ernährung mit molken-

reduzierter Milch. Er beginnt mit Gewichtsstillstand, langsam, mit mehr oder weniger dyspeptischen Stühlen setzt die Gewichtsabnahme ein, und diese warnenden Vorboten lassen immer genügend Zeit, um rechtzeitig zur Muttermilch überzugehen. So schwere Zusammenbrüche, wie bei der molkenreichen Buttermilch, auch wenn wir den üblichen Zuckerzusatz ermässigten, haben wir bis jetzt bei unserem Ernährungsmodus niemals gesehen. Dagegen wird der Buttermilch als vorübergehende Heilnahrung und besonders als Beikost zur Muttermilch immer ein wichtiger Platz in der Diätetik gesichert bleiben.

Aber trotz der guten klinischen Erfolge traten bei uns doch gewisse Bedenken auf. Sie bezogen sich in erster Linie darauf, ob bei der starken Herabsetzung der Salze in der Nahrung das Angebot und die Retention noch genügend gross sei für einen physiologisch zusammengesetzten Gewebeansatz, und im besonderen, ob die Kalkretention eine ausreichende sei für das den Kalkbedarf ja beherrschende Knochenwachstum. Die Berechnung von *Hans Aron*, dass ein Säugling 1,2 pCt. seiner Gewichtszunahme an Kalk ansetzen müsse, mag einmal bei schnell zunehmenden Kindern, die viel Fettgewebe bilden und Wasser zurückhalten, dann auch für kurze Zeiträume nicht immer zutreffend sein; denn das Wachstum der einzelnen Gewebe kann gewiss in wechselnden Perioden vor sich gehen, aber für weit bemessene und langfristige Gewichtszunahmen wird seine Forderung als Durchschnittswert doch im grossen und ganzen zu Recht bestehen.

Dann entstand die Frage, ob, ein genügendes Angebot vorausgesetzt, vielleicht eine den Körperbestand schädigende Entziehung von Mineralien, besonders der Erdalkalien zu befürchten sei, wie sie von manchen Autoren ja für bestimmte Fälle angenommen wird. Bei der relativ reichlichen Fett- und Zuckerzufuhr war von vornherein mit einer vermehrten Fettsäurebildung im Darme und Ausfuhr im Kote zu rechnen. Freilich haben schon im Jahre 1908 *W. Cronheim* und ich zuerst durch eine einfache Berechnung darauf hingewiesen, dass die Gefahr einer Kalkentziehung durch Fettsäuren bei ihrem geringen Bedarf an Kalk ($^1/_{10}$ ihrer Menge) zur Bildung von Seifen eine minimale ist, und tatsächlich bei dem Überfluss von Kalk im Kote kaum je in Erscheinung treten kann. Und in diesem Jahre hat *Bahrdt* eine solche Berechnung in Stoffwechselversuchen an Kindern mit Fett-



seifenstühlen durchgeführt und gefunden, dass auch unter diesen für eine Demineralisation günstigen Bedingungen eine Kalkentziehung nicht in Frage kommt, und hat damit unsere Überlegung bestätigt. Was *Cronheim* und ich zuerst angedeutet haben, hat *Bahrdt* präzise ausgesprochen: „Der Seifenbildung ist eine sekundäre, symptomatische Bedeutung beizulegen, und die von manchen Autoren behauptete ursächliche Bedeutung der Seifenbildung bei der Entstehung der negativen Mineralbilanzen beim Milchnährschaden ist sehr gering.“ Mir scheint auch manches dafür zu sprechen, dass bei dem in seinen klinischen Erscheinungen so trefflich erfassten Milchnährschaden *Czernys* der zuckerfreie Molkenrest eine Rolle spielt. Die bisher vorliegenden Stoffwechselversuche sind nicht recht geeignet, die Theorie einer Demineralisation bei einem Überschuss von Fettsäuren durch Entstehung von Seifen genügend zu stützen. Dafür sind die Resultate zu widersprechend und schwankend.

Eine gewisse Aufklärung der eben aufgeworfenen Fragen erhoffte ich durch Stoffwechselversuche[1]) zu erhalten. Ich habe deshalb an 2 Säuglingen je einen Doppelversuch angestellt. Der einzelne Versuch dauerte 4—5 Tage, so dass für jedes Kind eine 9- resp. 10tägige Versuchszeit vorliegt. Der Zwischenraum zwischen den beiden Versuchen betrug 2—3 Tage. Die Kinder waren debil und mindergewichtig, aber nicht akut ernährungsgestört. Die Nahrung bestand aus unserer molkenreduzierten Milch. Die Kinder gediehen während der Versuche leidlich. Die tägliche Gewichtszunahme betrug bei beiden im Durchschnitt 10 g. Die Stuhlgänge waren gelb, breiig und meist gleichmässig, nur hin und wieder leicht dyspeptisch. Trockne Seifenstühle waren niemals vorhanden.

Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nur auf den Fett- und Alkalistoffwechsel mit Rücksicht auf die eben geäusserten Bedenken lenken. Der N-Stoffwechsel bietet keine Besonderheiten.

1. Der Fettstoffwechsel.

In 3 Versuchen wurde die Bestimmung nach der alten Methode von *Soxhlet* ausgeführt, natürlich mit Berücksichtigung

[1]) Mit freundlicher Unterstützung von Frl. Dr. *Rachmilewitsch* und Herrn Dr. *Blumenthal.*



des Seifenfettes. Diese Methode gibt uns, wenn sie auch nach den neuesten Untersuchungen ungenau sein soll, doch wenigstens gewisse Anhaltspunkte für die Verteilung des Fettes auf Neutralfett und die freien und gebundenen Fettsäuren, und das war für mich von Wichtigkeit. Im 4. Versuch wurde die neue Methode von *Kumagawa* angewendet, die das Kotfett nur in Form der hohen Fettsäuren bestimmt, allerdings mit exakterer Ausbeute. Wie Sie aus der Tabelle ersehen können, ist die Fettverdauung eine gute und bewegt sich durchaus in physiologischen Grenzen. Die Resorptionswerte schwanken um 90 pCt. herum. Betrachten Sie die Verteilung des Fettes im Kote, so ist vielleicht der hohe Gehalt an freien Fettsäuren bemerkenswert. Es ist wahrscheinlich, dass dafür die reichliche Kohlehydratzufuhr von Bedeutung ist; aber aussergewöhnlich sind auch diese Werte nicht. Ein Vergleich der nach der *Soxhlet*-Methode mit den nach *Kumagawa* gefundenen Werten zeigt, dass sich der höchste Fettgehalt des Kotes (16 pCt.) im Versuch „Anton A" findet, d. h. nach der *Kumagawa*-Methode. Soweit ein Vergleich mit dem nachfolgenden Versuch desselben Kindes erlaubt ist, beträgt die Differenz gegenüber dem nach *Soxhlet* ermittelten Werte 3 pCt., was allerdings nicht erheblich ist.

2. Der Stoffwechsel der Alkalien.

Die Verhältnisse der Retentionswerte, die ja allein wichtig sind, zeigen in keiner Weise Besonderheiten. Höchstens in dem Sinne, dass sie durchaus in gleicher Höhe liegen, wie wir sie bei Ernährung mit molkenreichen Milchmischungen finden. Bis auf die Magnesia in Versuch „Anton A" sind sämtliche Bilanzen positiv, und auch dieser negative Magnesia-Wert ist so geringfügig, dass man von einem Gleichgewicht sprechen kann. Die prozentualen Werte für die Kalkausnützung liegen zwischen 7 und 25 pCt. der Aufnahme, und entsprechen den von anderen Autoren gefundenen, und auch den von *Cronheim* und mir bei Säuglingen ermittelten, die mit $^2/_3$ Milch ernährt wurden. Ich hatte erwartet, dass die Kalkausnützung bei der relativ kalkarmen Nahrung eine vollkommenere als sonst sein würde. Das ist aber kaum der Fall. Das Resultat dieser Versuche scheint dafür zu sprechen, dass das Salz- und besonders das Kalkangebot in der molkenreduzierten Milch ein genügend reichliches ist, weil



eben die Kinder nur 16 pCt. im Mittel zurückbehalten haben. Damit fällt auch unser Bedenken in dieser Richtung fort.

Die zweite Frage, die uns beschäftigte, war, ob der Kalkansatz der Gewichtszunahme entspräche? Wie eingangs erwähnt, sind ja solche kurzen Versuche für eine derartige Betrachtung wenig geeignet, wenn ich aber trotzdem das Resultat meiner Versuche mit der *Aron*schen Forderung vergleiche, so haben meine Kinder im Verhältnis zu ihrer Gewichtszunahme fraglos zu wenig Kalk zurückbehalten. Der Kalkansatz beträgt dann nur $^1/_3$ bis ½ des Geforderten. Dieser eventuelle Schaden, dass einmal vorübergehend die Kalkablagerung in den Knochen hinter der Norm zurückbleibt, ist gewiss nicht von grosser Bedeutung, und er ist gewiss geringfügig gegenüber dem grossen Vorteil, solche debilen Kinder mit der molkenreduzierten Milch sicher über die ersten gefährlichen Lebensmonate hinwegzubringen. Andrerseits bleibt aber auch bei molkenreicher Nahrung der Kalkansatz oft hinter dem *Aron*schen Bedarf zurück, wovon man sich leicht durch Nachrechnung der in der Literatur niedergelegten Kalkbilanzen überzeugen kann. Der geringe Kalkansatz bei meinen Versuchskindern scheint nicht die Folge eines Kalkmangels in der Nahrung zu sein, sondern ist vielmehr der verminderten Assimilationskraft dieser debilen Kinder zuzuschreiben. Immerhin erscheint es doch wünschenswert, vorläufig diese molkenarme Ernährung nicht zu lange fortzusetzen.

Es bleibt schliesslich noch die Frage, wie sich bei unserem Ernährungsregime die Menge der Fettsäuren im Kote zu der der Alkalien, besonders zu dem hauptsächlich in Betracht kommenden Kalk verhält. Berechne ich dafür die gesamten absoluten Fettsäuremengen der einzelnen Versuchsperioden, und bringe sie, nur in Beziehung zu dem vorhandenen Kalke so zeigt es sich dass allein 3 bis 5 mal so viel Kalk vorhanden ist, wie zur Bildung der entsprechenden Seifen nötig ist. Und auch die Berücksichtigung der ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen ändert nichts an der im Verhältnis zu den Säuren stark positiven Bilanz der Alkalien im Kote. Auch diese neuen Versuche sprechen durchaus gegen die Gefahr einer Demineralisation und besonders einer Kalkentziehung durch die Fettsäuren des Kotes.

Ich kann unsere klinischen Erfahrungen und die Resultate der Stoffwechselversuche bei Ernährung mit einer Milchmischung,



deren Molkengehalt reduziert ist, in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen:

1. Für debile und konstitutionell geschädigte Säuglinge, besonders in jugendlichem Alter, eignet sich als unnatürliche Nahrung noch am besten eine Kuhmilch, deren Molkengehalt, abgesehen vom Milchzucker, reduziert ist.

2. In dieser salzarmen Kuhmilchmischung kann der Fett- und Zuckergehalt normal gross sein, d. h. dem der Vollmilch entsprechen. Der Fettgehalt kann bei etwas älteren Kindern (Ende des 2. Lebensvierteljahres) oft auch über den Normalwert hinaus mit Vorteil gesteigert werden. Eine Erhöhung des Zuckergehaltes wirkt gleichfalls oft günstig, jedoch ist auch hier bei jüngeren Kindern etwas mehr Vorsicht geboten, da es manchmal zu Gärungen mit Diarrhoen kommen kann.

3. Der Vorteil dieser Ernährung beruht einmal in dem soliden und dauerhaften Gewebezuwachs, wenn dieser oft auch langsam erfolgt, dann in der Gefahrlosigkeit. Es fehlen im allgemeinen die Gewichtsstürze, die bei den salzreichen Gemischen so oft zu beobachten sind. Auch wird die allgemeine Immunität der Kinder gegen Infektionen bei dieser Ernährung besser gewahrt als bei anderen Ernährungsformen.

4. Es ist möglich, dass sich noch vorteilhaftere Molkenreduktionen als die von uns vorläufig benützte ($^2/_5$) finden lassen werden, vielleicht in Abstufungen entsprechend dem Alter und dem jeweiligen Zustand des Kindes.

5. Für den Kohlehydratzusatz haben sich schon bei uns Modifikationen günstig erwiesen, die sich sowohl auf die Menge als auch auf die Art bezogen.

6. Bedenken wegen eines zu geringen Salzangebots scheinen (wenigstens nach den vorliegenden Stoffwechselversuchen) nicht vorhanden zu sein.

7. Eine Demineralisation des Körpers durch die geringe Salzzufuhr einerseits und die relativ hohe Fett- und Zuckerzufuhr andrerseits und die daraus etwa zu folgernde erhöhte Seifenbildung ist gleichfalls nicht zu befürchten.

Milchmischung: 3 pCt. Fett, 5 pCt. Zucker, $^2/_5$ des Eiweiss und $^2/_5$ der Molke.



Milchmischung: 3 pCt. Fett, 5 pCt. Zucker, $^2/_5$ des Eiweiss und $^2/_5$ der Molke.

I. Versuch, Kind Anton, geb. 5. I. 1910.

Versuch A.

Datum	Aufgenommene Nahrung	Urinmengen pro Tag
16.—17. III.	5×120 = 600 cm³	380 cm³
17.—18. III.	5×120 = 600 cm³	440 cm³
18.—19. III.	5×120 = 600 cm³	370 cm³
19.—20. III.	5×120 = 600 cm³	390 cm³
	Fettmilch = 2400 cm³	1580 cm³

Versuch B.

Datum	Aufgenommene Nahrung	Urinmengen pro Tag
22.—23. III.	5×130 = 650 cm³	395 cm³
23.—24. III.	5×130 = 650 cm³	395 cm³
24.—25. III.	5×130 = 650 cm³	435 cm³
25.—26. III.	5×130 = 650 cm³	495 cm³
26.—27. III.	2×130+3×140=680 cm³	410 cm³
	Fettmilch = 3280 cm³	2130 cm³

Anal. d. lufttrock. Kot. (Sa. 24,0 g)

	pCt.		pCt.
Wassergehalt	= 7,79	MgO	= 0,598
N	= 4,308	K_2O	= 1,70
Fett	= 46,36	Na_2O	= 0,89
Asche	= 15,76	P_2O_2	= 2,85
CaO	= 6,82	Cl	= 1,10

Gewichte

13. III.	3260	
14. III.	3290	
15. III.	3290	
17. III.	3310	Versuch A
18. III.	3350	+ 130 g
19. III.	3370	4 Tage
20. III.	3420	
21. III.	3390	

23. III.	3410	
24. III.	3460	Versuch B
25. III.	3450	+ 60 g
26. III.	3400	5 Tage
27. III.	3470	
28. III.	3390	In 17 Tagen
29. III.	3400	+160 g pro
30. III.	3420	1 Tag=9,4 g

Anal. d. lufttrock. Kot. (Sa. 25,9 g)

	pCt.		pCt.
Wassergehalt	= 6,40	MgO	= 0,551
N	= 4,20	K_2O	= 1,862
Fett	= 32,54	Na_2O	= 1,190
Asche	= 15,25	P_2O_5	= 2.499
CaO	= 7,06	Cl	= 0.263

Versuch A

	Aufnahme	Ausscheidung durch den Kot	Ausscheidung durch den Urin	Bilanz absolut	Bilanz in pCt. der Aufnahme
N . . .	4,344	1,034	2.226	1,084	24,95
Fett . .	69,6	[1])11,129	—	—	84,05
Asche . .	7,440	3,781	3.163	0,496	6,67
CaO . .	1,680	1,490	0.075	0.115	6,85
MgO . .	0,216	0,144	0,088	−0,016	—
K_2O . .	1.776	0.407	1,121	0.248	13.96
Na_2O . .	0,840	0.213	0,260	0,367	43,69
P_2O_5 . .	2,520	0,685	—	—	—
Cl . . .	1,200	0,265	0,727	0.208	17,33

Versuch B

	Aufnahme	Ausscheidung durch den Kot	Ausscheidung durch den Urin	Bilanz absolut	Bilanz in pCt. der Aufnahme
N	5,937	1,089	3,255	1,593	26,83
Fett . .	95,120	8,428	—	—	88,60
Asche . .	10,168	3,950	4,407	1,811	17,81
CaO . .	2,296	1,829	0,096	0,371	16,16
MgO . .	0,295	0,143	0,082	0,070	23,73
K_2O . .	2,427	0,482	1.363	0,582	23,98
Na_2O . .	1.148	0.308	0,579	0,261	22,74
P_2O_5 . .	3,444	0,647	1.664	1.133	32,90
Cl . . .	1,640	0,068	0,899	0,673	41,04

[1]) Fettbestimmung nach *Kumagawa*, nach Abzug der 5.8 pCt. unverseifbaren Substanzen und nach Multiplikation der hohen Fettsäuren mit dem Faktor **1,046**.

Das Gesamtfett des Kotes (8,428 g) setzt sich zusammen

aus Neutralfett	0,990 g.	das sind	11,75 pCt.
„ freie Fettsäuren	3,492 g.	„ „	41.43 „
„ gebundene Fettsäuren	3,946 g.	„ „	46,82 „

Milchmischung: 3 pCt. Fett, 5 pCt. Zucker, 2/5 des Eiweiss und 2/5 der Molke.

II. Versuch, Kind Hadamik, geb. am 25. I. 1910.

Versuch A.

Datum	Aufgenommene Nahrung	Urinmengen pro Tag
14.—15. III.	5×130 = 650 cm^3	565 cm^3
15.—16. III.	5×130 = 650 cm^3	485 cm^3
16.—17. III.	5×130 = 650 cm^3	455 cm^3
17.—18. III.	5×130 = 650 cm^3	405 cm^3
18.—19. III.	5×130 = 650 cm^3	530 cm^3
	Fettmilch = 3250 cm^3	2440 cm^3

je 5 cm^3 Aq. dest. Flaschenspülwasser, d. h. i. Sa.

Versuch B.

Datum	Aufgenommene Nahrung	Urinmengen pro Tag
22.—23. III.	5×130 = 650 cm^3	335 cm^3
23.—24. III.	5×130 = 650 cm^3	426 cm^3
24.—25. III.	5×130 = 650 cm^3	515 cm^3
25.—26. III.	5×130 = 650 cm^3	385 cm^3
26.—27. III.	2×130+3×140 = 680	435 cm^3
	Fettmilch = 3280 cm^3	2096 cm^3

125 cm^3 in 5 Tagen
+ 130 cm^3 + 5 cm^3 Aq. dest.
Sa. 3380 cm^3

Anal. d. lufttrock. Kot. (Sa. 21,9 g)

	pCt.		pCt.
Wassergehalt	= 4,7	MgO	= 0,95
N	= 4,629	K_2O	= 0,96
Fett	= 19,08	Na_2O	= 2,26
Asche	= 17,92	P_2O_5	= 2,92
CaO	= 8,24	Cl	= 0,82

Gewichte

Datum	g	
11. III.	3480	
13. III.	3500	
15. III.	3480	
16. III.	3510	Versuch A + 20 g 5 Tage
17. III.	3510	
18. III.	3530	
19. III	3520	
20. III.	3530	
21. III.	3570	
23. III.	3590	
24. III.	3620	Versuch B + 90 g 5 Tage
25. III.	3600	
26. III.	3560	
27. III.	3580	
28. III	3620	In 18 Tagen + 180 g pro 1 Tag = 10 g
29. III.	3660	

Anal. d. lufttrock. Kot. (Sa. 18,7 g)

	pCt.		pCt.
Wassergehalt	= 4,81	MgO	= 1,14
N	= 4,64	K_2O	= 0,93
Fett	= 19,90	Na_2O	= 1,06
Asche	= 19,21	P_2O_5	= 3,345
CaO	= 8,52	Cl	= 0,885

Versuch A:

	Aufnahme	Ausscheidung durch den Kot	Ausscheidung durch den Urin	Bilanz absolut	Bilanz in pCt. der Aufnahme
N . . .	6,118	1,014	2,632	2,472	40,41
Fett . .	98,020	4,178	—	—	95,74
Asche . .	10,478	3,924	4,800	1,754	16,74
CaO . .	2,366	1,805	0,094	0,467	19,74
MgO . .	0,304	0,208	0,012	0,084	27,63
K_2O . .	2,501	0,211	2,093	0,197	7,88
Na_2O . .	1,183	0,496	0,557	0,130	10,99
P_2O_5 . .	3,549	0,640	1,920	0,989	27,87
Cl . . .	1,690	0,180	—	—	—

Das Gesamtfett des Kotes (Sa. 4.178 g) setzt sich zusammen
aus Neutralfett 1.058 g „ „ 25.33 pCt.
„ freie Fettsäuren 1.298 g „ „ 31,06 „
„ gebundene Fettsäuren 1.822 g „ „ 43,61 „

Versuch B:

	Aufnahme	Ausscheidung durch den Kot	Ausscheidung durch den Urin	Bilanz absolut	Bilanz in pCt. der Aufnahme
N	5,937	0,868	2,494	2,575	43,37
Fett . .	95,120	3,720	—	—	96,09
Asche . .	10,168	3,587	4,920	1,661	16,34
CaO . .	2,296	1,591	1,136	0,569	24,78
MgO . .	0,295	0,214	0,085	0,004	—
K_2O . .	2,427	0,174	1,761	0,492	20,27
Na_2O . .	1,148	0,198	0,611	0,339	20,82
P_2O_5 . .	3,444	0,626	—	—	—
Cl . . .	1,640	0,166	—	—	—

Das Gesamtfett des Kotes (Sa. 3.720 g) setzt sich zusammen
aus Neutralfett 0.727 g „ „ 19,53 pCt.
„ freie Fettsäuren 1.926 g „ „ 51.76 „
„ gebundene Fettsäure 1.068 g „ „ 28.71 „

Vereinsbericht.

15. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte zu Frankfurt a. M. am 11. Dezember 1910 in der Kinderklinik des städtischen Krankenhauses.

Vorsitzender: Herr *J. de Bary*. Schriftführer: Herr *Cahen-Brach*.

Herr *M. Neisser*-Frankfurt a. M.: **Variabilität der Bakterien.** Vortr. berichtet über ältere (*Massini*) und neuere Versuche aus seinem Institut, die sich mit der künstlichen Erzeugung von Bakterien-Varianten beschäftigen. Er erblickt das Wesentliche dieser Versuche darin, dass nicht Verlust typischer Eigenschaften, sondern dass Neuerwerbung eintritt, die, wenn einmal vorhanden, dem Bakterium auch unter gewöhnlichen Bedingungen erhalten bleibt. So berichteten *Altmann* und *Rauth* über künstlich hervorgerufene Veränderungen des Rezeptoren-Apparates von Coli, ohne dass anderweitige Veränderungen feststellbar waren. Diese Änderung des Rezeptoren-Apparates war eine komplette und unwiderrufliche, und es gelang auch, die Übergänge vom Ausgangstypus zum neuen Typus darzustellen. Es lassen sich also künstliche Varianten mit dauernd neuen Eigenschaften darstellen, die gegenüber der Ausgangsform kleine, aber konstante Unterschiede zeigen.

Diskussion. Herr *Gernsheim*-Worms weist im Auftrag des am Erscheinen leider verhinderten Herrn *Biedert* auf dessen in Virchows Archivs, 1885, erschienene Arbeit: „Über Konstanz und Variabilität der Spaltpilze“ hin. In dieser wird das morphologische Verhalten eines Spaltpilzes besprochen, der je nach der Verdünnung der zur Kulturanlage verwendeten Aufschwemmungen bald als Coccus, gewöhnlicher Diplococcus, bald als Stäbchen und Fäden erscheint (Coccobacillus zymogenes). *B.* kam damals zu folgendem Schluss: „Man wird, um festen Boden zu haben, von der Annahme fester Arten unter den Spaltpilzen ausgehen müssen, bereit, von ihr abzuweichen, wo kritisch gesichtete Beobachtungen es motivieren oder pathologische Tatsachen sich mit ihr nicht vertragen. Mit der formellen Variabilität dagegen, scheint mir, wird man als einem gesicherten Ergebnis rechnen dürfen.“

Herr *B. Fischer*-Frankfurt a. M.: Da der Begriff der Vererbung eine Scheidung zwischen Keim und Soma zur Voraussetzung hat, so müssen die Einzelligen alle wesentlichen erworbenen Eigenschaften dauernd beibehalten, und deshalb existiert das allgemeine biologische Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften nur für die mehrzelligen Lebewesen (*Weismann*). Man sollte deshalb bei Bakterien und Protozoen, um jedem Missverständnis vorzubeugen, besser überhaupt nicht von einer Vererbung erworbener Eigenschaften sprechen.



Herr *Benario*-Frankfurt a. M. erwähnt nur, dass die Bakterien als einzellige Organismen ihre event. erworbenen Eigenschaften weiter vererben müssen, weil eben bei ihnen Soma- und Keimzellen zusammenfallen, d. h. eins sind.

Herr *M. Neisser:* Den erwähnten *Biedert*schen Schlussfolgerungen kann man sich noch heute anschliessen. Auf die Variation der Gestalt ist Vortr. mit gutem Grund nicht eingegangen. Herrn *Fischer* gegenüber wird bemerkt, dass es sich bei den erwähnten Versuchen ausschliesslich um Bakterien-Variation handelt, deren Bedeutung für die Epidemiologie so häufig betont und sicherlich überschätzt worden ist.

Herr *Bernh. Fischer*-Frankfurt a. M.: 1. a) **Malignes Gliom** der rechten Nebenniere mit zahlreichen Knochen- und Knochenmarkmetastasen. 2 Jahre altes Kind.

b) **Malignes Gliom des linken Sympathicusgrenzstranges** mit zahlreichen Lebermetastasen. 8 Monate altes Kind. Makroskopische und mikroskopische Demonstration. (Die Publikation erfolgt durch Herrn *D. Landau* in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie.)

2. Mikroskopische Präparate einer **Poliomyelitis acutissima** bei 8 jähr. Knaben. Ein geimpfter *Affe* erkrankt am 10. Tage nach der Impfung und stirbt am selben Tage. Bei dem Kind und dem geimpften Tiere der gleiche Verlauf einer rapiden aufsteigenden Lähmung und der gleiche anatomische Befund.

Herr *Beck*-Frankfurt a. M. berichtet über den klinischen Verlauf des an **Poliomyelitis** unter dem *Landry*schen Typus der aufsteigenden Lähmung gestorbenen Kindes.

8 jähriger gesunder Junge erkrankte am 18. X. d. J. abends mit Fieber und Leibschmerzen, die sich über Nacht erheblich steigerten. Am 19. Nachlassen derselben, dafür Klagen über Gliederschmerzen. Am 20. Schweiss, Schmerzen im Nacken, rechten Arm und rechten Bein. Am 21. Schwäche der letzteren, Schielen; im Laufe des Tages zunehmende Lähmung beider Beine und Arme, Schluckbeschwerden; unter Atemlähmung in der Nacht Exitus.

Diskussion. Im Anschluss hieran teilt *Beck* einen anderen, kürzlich beobachteten Fall von *spinaler Kinderlähmung* mit, der von klinischem Interesse ist.

13 jähriges gesundes Mädchen fiel am 14. V. d. J. auf dem Schulhof plötzlich um und war linksseitig gelähmt; Bewusstsein erhalten; am folgenden Tag Erbrechen, Kopf- und Nackenschmerzen, Lähmung der linken Gesichtshälfte. Im Laufe der nächsten Monate ging die schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines allmählich zurück, die gleichseitige Facialislähmung verschwand vollkommen. 4 Monate nach der poliomyelitischen Erkrankung trat ohne nachweisbare Ursache hämorrhagische Nephritis ein, die 10 Tage anhielt, nach 3 Wochen Eklampsie, Hämaturie von 8 tägiger Dauer; nach wiederum 3 Wochen neuer eklamptischer Anfall ohne blutigen Urin; nach weiteren 3 Wochen Hämaturie mit schwerer Eklampsie (Kind 2 Tage bewusstlos), langdauerndem Erbrechen, heftigen Kopfschmerzen, Amaurose, die beinahe 1 Monat anhielten. Von da an ist Kind gesund geblieben, Urin jetzt ohne Besonderheiten. Durch die sich wiederholenden eklamptischen Anfälle ist die fast zur Norm zurückgegangene Lähmung des linken Armes

und Beines wieder total geworden und bis jetzt (4 Wochen lang) unverändert geblieben.

Herr *Grosser*, Herr *Fischer*.

Herr *Julius Strauss*-Mannheim spricht über **einige Fälle seltener Missbildungen.** Es handelte sich 1. um einen Fall angeborener Ösophagusatresie mit Ösophagotrachealfistel; 2. um einen Fall von akzessorischem Gang am Penis; 3. um einen Fall von Kiemengangfisteln am Hals und Ohr, bei Mutter und Kind in derselben Form auftretend, 4. um ein 2¾ jähriges Kind mit Situs transversus totalis und angeborenem Herzfehler (Demonstration und Röntgenphotographie).

Diskussion. Herr *May*-Worms erwähnt einen Fall von Ösophagotrachealfistel. Es handelte sich um eine Frühgeburt im 7. Monat, welche schwer asphyktisch zur Welt kam. Bei der Nahrungsaufnahme wurde das Kind bereits nach einigen wenigen Zügen cyanotisch, es trat ein Rasseln über der Trachea auf und die Milch wurde alsbald unter quälenden Hustenstössen wieder zutage gefördert. Differentialdiagnostisch konnte Lungenatelektase ausgeschlossen werden, da das Kind in der Zeit, wo es nicht gefüttert wurde, eine vollständig normale Atmung zeigte. Der Exitus trat 8 Tage post partum auf. Eine Sektion konnte nicht gemacht werden.

Herr *Lehmann*-Frankfurt a. M.

Herr *Gernsheim*-Worms stellt einen 8 jährigen Jungen mit weit fortgeschrittener **infantiler Muskelatrophie** vor. Die Muskulatur des ganzen Körpers zeigt eine fast gleichmässige Atrophie (Abstehen der Schulterblätter, lose Schultern, Lordose), auch die Gesichtsmukseln fangen schon an zu schwinden. Bemerkenswert dabei ist das vollständige Erhaltensein der Funktion der Augenschliesser. Beim Aufstehen aus dem Liegen auf dem Rücken wälzt sich das Kind zuerst auf den Leib, um dann sich in der für das Leiden charakteristischen Weise aufzurichten. E A ist *nicht* vorhanden. Ganz besonders interessant ist der Fall dadurch, dass das Kind vor 2 Jahren plötzlich mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen Konvulsionen erkrankte. Die Bewusstlosigkeit hielt 24 Stunden an. Danach blieb für die nächsten Tage eine linksseitige Hemiplegie und von dieser für mehrere Wochen eine ausgesprochene Parese des linken Beines, und hierans chloss sich dann von unten aufsteigend die Muskelatrophie an. Ich hielt und halte die erste Krankheit für eine Poliomyelitis acuta.

Herr *Albert Stern*-Frankfurt a. M.: **Milchbrusthütchen mit Vorrichtung zum Festsaugen.** Die gebräuchlichen Milchhütchen aus Glas erfüllen oft ihren Zweck nicht. Dadurch, dass sie fest auf den Warzenhof aufgepresst werden müssen, werden Blutgefässe und Milchkanäle komprimiert, die Warze schwillt an und klemmt sich im Hütchen fest, so dass auch hier die Milchkanäle zusammengepresst werden. Die Mündungen der Kanäle werden durch die Glaswand oft verlegt. So wird die Milchentleerung mangelhaft. Beim Aussaugen der Luft und dem Festeinsaugen der Warze saugt sich das Kind wund und ist dann schwer oder gar nicht mehr zum Weitertrinken zu veranlassen, zumal immer wieder von oben Luft neu eindringt. Der Trinkvorgang setzt sich aus *Aussaugen* und *Ausmelken* der Warze zusammen. Das Glashütchen erlaubt *nur* das *Saugen*.

Nur mit *Gummikäppchen* kann das Kind saugen *und melken*. Die bekannten Gummikäppchen gleiten ab und lassen von unten Luft eindringen.



Das von mir konstruierte Gummikäppchen ist ca. 10 cm im Durchmesser gross und hat nahe am Rande eine nach der Aussenseite konvexe Ausbuckelung, der an der Innenfläche ein Hohlring entspricht. Durch Zusammenpressen und Wiederloslassen dieser Ausbuckelung entsteht in dem Hohlring ein Vakuum, wodurch sich das Hütchen auf der Brusthaut rings um den Warzenhof schröpfkopfartig festsaugt.

Die Brusthütchen sind zu beziehen durch Herrn Dr. *Oppenheimer* in Frankfurt a. M., Schwanenstr. 7.

Diskussion. Herr *Vömel*-Frankfurt a. M. hat das *Stern*sche Warzenhütchen auf seiner geburtshülflichen Abteilung seit Wochen in Gebrauch und in allen Fällen, in denen sich der Gebrauch von Warzenhütchen notwendig machte, dasselbe ausgezeichnet bewährt gefunden. Ein Vorteil desselben ist, dass durch den Luftring die Haut etwas festgehalten wird, so dass sich die Warze beim Saugen nicht, wie bei anderen Hütchen, so tief und fest in das Käppchen hineinklemmen kann.

Herr *E. Grossmann*-Frankfurt a. M. demonstriert einen Jungen, den er im Oktober d. J. wegen **Rezidivs einer** vor $2\frac{1}{2}$ Jahren ebenfalls operativ behandelten **Invaginatio ileo-coecalis** laparotomiert hat. Zur Zeit der ersten Operation war der Junge $4\frac{1}{2}$ Monate alt. Es gelang damals, den Darm zu desinvaginieren, trotzdem über 24 Stunden seit Beginn der Erkrankung verflossen waren. Das Coecum wurde durch einige Knopfnähte an der Bauchwand fixiert. Der Junge hat sich inzwischen völlig wohl befunden. Im Oktober d. J. erkrankte er plötzlich wieder unter den Erscheinungen von Invagination und wurde ins Krankenhaus aufgenommen, wo wegen der bedrohlichen Allgemeinerscheinungen die sofortige Laparotomie gemacht wurde. Auch diesmal gelang die Desinvagination. Coecum und Ileum wurden durch eine 6 cm lange fortlaufende Naht an der Bauchwand fixiert.

Rezidive der Invagination sind sehr selten. Unter zahlreichen Autoren hat nur *Hirschsprung* in wenigen Fällen solche gesehen. Die Möglichkeit des Rezidivs erfordert bei der Operation eine verlässliche Fixation des Coecums durch fortlaufende Naht an der Bauchwand; Knopfnähte genügen, wie der vorliegende Fall zeigt, nicht immer.

G. schlägt vor, als Ersatz für diese Fixation des Coecums letzteres und die Einmündungsschlinge des Ileums nebeneinander zu lagern, wie bei einer Anastomosenbildung, und mittels einer einige Zentimeter langen fortlaufenden Naht die beiden Darmschenkel aneinander zu fixieren. Die Technik dieses Vorgehens ist einfacher als eine Naht zwischen Bauchwand und Coecum weit lateralwärts.

Diskussion. Herr *Strauss*-Mannheim sah gleichfalls vor ca. 3 Jahren eine rezidivierend auftretende Darminvagination bei einem 10 jährigen Mädchen (Operateur Dr. *Fulda*), bei dem am 5. Tag nach der 1. Operation an anderer Stelle des Darms eine Intussuszeption auftrat, die dann gleichfalls mit Erfolg durch eine zweite Laparotomie geheilt wurde. Das Mädchen ist seither gesund geblieben.

Herr *Otto Marcus*-Frankfurt a. M. sah in einem Falle, nachdem vorher viel Blut nach Angabe der Mutter beim Kinde abgegangen war, am 2. Tage, an dem er gerufen, den Abgang von *Serum*. Ob exprimiertes oder entzündliches Serum, bleibt fraglich. Vielleicht kann dieses Moment zur Diagnose gelegentlich beitragen.



Herr *Albert Stein*-Wiesbaden: **Über einen Fall von Schulterblatthochstand und spinaler Kinderlähmung.** Der vorgestellte 10 jährige Knabe wurde wegen Schwäche der ganzen rechten Seite, insbesondere des rechten Armes und des rechten Fusses, in das Kinderheim des „Vereins für Krüppelfürsorge" in Wiesbaden eingewiesen. Die nähere Untersuchung ergab, dass es sich hier nicht um ein einheitliches Leiden handelt, sondern dass eine Kombination einer angeborenen mit einer erworbenen Erkrankung vorliegt. Am rechten Unterschenkel fanden sich nämlich die Folgen einer, wie die Anamnese auch nachträglich ergab, in früher Jugend durchgemachten spinalen Kinderlähmung in Form einer Lähmung aller Extensoren des Fusses mit Ausnahme des Extensor hallucis longus. Es ist gelungen, diese Lähmung durch Überpflanzungen von dem übermässig stark entwickelten Extensor aus vollkommen zur Heilung zu bringen, so dass der Fuss jetzt in durchaus normaler Weise nach allen Richtungen hin bewegt werden kann. In dieser Beziehung beweist der vorgestellte Fall den grossen Nutzen und die Wirksamkeit exakt durchgeführter und gut gewählter Sehnenüberpflanzungen. Es ist wichtig, auf den Nutzen dieser Operation immer wieder hinzuweisen, da es auch heute noch Autoren gibt, welche die Erfolge dieses Eingriffs anzweifeln.

Die weitere Erkrankung, welche der Knabe aufweist, besteht in einem *angeborenen Schulterblatthochstand.* Von dieser ausserordentlich seltenen Störung sind in der Literatur bisher ca. 50 Fälle beschrieben worden. Die erste ausführliche Arbeit stammt von *Sprengel* aus dem Jahre 1891. Man hat den angeborenen Schulterblatthochstand daher auch als die *Sprengel*sche Difformität bezeichnet. Nach *Sprengel* handelt es sich um eine fehlerhafte Lage des Armes in utero, so dass der Arm nach hinten umgeschlagen ist und auf dem Rücken liegt. Die Hand berührt dabei die gegenüberliegende Beckenschaufel. *Kölliker* dachte, dass es sich um Exostosen handelte. *Schlange* nahm eine kongenitale Entwicklungsstörung des Schulterblattes an. Man hat auch geglaubt, dass es sich um eine zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule eingelagerte Knochenspange handeln könne. Auch ein Muskeldefekt wurde angenommen.

Vortr. geht weiterhin auf die klinischen Erscheinungen der Affektion, die Bewegungsbeschränkung des Armes u. a. ein und bespricht endlich die Therapie, die am besten sich auf Massage und Elektrizität beschränkt.

Herr *Grosser*-Frankfurt a. M.: Aus einem Material von 1825 Fällen, darunter 29 Luesfällen, ergibt sich, dass im späteren Kindesalter der Prozentsatz der **geschwollenen Kubitaldrüsen** bei Lues, Tuberkulose und Rachitis gleich ist und ungefähr 25 pCt. beträgt. Im Säuglingsalter haben 66 pCt. Lueskinder und 42 pCt. Rachitiker geschwollene Kubitaldrüsen, so dass die Luesdiagnose durch den Kubitaldrüsenbefund gestützt, aber nicht gesichert werden kann; im ganzen haben von nichtluetischen und nichttuberkulösen Kindern 4,6 pCt. unter 1 Jahr, und 6,3 pCt. über 1 Jahr geschwollene Kubitaldrüsen. Grösse der Drüsen, ein- oder doppelseitiges Vorkommen, ist für keine Erkrankung charakteristisch.

Diskussion. Herr *Cahen-Brach*, *Reiss*, *v. Mettenheimer*-Frankfurt a. M.

Herr *Beck*-Frankfurt a. M.: a) **Chronische tuberkulöse Meningitis.** 3 jähriges Kind aus gesunder Familie erkrankt nach Fall auf den Kopf mit



Erbrechen und Fieber; im Verlauf von 14 Tagen entwickelt sich das Bild der basalen Meningitis. 8 Wochen nach der Erkrankung wird Pat. dem Spital überwiesen. Bei der Aufnahme zeigen sich starke Abmagerung, Somnolenz, Nackenstarre, Kahnbauch, Hyperästhesie, unregelmässiger Puls, Fieber (39,6 Grad), erhöhter Druck der Spinalflüssigkeit, Lymphozytose, Tuberkelbazillen in den sich absetzenden Faserstoffflöckchen, Pirquet positiv. Nach 14 Tagen bessert sich das Befinden, Kind ist klar, setzt sich auf, spricht; Nackenstarre geringer, Puls regelmässig, Fieber unverändert hoch, remittierend. Kind bleibt 5 Wochen munter, macht einen wenig kranken Eindruck, doch besteht noch immer leichte Nackensteifigkeit und Druckschmerz der oberen Wirbelsäule; in der Spinalflüssigkeit finden sich auch jetzt Tuberkelbazillen. Auf Wunsch der Eltern wird das Kind nach 7wöchentlichem Spitalaufenthalt nach Hause entlassen. Dort bleibt zunächst der Zustand der gleiche, verschlimmert sich nach etwa 14 Tagen plötzlich, indem unter heftigem Erbrechen Lähmung des rechten Beines eintritt. Bei vollkommener Bewusstlosigkeit und langdauernden Krämpfen erfolgt in einigen Tagen der Tod. Dauer der Krankheit 4½ Monate. Obduktion ergibt das typische Bild der tuberkulösen Meningitis.

b) **Cardiospasmus im Säuglingsalter.** 2 einschlägige Fälle im Alter von 2 bezw. 4 Monaten wurden, nachdem die verschiedensten Ernährungsversuche per os fehlgeschlagen, durch alleinige Ernährung vom Darm aus in 1 bezw. 2 Wochen geheilt. (Die Arbeit erscheint ausführlich in der Monatsschrift für Kinderheilkunde.)

Diskussion. Herr *Plaut*. *Cuno*-Frankfurt a. M.

Herr *Gernsheim*-Worms fragt an, ob bei den Kindern Aciditätsbestimmungen des Magensaftes ausgeführt worden sind, die für die Behandlung eventuell von Nutzen hätten sein können.

Vortragender verneint die Frage.

Herr *Marcus*-Frankfurt a. M.: a) Operierter Fall von **Spina bifida.**

b) Fall von **Hautdiphtherie.**

Diskussion. Herr *Cuno*-Frankfurt a. M. fasst alle von *Marcus* angeführten Fälle auf Infektion durch den ersten Fall zurück. Er hat in allen Fällen von Hautdiphtherie, auch im Rachenschleim, immer Diphtheriebazillen gefunden. Die Diphtheriebazillenträger von ihren Diphtheriebazillen zu befreien, ist ihm mehrmals missglückt.

Herr *Reiss:* Das einmalige Fehlen von Diphtheriebazillen im Nasen- oder Rachenabstrich beweist nichts gegen das Vorhandensein von Diphtherie an diesen Stellen. Bei den in der Diphtherie-Abteilung des städtischen Krankenhauses Frankfurt beobachteten Fällen von Hautdiphtherie fanden sich bei wiederholten Untersuchungen stets Diphtheriebazillen auch im Rachen- oder Nasenabstrich. Zur Beseitigung der Bazillen, besonders aus der Nase, benutzen wir mit sehr gutem Erfolg Pinselungen mit 2 proz. Höllensteinlösung.

Herr *Lugenbühl*-Wiesbaden.

Herr *Rosenhaupt*-Frankfurt a. M.: **Frühzeitige Zahnung.** Vortr. berichtet über eine Familie, wo in 2 Generationen nebeneinander angeborene Zähne und Zahndurchbruch in den ersten Monaten vorkamen. Die An-



schauung, dass es sich hierbei um pathologische Vorgänge handelt oder dass Produkte der frühzeitigen Zahnung gegenüber zu normaler Zeit durchgebrochenen Zähnen minderwertig seien, findet keine Bestätigung. Analog muss auch die verspätete Zahnung nicht immer als ein pathologisches Symptom der Rachitis angesehen werden. (Erscheint in extenso an anderer Stelle.)

Diskussion. Herr *Cahen-Brach*, *Feuchtwanger*-Frankfurt a. M., *Simon*-Frankfurt a. M.

Demonstrationen von Röntgenbildern aus der Kinderklinik: 1. Fall von **Morbus Barlow** mit typischen Veränderungen, besonders starker periostaler Bluterguss.

2. Schwere **Periostitis luetica** vor und nach Schmierkur.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

VI. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Die Konstitutionslehre in der Kinderheilkunde. Von *Paul Heim.* Berl. klin. Woch. 1910. S. 1784.

Der im ungarischen Ärzteverein gehaltene Vortrag gibt einen Überblick über die früheren und jetzigen Anschauungen von den Konstitutionsanomalien. *Gauer.*

Stoffwechselversuche an Säuglingen mit exsudativer Diathese. Von *F. Steinitz* und *R. Weigert.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. S. 385.

An 2 Säuglingen mit exsudativer Diathese wurden mehrere Stoffwechselversuche vorgenommen. Vergleicht man die Resultate mit den Versuchsergebnissen bei gesunden Brustkindern, so sind zwei deutliche Abweichungen zu konstatieren. Es findet sich erstens eine erheblich schlechtere Stickstoff- und zweitens eine ebenso schlechte Fettresorption. Parallel mit dem in dieser Hinsicht abnormen Verlauf des Stoffwechsels zeigt sich, dass auch die Körpergewichtskurve nicht die eines normalen Brustkindes ist, sie verläuft vielmehr durch mehrere Wochen trotz ausreichenden Angebotes von Ammenmilch sehr flach, steigt dann allmählich an und nimmt erst einen normalen Aufschwung bei Einleitung des Allaitement mixte. Dieses Verhalten der Körpergewichtskurve ist charakteristisch für Kinder mit exsudativer Diathese; es liegt nahe, zwischen diesem abnormen klinischen und dem Verhalten der Stickstoff- und Fettresorption einen kausalen Zusammenhang zu erblicken; die Gesetzmässigkeit dieses Verhaltens wäre ein positiver Beweis für die Annahme *Czernys*, dass die exsudative Diathese eine Störung des Fettstoffwechsels mit sich bringt. *Schleissner.*

Über das Schicksal von Ekzemkindern. Von *E. Moro* und *L. Kolb.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 428.

Bei 100 Kindern, die sämtlich während des ersten Lebensjahres an einem zweifellosen „chronischen“ Ekzem gelitten hatten, wurden anamnestische Erhebungen und Untersuchungen vorgenommen. Sehr deutlich fand sich die starke Neigung zu Intertrigo im frühen Säuglingsalter, die Neigung zu urtikariellen Eruptionen jenseits der Säuglingsperiode und die Neigung zur reaktiven Entzündung jeder Art, oft noch im Schulalter deutlich ausgesprochen. Häufig fand man bei diesen Kindern Zustände, die mit einer Labilität des Gefässnervensystems in enger Beziehung stehen: Kopfschmerzen, Ohnmacht, Frostbeulen, Schweisse, plötzlicher Farbenwechsel. Als wichtiges Ergebnis zeigte sich das sehr zahlreiche Vorkommen exsudativer Dermatosen bei den Geschwistern der Ekzemkinder, sowie ihr nahezu vollständiges Fehlen in den Familien der Kontrollfälle. Ausserdem zeigte sich grosse Häufigkeit der Obstipation, Asthma bronchiale und Idiosynkrasie gegenüber Hühnereiweiss. Wider Erwarten ergab sich eine



ungefähr gleiche Häufigkeit von Adenoiden, Lymphdrüsenschwellungen am Halse, Krampfhusten, Mundfäule, Otitis in beiden Gruppen. Aus dem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normalen Allgemeineindruck und dem Fehlen sinnfälliger neuropathischer Zustände ergibt sich der Schluss, dass die vorliegende Konstitutionsanomalie in weiten Grenzen beeinflussbar, ja vielleicht vollständig reparabel ist.

Bemerkenswert erscheinen drei weitere Punkte: 1. die mangelhafte Begründung der Bezeichnung Arthritismus; 2. die allzu einseitige Betonung der absoluten Überernährung als auslösendes Moment für das konstitutionelle Säuglingsekzem; 3. die Häufigkeit spasmophiler Erscheinungen bei Säuglingen mit exsudativer Diathese. *Schleissner.*

Über exsudative Diathese, Lymphatismus und skrophulöse Konstitution und ihre Beziehungen zu Tuberkulose. Von *E. Gorter.* Geneeskundige Bladen. V. 1910.

Verf. gibt eine Übersicht der *Czerny*schen Lehren, deren Anhänger er ist, und teilt eigene Krankengeschichten mit. Er gelangt zur Auffassung, dass lymphatische Konstitution und skrophulöse Diathese unzertrennlich sind und die Verwandtschaft zur „Diathèse arthritique" der Franzosen wahrscheinlich, aber mangels klinischer Fakta nicht unumstösslich zu beweisen ist. *Cornelia de Lange.*

Über die Beziehungen von Skrophulose, Lymphatismus, exsudativer Diathese zu den phlyktänulären Erkrankungen des Auges. Von *Igersheimer.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. 48. Jahrg. S. 593.

An 152 Kindern mit Phlyktänen hat Verf. die Kutanreaktion nach *Pirquet* vorgenommen und feststellen können, dass 70 pCt. positiv ausfielen, und hält in Übereinstimmung mit anderen Autoren, *v. Michel*, *A. Leber* etc., die Träger phlyktänulärer Erkrankungen zum grössten Teil für tuberkulös infiziert, oder für hochgradig disponiert zu tuberkulösen Affektionen. In therapeutischer Hinsicht ist also neben der lokalen Behandlung des Augenleidens nach Möglichkeit die bestehende oder kommende Tuberkulose zu bekämpfen. Erweist sich die Tuberkulinreaktion noch als negativ, so muss nach den Prinzipien der modernen Kinderheilkunde mit diätetischen Massregeln — gemischte Kost, keine Überernährung etc. — vorgegangen, vor allem muss aber das Kind vor dem nahen Umgang mit schwer tuberkulösen Phthisikern bewahrt werden. Ist das phlyktänuläre Kind aber bereits selbst tuberkulös, so wird die Kombination einer klimatischen Behandlung mit einer Tuberkulinkur die besten Garantien für eine Ausheilung bieten.

Diese vom Verf. aufgestellten Grundsätze sind zum grössten Teil hinreichend bekannt, und pflegen die meisten prophylaktischen und therapeutischen Massnahmen an der Ungunst der äusseren Verhältnisse zu scheitern, wie Verf. selbst zugeben muss. (Der Ref.) *Kowalewski.*

Ist die Landkartenzunge erblich? Von *W. Lublinski.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2343.

Verf. hat an über 50 Fällen die Beobachtung gemacht, dass die Landkartenzunge eine erbliche, familiäre Affektion ist. Ihren Zusammenhang mit der exsudativen Diathese sollte er aber doch nicht so entschieden in Abrede stellen. *Niemann.*



Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler. Von *Erich Aschenheim.* Monatsschr .f. Kinderheilkunde. 1910. 9. Bd. S. 366.

Aus der Untersuchung von 5 menschlichen und 2 Hundegehirnen erhielt *A.* folgende Resultate: Bei der klinischen wie bei der experimentell erzeugten Spasmophilie (respektive Tetanie) besteht eine Störung im Stoffwechsel der Salze, die nach unserem heutigen Wissen für die Bewegungsfunktion wichtig sind, d. h. der Alkalien und Erdalkalien. Meist sind letztere vermindert, es können aber auch erstere vermehrt sein, oder schliesslich kann sich beides finden. Das Wichtigste und Typische für die Spasmophilie ist also das Verhältnis von Alkalien zu Erdalkalien resp. ihren Salzen. Eine Vergrösserung dieses Quotienten löst den Symptomenkomplex der Spasmophilie aus. *Schleissner.*

Über Pertussis (beziehungsweise pertussisähnlichen Husten) und spasmophile Diathese. Vorläufige Mitteilung. Von *Wilh. Wernstedt.* Monatsschrift f. Kinderheilk. 1910. 9. Bd. S. 344.

Aus der Untersuchung geht hervor, dass ein typischer Zusammenhang zwischen der Intensität des Hustens und dem Mass der galvanischen Nervenerregbarkeit existiert und zwar in der Art, dass die ausgeprägtesten Pertussisfälle auch für die schwächsten Ströme bei AÖ und KÖ reagieren.

Schleissner.

Chemische Untersuchungen von gesunden und rachitischen Knochen. Von *Th. Gassmann.* Zeitschr. f. physiol. Chem. 1910. Bd. 70. S. 161.

Bei der Untersuchung zweier normaler Rippen eines 2½ jährigen Jungen und zweier rachitischer Rippen eines 1½ jährigen Knaben ergab sich, dass der normale Knochen mit 11,5 pCt. wasserhaltiger war als der rachitische mit 10,7 pCt. Dieser Befund steht im Gegensatz zu allen bisher in der Literatur vorliegenden Analysen, auch ist der Wassergehalt des rachitischen Knochen auffallend niedrig. Kalk, Phosphorsäure und Kohlensäure sind im rachitischen Knochen vermindert, Magnesium dagegen vermehrt, Kalium, Natrium und Chlor sind unverändert. Die organische Substanz ist im rachitischen Knochen gegenüber der Norm vermehrt (42,7 pCt. gegen 37,1 pCt. normal). Das Verhältnis $Ca : PO_4 : CO_3$ ist für den normalen Knochen 1 : 5,74 : 0,82, für den rachitischen 1 : 5,8 : 0,88; es bleibt also konstant, so dass Verf. annimmt, dass im Knochen eine komplexe Verbindung von Kalk, Phosphorsäure und Kohlensäure vorliegt.

Orgler.

Untersuchungen über den Einfluss des Phosphorlebertrans auf den Stoffwechsel eines rachitischen Kindes. Von *Caroline Towles.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 1. S. 346.

An einem einjährigen Kinde mit florider Rachitis wurden 4 vollständige Stoffwechseluntersuchungen von je 4tägiger Dauer und eine unvollständige von 3 tägiger Dauer angestellt. In der 3. und 5. Versuchsperiode wurden täglich 5 g Lebertran mit 5 mg Phosphor verabfolgt. Im Gegensatze zu *Schabad* konnte keine eindeutige Einwirkung des Phosphorlebertrans auf den Kalkstoffwechsel nachgewiesen werden. Die Calciumbilanz stieg wohl in der Lebertranperiode einigermassen gegenüber den Vorperioden, blieb aber auch in der (9.) Nachperiode ohne Lebertran auf gleicher Höhe, obwohl sich die klinischen Zeichen der Rachitis gleichzeitig vermehrt hatten. In

Bezug auf die Calciumausscheidung im Urin wurden die höchsten Tageswerte während der Lebertranperioden erreicht; die durchschnittlicde Ausscheidung ergab wohl in der 1. Lebertranperiode eine beachtenswerte Vermehrung auf das Doppelte der früheren Werte, die 2. Periode hatte jedoch nicht mehr einen solchen Effekt. *Neurath.*

VIII. Nervensystem.

Assoziationsversuche an Kindern. I. Teil. Von *Theodor Goett.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1910. 1. Bd. S. 241.

Die inhaltsreiche, im kurzen Referat schwer zu würdigende Arbeit enthält einen einleitenden Abschnitt über Ziele und Grenzen des Assoziationsversuches und seine Methodik und die Schilderung der Versuche an normalen Kindern, bei welchen die Reaktion für sich allein und im Zusammenhang mit dem Reizwort betrachtet und die Reaktionszeit studiert wurde. Es zeigt sich, dass auch beim relativ jungen Kind verborgene Vorstellungskomplexe aufzudecken sind. Von 24 Kindern liessen nur 5 jegliche Komplexmerkmale vermissen, bei allen übrigen konnten sichere Komplexspuren nachgewiesen werden. Diese Tatsache zeigt, dass der Assoziationsversuch, dessen eminente Eignung zur methodischen Komplexforschung mehr und mehr anerkannt wird, auch auf dem Gebiete der Kinderseelenkunde Existenzberechtigung verdient.

Versuche an geistig abnormen Kindern sind in Aussicht gestellt.

Neurath.

Die Methoden der Intelligenzprüfung beim Kinde, speziell beim schwachsinnigen. Von *M. Thiemich.* Prag. med. Wochenschr. 1910. XXXV. No. 5. S. 55.

Th. betont die Wichtigkeit einer genauen körperlichen Untersuchung, die allerdings eine psychologische Prüfung nicht ersetzen kann. Für eine solche verweist er auf die Methode von *Ziehen*, die freilich auch erst in der Hand eines geübten Untersuchers einigermassen brauchbare Resultate gibt. Die Entscheidung in zweifelhaften Fällen bringt die Beobachtung des Lehrers in den ersten Schuljahren. Die Beurteilung der körperlichen Grundlagen des Schwachsinns ist Sache besonders vorgebildeter Ärzte. Nur durch gemeinsame Tätigkeit von Lehrer und Arzt können Fehler in der Beurteilung leistungsschwacher Kinder vermieden werden.

Fürstenheim.

Zur diffusen Hirn-Rückenmarkssklerose im Kindesalter. Von *Walter Haberfeld* und *Fritz Spieler.* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 40. Bd. 5. und 6. Heft.

Es liegen klinische und anatomische Befunde über zwei hierhergehörige Fälle vor. Der erste ist ein typischer Fall von diffuser Sklerose: Bei einem bisher gesunden Kinde Auftreten eines rasch progredienten geistigen Verfalles, eines Rigors der gesamten Körpermuskulatur, Störungen der Augenmuskeln, epileptiforme Anfälle — schliesslich unter völliger Verblödung Exitus an einer Pneumonie. Der zweite Fall betraf ein hereditär-luetisches 3 jähriges Kind mit Idiotie und Hydrocephalus, bei welchem die Sklerose einen unerwarteten Obduktionsbefund darstellte, der möglicherweise intra-



uterin erworben war. Anatomisch bot der erste Fall den charakteristischen Befund der diffusen Sklerose mit anscheinend primärem Schwund der Ganglienzellen und sekundärer Wucherung des interstitiellen Gewebes. Der zweite Fall ergab ausser der Konsistenzerhöhung des Gehirns keine histologischen Besonderheiten desselben, wohl aber sklerotische Degeneration der Pyramidenbahnen und eine Reihe von Anzeichen einer minderwertigen Anlage des Zentralnervensystems. Mit Recht weisen die Autoren in ihren epikritischen Bemerkungen darauf hin, dass die verschiedenen sklerotischen Prozesse des Zentralnervensystems beim Kinde anscheinend keine fixen Krankheitsbilder darstellen, sondern fliessende Übergänge aufweisen.

Zappert.

Über motorische Schlafstörungen (speziell Schlaftic, Somnabulismus, Enuresis nocturna). Von *Ernst Trömner.* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 4. Bd. 2. H.

Als „motorische Schlafstörungen" bezeichnet Verf. Störungen, welche dadurch bedingt sind, dass „motorisch erregbare Gehirne auf Reize bekannter oder unbekannter Art mit motorischen Reaktionen reagieren, welche weder mit den Träumen noch mit den Nacherinnerungen Zusammenhang erkennen lassen". Hierher gehört das „*Schlafsprechen*", welches keineswegs immer Ausdruck eines Traumes ist, ferner das *Schlafwandeln*, welches entweder zu planlosen oder zu planvollen oder zu Angsthandlungen führt, ferner die „*rhythmischen Schlafbewegungen*" („Jactatio nocturna", des Ref.), die sowohl während des Einschlafens als auch im tiefen Schlaf auftreten können. Therapeutisch empfiehlt der Autor für diese Zustände die Hypnose. Eingehendere Würdigung widmet der Autor der *Enuresis nocturna*. Er kann weder Neuropathie noch lokale Veränderungen des Rückenmarks (im Sinne von *A. Fischer*) für alle Fälle verantwortlich machen, sondern bezeichnet das Leiden als eine Art „Reflexinfantilismus". Auch hier tritt Verf. für hypnotische Behandlung ein, deren Erfolg für die Neurosennatur des Leidens spricht. *Zappert.*

Die Organotherapie der Enuresis nocturna. Von *Daniel Konrádi.* Pester med.-chirurg. Presse. 46. Jahrg. No. 52. 47. Jahrg. (Schluss.) No. 1.

Angeregt durch günstige Resultate, die *Williams* bei Enuresis nach Behandlung mit Schilddrüsenextrakt gesehen hat, probierte Verf. dieses Mittel bei 7 Kindern, bei denen die gebräuchlichen therapeutischen Methoden vollständig versagt hatten, und erzielte in 3 Fällen „Heilung", in den übrigen keine oder nur geringe Besserung. In diesen Fällen versuchte Verf. nun Hodenextrakt, von dem *Serrallach* bei nervösen Zuständen der unteren Harnwege überraschende Wirkungen beobachtet haben will, und sah weitere Besserung, aber keine Heilung eintreten.

Zur Erklärung der Wirkung dieser Organextrakte weist Verf. auf den Kausalnexus zwischen Enuresis und innerer Sekretion hin. Z. B. ist experimentell ein sogenannter „réflexe génito-urinaire" nachgewiesen. Injizierter Hodenextrakt vergrössert die Kapazität der Harnblase und vermindert gleichzeitig ihre Tension. Ferner fand Verf. bei allen Bettnässern Oligocythämie, Leukopenie und einen sehr hohen Färbe-Index, was nach *Nägeli* eine Insuffizienz des hämo- und leukopoetischen Organsystems bedeuten soll. Oligocythämie hat Verf. auch in einigen Fällen von Myxödem neben



funktioneller Schilddrüseninsuffizienz bestehen sehen; in diesen Fällen sei aber die Oligocythämie durch Schilddrüsenextrakt beseitigt worden, bei Enuresis habe sich dieser Einfluss des Thyreoidins nicht gezeigt. Bei Enuresis handele es sich also nicht um die funktionelle Insuffizienz eines einzigen Organs, sondern vieler; darum habe sich die organo-therapeutische Behandlung der Enuresis danach zu richten, welches Organ die grösste Insuffizienz aufweise. *Götzky.*

IX. Sinnesorgane.

Pädiatrie und Otiatrie. Von *E. Gruening.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 732.
Temperaturanstiege bei Säuglingen als Indikation zur Mastoiditisoperation. Von *Fr. Whiting.* Ibid. S. 735.

Die beiden Aufsätze und die anschliessende Diskussion behandeln die kürzlich auch von *Rietschel* ventilierte Frage nach der Notwendigkeit und Zweckmässigkeit kleinerer und grosser operativer otiatrischer Eingriffe im Säuglingsalter. Die meisten Otiater sind für aktives Eingreifen, wogegen *Whiting* betont, dass Fieber allein oder Leukozytose keine berechtigte Indikation abgeben. *Ibrahim.*

Kongenitale Dermoide, Fisteln und Tumoren am Ohr und in dessen Umgebung. Von *J. H. Evans.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1910. 7. S. 490.

Überblick über die wichtigsten entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkte und Abbildungen zahlreicher Fälle. *Ibrahim.*

Die Entstehung der Sehnervenveränderung beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Von *C. Behr.* Neurol. Centralbl. 1911. No. 2.

Vorliegende Arbeit bringt einen ganz neuen anatomischen Befund: Durch eine infolge abnormer Druckverhältnisse im Schädel entstehende ungewöhnliche Lagerung der Carotis am Boden des Foramen opticum kommt es zu einer Einklemmung des Nervus opticus in demselben und zu konsekutiver Stauungspapille. Diese lokale Schädigung und nicht die allgemeinen Hirndruckerscheinungen sind die Ursache der so häufigen Sehstörungen beim Turmschädel. Die erst letzthin wieder von *Heubner* empfohlene Trepanation des Schädels bei diesem Zustand würde nach dieser Sachlage wenig Erfolg erwarten lassen. *Zappert.*

Zur Prognose bösartiger Geschwülste des Auges. Von *A. de Kleyn* und *N. Gerlach.* Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1910. I. S. 1613.

Alle Fälle betreffen Kinder, das jüngste war 8 Monate alt, das älteste 6 Jahre.

Die Prognose der Gliome der Netzhaut hat lange Zeit als eine sehr schlechte gegolten; dem ist nicht so, wenn nur frühzeitig eingegriffen werden kann. Gewöhnliche Enukleation genügt nicht, nach der Operation soll der Sehnerv noch einmal gefasst und so weit wie möglich zentral abgeschnitten werden. Stellt es sich bei mikroskopischer Untersuchung heraus, dass der Opticus ganz frei ist, so ist die Heilungschance eine sehr grosse. Befindet sich schon Tumorgewebe im Sehnerven, so nimmt die Chance sehr ab, Heilung ist aber immerhin noch möglich. Verf. haben 18 Fälle mikroskopisch untersucht.



Weiter berichten sie über 6 Leuko- und 25 Melanosarkome, welche eine sehr schlechte Prognose bieten. Unter diesen Patienten befand sich ein Kind, Mädchen von 4 Jahren, mit Melanosarkoma fusocellulare, es starb einen Monat nach der Operation mit Gehirnerscheinungen und Krämpfen; kein lokales Rezidiv. *Cornelia de Lange.*

Totale transitorische Amaurose als Begleiterscheinung einer Meningoencephalitis serosa ex otitide. Von *Biehl.* Wien. med. Woch. 1911. S. 311.

Bei einem 9 Jahre alten Knaben traten während einer Otitis plötzlich Nackensteifigkeit, Reaktionslosigkeit der Pupillen, positiver Kernig, vollständige Amaurose und Kopfschmerzen auf. Bei der Operation fand sich ein Eiterherd im Sinus. Probe-Inzisionen in die gespannte Dura waren erfolglos. Die Lumbalpunktion ergab nur vermehrten Druck. Nach der Operation Besserung, am 4. Tag Schwinden der Amaurose, nach weiteren 3 Tagen auch der Alexie und Agraphie. Interessant ist als Symptom der otitischen serösen Meningitis die (zentrale) transitorische Amaurose.

Neurath.

Ein Fall von intraokularem Sarkom im frühen Kindesalter. Von *Iwumi.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. 1910. S. 619.

Bei einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen trat unter den Symptomen einer Iridocyclitis exsudativa eine heftige Entzündung des ganzen Augapfels auf, welche sich später als die Folge eines von der Chorioidea ausgehenden Leukosarkoms herausstellte. Da die Exenteratio orbitae den Exitus nicht aufzuhalten imstande war, mahnt gerade dieser seltene Fall einer malignen Geschwulst im frühen Kindesalter zur ernstesten Vorsicht bei der Diagnose einer Iridocyklitis, die oft die Vorgänge im Innern des Bulbus unserer Beobachtung entzieht. *Kowalewski.*

Ein Fall von angeborener Fistel der Tränendrüse. Von *Terninck.* Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 24. 1910. S. 522.

Bei einem einjährigen, normal entwickelten Knaben, der über Nässen am linken Auge klagt, fand Verf. als Grund hierfür auf der temporalsten Partie des Oberlides 8 mm vom Lidrand entfernt eine nicht ganz 1 mm im Durchmesser haltende Öffnung, die mit Haaren bedeckt ist und andauernd klare Tränentropfen fallen lässt. Beim Einschlafen hörte das Träufeln auf. Die Öffnung war der Endausgang einer Fistel zur orbitalen Tränendrüse, während die palpebrale ihr Sekret in den Fornix ergoss. Die Exstirpation des Kanals und die Hautnaht hatten nur einen Erfolg von 14 Tagen, nach welcher Zeit über dem äusseren Lidspaltwinkel ein durchsichtiges Bläschen auftauchte, das Tränenflüssigkeit entleerte. Bisher ist nur eine derartige Anomalie beschrieben worden. *Kowalewski.*

X. Respirationsorgane.

Zur Pathologie und Therapie des Bronchialasthma auf Grund der Bronchoskopie. Von *A. J. Galebski.* Russk. Wratsch. 1910. No. 51. (Russisch.)

Verf. hatte Gelegenheit, 5 Asthmatiker zu bronchoskopieren, darunter 2 während des Anfalles selbst. Bei einem Erwachsenen und bei einem 11 jährigen Knaben ergab diese Untersuchung eine Hyperämie der Bronchial-



schleimhaut und reichliche Schleimabsonderung; auf Grund dieses Befundes betrachtet Verf. den asthmatischen Anfall als angioneurotisches Ödem.

In therapeutischer Hinsicht macht Verf. auf die auffallend günstige Wirkung der Bronchoskopie und der nur auf diesem Wege möglichen Applikation von verschiedenen Mitteln (Kokain, Argent. nitr. etc.) auf das betreffende Leiden aufmerksam. *H. Rozenblat.*

Akute laryngeale Dyspnoe im Kindesalter. Von *H. Barwell.* Lancet. 1910. II. S. 447.

Klinische Vorlesung. Der Laryngospasmus kommt sehr kurz weg und der Zusammenhang mit der Tetanie wird gar nicht erwähnt; auch des Verf.s Ansicht, dass tötlicher Ausgang extrem selten ist, dürfte nicht allgemeine Zustimmung finden. *Ibrahim.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Akute Endocarditis bei Kindern. Von *L. Bondy.* Medycyna. 1910. No. 50—53. (Polnisch.)

Eingehende Besprechung des betreffenden Krankheitsbildes mit besonderer Besücksichtigung des Säuglingsalters und Beschreibung von 2 von dem Verf. beobachteten Endocarditisfällen bei Säuglingen. In einem Falle handelte es sich um das von *Lempp* angegebene Krankheitsbild mit Polypnoe, Tachykardie und intermittierender Cyanose ohne Herzgeräusche. *H. Rozenblat.*

Über akute Pericarditis im Kindesalter. Von *D. Boraird.* Arch. of Ped. 1910. S. 760.

Die Erörterungen, die sich auf die Diagnose, Punktion des Pericards und Behandlung erstrecken, beziehen sich auf grössere Kinder; täglich vergleichende Aufzeichnung der Herzdämpfungszone soll die Diagnose am ehesten ermöglichen; auch die Röntgenographie soll mit Nutzen diagnostisch verwertet werden können. *Ibrahim.*

Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Blutveränderungen. Von *F. Parkes Weber* und *G. Dorner.* Lancet. 1911. I. S. 150.

Durch sorgfältige Untersuchungen, die z. T. von *J. S. Haldane* ausgeführt wurden, glauben die Verff. den Beweis erbracht zu haben, dass in ihrem Fall (29 jähriger Mann) und wahrscheinlich in allen sonstigen Fällen mit schwerer Cyanose und Polyzythämie eine Plethora vera und eine vermehrte Blutkörperproduktion im Knochenmark Hand in Hand geht, die wahrscheinlich also als eine Kompensationserscheinung aufzufassen ist. *Ibrahim.*

Über Arterienrigidität im Kindesalter. Von *Fr. Hamburger.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 250.

Bei Kindern über 7 Jahren findet sich häufig eine Vermehrung des Tonus der Gefässwand, so dass die Arterien (insbesondere A. radialis und temporalis) als rundes Rohr palpabel sind. Es lassen sich bedeutende Schwankungen in der Intensität nachweisen. Dieses Symptom zeigen vorwiegend nervöse Kinder, die auch sonst Zeichen einer erhöhten vasomotori-



schen Erregbarkeit aufweisen. Öfters fand Verf. auch bei ihnen lordotische Albuminurie. *Aschenheim.*

Weitere Beiträge zur Lehre von der Hämophilie. Von *Sahli.* Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 99. S. 518.

Von den Resultaten des Verf.s sind folgende erwähnenswert. Der Zusatz von defibriniertem Normalblut, das $1/2$ Stunde auf ca. 60 Grad erhitzt war, zu hämophilem Blut wirkt gerinnungsbefördernd, ein weiterer Beweis für die Annahme, dass der Mangel an Thrombokinase an der schlechten Gerinnungsfähigkeit des hämophilen Blutes ursächlich beteiligt ist. Ebenso haben zugesetzte morphotische Elemente von normalem Blute, die durch besondere Behandlung fermentfrei gemacht wurden, gerinnungsbefördernde Eigenschaften. Viel schwächer wirkt dagegen der Zusatz von morphotischen Elementen des Hämophilieblutes selbst, wohl infolge des ihnen anhaftenden Mangels an Thrombokinase.

Therapeutisch empfiehlt er zur Beeinflussung der Konstitution 1. wiederholte Injektionen frischen, menschlichen Blutserums zum Zwecke der Thrombokinase-Anreicherung, 2. wiederholte Blutentziehungen durch Venenpunktion zum Zwecke der physiologisch reaktiven Thrombokinasevermehrung.

Für diese hypothetisch aufgestellten Empfehlungen vermag jedoch Verf. bisher noch keine praktischen Resultate anzuführen. *Lust.*

Purpura als Folge innerlichen Jodgebrauchs. Von *Fr. Cr. Koules.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 100.

Sorgfältiger Sammelreferat, bei dem leider das Literaturverzeichnis vergessen zu sein scheint. *Ibrahim.*

XII. Verdauungsorgane.

Zur Frage von der Bedeutung der Bakterien im Intestinaltractus. Infektion und Sterilisation desselben. Von *P. S. Medowikow.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 54. Bd. S. 307.

Die Untersuchungen des Verf.s wurden an 2 Fistelhunden (Jejunum- und Ileumfistel) und am Darminhalt frisch getöteter Kaninchen und Hunde vorgenommen. Das Ergebnis war:

Des Bakteriengehalt des Chymusbreies steigt während der Verdauung an, erreicht seinen Höhepunkt in der letzten Verdauungsperiode, wenn das *Fett* den Darm passiert. Die Bakterien werden vom Fett mechanisch fortgeschoben und entfernt und dadurch wird die Sterilisation des Darmkanals *nach* der Verdauung erleichtert (Vorzug des *Biedert*schen Ramogens bei Darmerkrankungen ?). Das Fett regt ausserdem eine stärkere Darmsaftsekretion an und dieser Darmsaft hat ausgesprochen bakterizide Eigenschaften.

Der Speisebrei wird nach abwärts im Darm immer bakterienreicher, zugleich findet eine Elimination durch den bakteriziden Darmsaft statt, welcher die widerstandsloseren Bakterienarten vernichtet. Im Dickdarm finden sich deshalb nur noch Bacterium coli und ihm verwandte Arten. Die Bakterien finden sich im Zentrum des Speisebreies, an der Peripherie gehen sie zugrunde.



Nach der Verdauung ist der Dünndarm bakterienfrei (Befund bei frisch getöteten Tieren, nicht bei den Fistelhunden, welche wohl darin eine Störung der Darmfunktion zeigen), man kann deshalb nicht von obligatorischer Bakterienflora des Dünndarms reden.

Nach Ansicht des Verf.s sind die Bakterien im Darm absolut nicht als nützlich und für die Verdauung günstig anzusehen, sondern als nicht zu umgehendes Übel, gegen welches der Darm beständig ankämpft.

Lempp.

Über langedauernde Verdauungsinsuffizienz bei Kindern. Von *Cornelia de Lange* und *P. G. J. Duher.* Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1910. II. No. 5.

Diese Beobachtung lehnt sich eng an die *Heubner*schen Fälle (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Dezember 1909) an und hat deshalb ein Interesse, weil hier eine mikroskopische Untersuchung der Organe nach dem Tode vorgenommen werden konnte. Das Kind zeigte die bekannte starke Anämie, den aufgetriebenen Bauch, die Fieberanfälle, es war unmöglich eine fortschreitende Gewichtskurve zu erhalten; sobald ein kleiner Anstieg erreicht war, ging das Gewicht wieder herunter. Der Stuhl war fast immer gebunden und hatte mehr weniger den Charakter des Kalkseifenstuhls. Das Kind wurde geboren mit einem Gewichte von 2200 g, wog bei der Aufnahme im Krankenhaus, als es 8 Monate alt war, 4230 g und beim Tode (interkurrente Pneumonie) 2 Jahre alt 6375 g. Während des Lebens wurde zweimal die Reaktion nach *v. Pirquet* gemacht, beide Male mit negativem Erfolge. Wiederholte Blutuntersuchung ergab nur die Zeichen einer starken Anämie. Die Milz war nicht vergrössert. Bei der mikroskopischen Organuntersuchung wurde mit grosser Genauigkeit nach Tuberkulose gesucht, aber nichts gefunden. Es waren keine Abweichungen in Darmkanal, Pankreas und Milz festzustellen, nur eine besondere Schmalheit der Zellenreihen des Leberparenchyms war auffallend. Das Protoplasma der Leberzellen war neutrophil. Verff. meinen, dass man es in dergleichen Fällen mit einer angeborenen funktionellen Schwäche der Ernährung zu tun hat, und dass die Flora im Darmkanal nur eine sekundäre Rolle spielt.

Cornelia de Lange.

Die Colitis muco-membranacea. Von *A. Arrago.* Arch. de méd. des enf. 1910. 13. S. 904.

Überernährung, besonders diejenige mit stickstoffhaltiger Nahrung animalischer Herkunft, erzeugt den Arthritismus, der in der Heimat des Verf.s, wo Generationen „der karnivorsten Menschen, die es je gegeben hat“, aufeinander gefolgt sind, äusserst verbreitet ist. Die Colitis mucomembranacea ist arthritischen Ursprunges. Sie besteht oft von Geburt an. Die betreffenden Kinder neigen bei Brustnahrung von Anfang an zu vermehrten, grünlich-schleimigen Stühlen, die erst bei Zufuhr von Beikost schwinden; von da an besteht meist Neigung zu Obstipation. Schwerere Attacken von Colitis folgen meist dem Abstillen. Am deutlichsten charakterisiert sich die Krankheit vom 2. Lebensjahre an.

Colitis und Konstipation sind arthritische Erbstücke, die durchs ganze Leben fortbestehen können. Sie sind bedingt durch eine funktionelle Insuffizienz der Verdauungsorgane, der Leber, der Thyreoidea und der übrigen

Drüsen mit innerer Sekretion. Durch Überernährung kommt es zu Stauung und Gärung im Magen; es entsteht Milchsäure. Buttersäure. Essigsäure; aus unverdauten Eiweissresten entstehen giftige Produkte wie Leukomaine und Ptomaine. Skatol. Indol u. s. w., die nebst Toxinen in die Blutbahn gelangen und von der geschädigten Leber und Thyreoidea nach einiger Zeit nicht mehr entgiftet werden. Es kommt zur Alteration der Körpersäfte und dadurch zu unvollständigen Oxydationen. Ein Überschuss von steinbildender Substanz wird durch Galle, Niere und durch die Darmschleimhaut ausgeschieden und macht hier Reizerscheinungen. Die Membranbildung ist die Folge einer vermehrten Ausscheidung von Kalksalzen in den Darm, deren Anhäufung in der Schleimhaut ausserdem die Darmbewegungen hemmt und zur Obstipation führt. Die Störung des Kalkstoffwechsels wiederum wird auf Dysthyreoidismus zurückgeführt; dieser verursacht ausserdem Fettleibigkeit, chronischen Rheumatismus, Migräne und gewisse Ekzemformen.

Die klinischen Beobachtungen *Arragos* an einem so eigenartigen Menschenmaterial sind gewiss von grösstem Interesse. Seine Erklärungen, die manches Richtige treffen mögen, knüpfen eine Hypothese an die andere. Auf einen scharfen Ausfall gegen die rückständige deutsche Klinik (Seite 908) seien Interessenten speziell aufmerksam gemacht. *Tobler.*

XIII. Harn- und Geschlechtsorgane.

Die schulhygienische Bedeutung der lordotischen Albuminurie. Von *Ludwig Piesen.* Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 12.

Das „Schulsitzen" mit auf dem Kreuz verschränkten Armen ist schulbehördlich zu verbieten. Die Disposition zur lordotischen Albuminurie ist im selben Lebensalter um so grösser, je länger das Kind ist. Im übrigen steigt sie mit dem Alter. Auch die statistischen Untersuchungen ergeben die Abhängigkeit der lordotischen Albuminurie von der Beweglichkeit der Nieren. *Neurath.*

Coliinfektionen der Harnwege bei Kindern. Von *L. Porter* und *E. C. Fleischner.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 826.

Vorwiegend bekanntes; in zwei Fällen erinnerte das Krankheitsbild an rekurrierendes Erbrechen, einmal wurden Nieren- bezw. Ureterkrämpfe bei einem Säugling beobachtet. Die Alkalinisierung des Urins genügt nicht zur Heilung. In schweren Fällen wird Vaccinebehandlung empfohlen. *Ibrahim.*

Pyelocystitis im Säuglingsalter. Von *F. B. Friedenwald.* (Aus dem städt. Kinderasyl in Berlin.) Arch. of Ped. 1910. 27. S. 802.

Klinische Mitteilung auf Grund von 80 Fällen des *Finkelstein*schen Materials. 27½ pCt. waren Knaben; 3 Fälle wurden schon im ersten Lebensmonat beobachtet. In 59 Fällen war eine Ernährungsstörung oder Infektion (Grippe, Diphtherie, Otitis media, Stomatitis etc.) vorausgegangen. Als Erreger wurde zweimal der Proteus, einmal der Bacillus lactis aerogenes gefunden. Diese Fälle sind auch durch die eingehender mitgeteilten Autopsiebefunde interessant. Auch sonst werden reichlich Sektionsbefunde erörtert.



unter denen sich u. a. die von *Thiemich* kürzlich besprochenen Rindenabszesse mehrfach finden. Klinisch wird auf die Ähnlichkeit mancher Fälle mit pneumonischen, meningitischen etc. Krankheitsbildern hingewiesen; es werden eine leichte und schwerere Verlaufsform unterschieden; zu hohem Fieber neigen besonders die Kinder mit exsudativer Diathese. — Zur Behandlung werden rektale Instillationen von *Ringer*scher Lösung nach *Rosenstein* und innerlich vor allem Salol empfohlen (0,1—0,2. tgl. 3—4 mal).

Ibrahim.

Stieldrehung des linken Ligamentum latum und der Tube bei einem Kind. Von *M. A. Cassidy* und *L. E. C. Norburg.* Lancet. 1911. I. S. 98.

11 jähriges Mädchen. Appendicitisverdächtiges Krankheitsbild; erfolgreiche Laparotomie. *Ibrahim.*

Zur Methodik der Zählung organisierter Harnelemente. Von *A. Kakowski.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2391.

Angabe einer Methode und einer vom Verf. konstruierten Zählkammer, die sich als brauchbar erweisen dürfte. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Niemann.*

Ein Beitrag zur Behandlung der Erektionen beim Kinde. Von *Albert Niemann.* Therap. Monatsh. 1910. S. 423.

Erektionen beim Kinde beruhen häufig, wie der Verf. in zahlreichen Fällen nachweisen konnte, auf nichts anderem, als auf Präputialverklebungen. Diese werden deshalb häufig übersehen, weil in zahlreichen Fällen keine Phimose besteht. Das Präputium lässt sich über den vorderen Teil der Glans ohne Mühe hinüberschieben, nur den Sulcus coronarius kann man erst durch Lösen von Verklebungen freilegen, was einem unschwer manuell mit Hülfe von etwas Mull oder Watte gelingt. Nimmt man diese Prozedur ein- oder mehrmals unter peinlicher Säuberung von allem anhaftenden Smegma vor, so schwinden die Erektionen nach kurzer Zeit.

Benfey.

XIV. Haut und Drüsen.

Zur Klinik und Ätiologie einer bisher nicht beobachteten Form von Hautgangrän. Von *Hans Königstein* und *Leo Hess.* Derm. Zeitschr. 1910. Bd. XVII. S. 911.

Ein luetisch belasteter fünfjähriger Knabe, der vor 1¼ Jahren Scharlach überstanden hat, mit positiver *Wassermann*scher Reaktion, palpabler Milz und Leber, und mit Spuren Albumen und deutlichen Hämatoporphyrinmengen im Harn, bekommt an beiden Ohren blauschwarze Verfärbungen der Haut, die sich in einigen Wochen nekrotisch abstossen. Unter Narbenbildung Heilung. 4 Monate hindurch keine Erscheinungen; dann an beiden Wangen und am rechten Zeigefinger ähnliche Nekrosen. Auf Behandlung mit Quecksilber Heilung, Eiweiss und Hämatoporphyrin im Harn verschwunden, Milz und Leber kleiner.

Verfasser führen diese Erkrankung auf hereditäre Syphilis zurück, die zur Schädigung der Leber geführt hat, als deren funktioneller Ausdruck ein abnormes Stoffwechselprodukt, das Hämatoporphyrin, im Harn erscheint. Dieses wirkt — wie experimentell nachgewiesen — als sensibili-



sierendes Agens auf die dem Lichte exponierten Hautstellen ein und führt zu Nekrosen. Verstärkend wirkten vielleicht mikroskopische Gefässalterationen, wie sie bei Lues hered. vorkommen, mit. *Götzky.*

Über eine Soormykose der Haut im frühen Kindesalter. Von *S. Ibrahim.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 55. Bd. S. 91.

Die vom Vefr. neu beschriebene Hauterkrankung besteht im Auftreten kleiner Eiterpusteln in der Genitalgegend ganz junger Säuglinge; im Inhalt dieser Bläschen finden sich mikroskopisch und kulturell Soorpilze (6 Fälle). Meist bestand gleichzeitig Intertrigo, und die Hautinfektion mit Soorpilzen geschah jedenfalls durch direkte Verunreinigung mit infiziertem Stuhl; die Haut dieser jungen Säuglinge ist sehr zart, und bei gleichzeitiger Soorerkrankung der Mundhöhle ist eine Infektion der Haut durch den Stuhl sehr leicht möglich. Das konstitutionelle Moment, Neigung zu intertriginösen Hauterkrankungen, spielt jedenfalls dabei eine Rolle. *Lempp.*

Über ein durch Toxinresorption bedingtes Hauterythem bei Bronchiektasien. Von *E. Ruediger.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 55. Bd. S. 101.

Bei einem an Bronchiektasien leidenden Kinde wurde ein häufiges Auftreten von linsen- bis fünfmarkstückgrossen, flüchtigen Erythemflecken im Gesicht beobachtet. Ein Zusammenhang mit Arzneiverabreichung war nicht nachweisbar. Das Erythem dürfte demnach als toxisch, mit den Ektasien im Zusammenhang stehend, betrachtet werden. *Lempp.*

Dermatitis herpetiformis im frühen Kindesalter. Von *R. L. Sutton.* Amer. Journ. of med. Sciences. 1910. Bd. 140. S. 727.

Beginn mit 9 Monaten im Anschluss an die Entwöhnung von der Brust. Immer sich wiederholende Schübe des Leidens bis zum Beobachtungsalter von 3½ Jahren. Besserung auf innerliche Verabreichung kleiner Mengen von Schilddrüsensubstanz während längerer Dauer. Zwei Abbildungen. Ausführliche Literaturnachweise. *Ibrahim.*

Dermatitis exfoliativa. Von *W. Frick.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 106.

8½ jähriges Mädchen mit universeller Dermatose, wahrscheinlich Pityriasis rubra, die aber zur Heilung kam. *Ibrahim.*

XV. Skelett und Bewegungsorgane.

Zur Frage der angeborenen Coxa vara. Von *Gustav Drehmann.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1752.

Drehmann erklärt auf Grund eigener Beobachtungen im Gegensatz zu *Hoffa* die Coxa vara congenita als den ersten Grad des angeborenen Femurdefekts. Es besteht an der Stelle des Halsansatzes eine mangelhaft ausgebildete Stelle im Knochengewebe. Auch die Aufhellung des Kopfes und Halses, die besonders bei den Fällen jüngerer Kinder von *Helbing* aus der *Hoffa*schen Klinik und von *Francke* deutlich ausgeprägt ist, und das häufige Fehlen spricht neben den histologischen Befunden *Hoffas* für diese Annahme. *E. Gauer.*



Über Coxa vara und Epiphysenlösung des Femurkopfes. Von *M. Alvores Correa.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. II. S. 38.

Verf. gibt eine kritische Literaturstudie über Coxa vara, besonders über Coxa vara statica und traumatica, die er als identisch betrachtet. Die Coxa vara statica ist Folge einer unvollkommenen Epiphysenlösung des Caput femoris oder von mehreren unvollkommenen Lösungen, die Coxa vara traumatica Folge einer vollkommenen Lösung. Man soll daher das Leiden auch behandeln als einen Beinbruch, das unblutige Redressement ist angewiesen. *Correa* teilt die Erkrankungsgeschichte eines 14 jährigen Knaben mit, der vom Trottoir geglitten war und dann Schmerzen bekam. Der Hausarzt stellte die Diagnose auf beginnende Coxitis. Verf. auf Epiphyseolysis capitis femoris, und das Röntgenbild gab ihm Recht. Die Lösung wurde mit gutem Erfolg in Narkose reponiert und ein Gipsverband angelegt.

Cornelia de Lange.

Die klinische Erkennung des skaphoiden Typus der Skapula und ihrer Zusammenhänge. Von *W. W. Graves.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 12.

Die „skaphoide Skapula" ist gekennzeichnet durch ihre verhältnismässig geringe Breite, durch die mehr horizontale Stellung der Spina, die Häufigkeit eines geraden, nicht konkaven Verlaufs des Margo vertebralis und einige andere schwerer zu beurteilende Kennzeichen. Sie soll gewissermassen ein Degenerationszeichen darstellen und vornehmlich auf Syphilis in der Aszendenz hinweisen. Der erwähnte Typus der Skapula findet sich oft bei Tuberkulösen, Enuretikern, Adenoideträgern, ferner in Kombination mit Lymphdrüsenhyperplasie, Pupillenanomalien und frühsklerotischen Veränderungen an den Gefässen. — Manches klingt recht problematisch.

Ibrahim.

Ostitis fibrosa deformans mit Osteomalacie. Von *Salazar de Souza.* Arch. de méd. des enfants. 1910. 13. 923.

Als Ostitis fibrosa deformans mit Osteomalacie bezeichnet Verf. die Krankheit eines 16 jährigen Knaben, bei welchem vom 18. Monat an multiple Frakturen von Röhrenknochen auf geringfügige Traumen erfolgten. Patient zeigte ausser den schlecht konsolidierten Frakturstellen eine Skoliose und schwere Beckendeformität. Die Knochen der Schädelbasis und des Gesichts sind stark hypertrophisch. Die Differential-Diagnose gegen Rachitis, kongenitale Dysostose, Osteopsatyrosis etc. wird eingehend erörtert. (Röntgenbilder und Photographie.) *Tobler.*

Weitere Erfahrungen in der willkürlichen Beeinflussung der Form des kindlichen Schädels. Von *G. Walcher sen.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 134.

Verf. gibt an, dass es gelingt, durch Lagerung die Form des kindlichen Schädels beliebig zu beeinflussen. Rückenlage ruft Brachycephalie, Seitenlage Dolichocephalie hervor. Die im 1. Lebensjahre erworbene Kopfform bleibt im allgemeinen das Leben hindurch bestehen.

Aschenheim-Heidelberg.

Formänderung von Gesicht und Schädel als Folge dauernder Haltungsanomalien im frühen Säuglingsalter. Von *J. E. Goldthwait.* Boston med. and surg. Journ. 1910. II. S. 429.

Verf. betont und beweist durch eine Anzahl von Beispielen und



Schädeldiagrammen, dass die einfache Lagerung auf die Schädelform oder Schädeldeformierung im frühen Säuglingsalter einen grossen Einfluss hat, und dass dieser Punkt prophylaktisch und therapeutisch spezielle Berücksichtigung verdient. — Vergleiche hierzu die Mitteilungen von *Walcher* in der Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 3. (Ref.) *Ibrahim.*

Die Tibiafissuren der kleinen Kinder. Von *Ludloff.* Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie. 1910. Bd. 70. S. 478.

Bei Kindern bis zu ca. 5 Jahren kommen Spiralfissuren und Spiralbrüche der Tibia ohne grosse Gewalteinwirkung auf indirektem Wege als häufig typische Verletzung vor. Diese entstehen durch denselben Mechanismus, durch den bei Erwachsenen Knöchelfrakturen und Fussgelenksdistorsionen hervorgebracht werden. Meistens werden die Fissuren durch forcierte Innenrotation hervorgerufen. Prognostisch ist die Verletzung als sehr günstig anzusehen, wenn keine grössere Dislokation stattgefunden hat. Die Diagnose ist durch den Röntgenapparat zu stellen. Bei der Behandlung hat man hauptsächlich dafür zu sorgen, dass keine grössere sekundäre Verschiebung eintritt; also 3—4 Wochen Gipshanfschiene. Eine Reihe von Röntgenbildern, Photographien etc. aus der Breslauer Chirurgischen Klinik illustrieren die interessante Zusammenstellung.

E. Gauer.

Amyotonia congenita. Von *A. L. Skoog.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 364.

Klinische Besprechung eines Falles (2 jähriges Mädchen) mit Beteiligung der oberen Extremitäten und des Schultergürtels. Die Untersuchung eines in vita exzidierten Muskelstückchens ergab starke degenerative Atrophie und Ersatz durch Binde- und Fettgewebe; keine hypertrophischen Fasern; Vermehrung der Sarkolemmkerne auf das 4—5 fache. Die Blutgefässe, auch die Kapillaren, zeigten verdickte Wände; die Verdickung betraf vorwiegend die Adventitia; die Intima war intakt. — Nach einem kurzen Überblick über die Literatur tritt Verf. für die Selbständigkeit des Krankheitsbildes ein und will es unter die Myopathien eingereiht wissen. Zwei histologische Abbildungen sind beigegeben. *Ibrahim.*

Amyotonia congenita. (Myatonia congenita von *Oppenheim.*) Von *J. P. Crayer Griffith*, übersetzt von *R. Lewin.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 54. Bd. S. 241.

Klinische Bearbeitung und Darstellung mit 3 Abbildungen. Referat aus 49 publizierten Fällen und 2 Nachträge. *Lempp.*

Bemerkungen zu der Arbeit Griffiths über Amyotonia congenita. Von *M. Bernhardt.* Arch. f. Kinderheilk. 1910. 55. Bd. S. 128.

Polemisierende Bemerkung zu der Arbeit *Griffiths* im Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 54. S. 241. *Lempp.*

Die Nachbehandlung unblutig reponierter kongenitaler Hüftluxationen. Von *J. V. Badin.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. 13. S. 914.

Die Nachbehandlung unblutig reponierter angeborener Luxationen im Hüftgelenk ist nicht immer unentbehrlich, aber oftmals sehr nützlich. Seit der Verbesserung der Operationsverfahren und der Abkürzung der Immobilisierung sieht man mehr Spontanheilungen; bei anderen Fällen ist



nach dem Gipsverband eine sorgfältige Behandlung unerlässlich. Ist die Reposition vollständig gelungen, so hat man nur die Aufgabe der funktionellen Wiederherstellung. Man erzielt dieselbe, indem man ohne Gewalt und allmählich die Stellung verbessert und durch geeignete Gymnastik die Gehbewegungen neu einübt; man muss dabei sorgsam darauf achten, dass die Reposition vollständig gewahrt bleibt. Sind die Gelenkflächen nicht ganz normal, besteht Anteposition oder Subluxation, so muss die funktionelle Behandlung gleichzeitig die Reposition vollenden.

Tobler.

Behandlung von Spondylitis mit dem Calotschen Korsett. Von *van Dorp-Beucker Andreae.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. I. S. 1220.

Verfasserin, leitende Ärztin des Seehospitiums zu Katwyk van Zee, hat sehr gute Resultate gesehen von der Spondylitisbehandlung mit dem *Calot*schen Korsett. Das ist ein langsames Redressement des Gibbus mit allmählich zunehmendem Wattedruck. Sie teilt einige Krankengeschichten mit, worin der Erfolg wirklich ein überraschend guter war, und gibt eine Beschreibung der Technik nach *Calot* (Traitement rationel du mal de Pott). Wendet man die Methode an bei beginnender Spondylitis, so ist das Entstehen eines Gibbus mit Gewissheit zu vermeiden: bei Spondylitis mit noch einigermassen beweglichem Gibbus ist eine Heilung ohne Difformität zu erreichen. *Cornelia de Lange.*

Praktische Gesichtspunkte bei der Behandlung der Poliomyelitis und ihrer Folgezustände. Von *H. L. Taylor.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 750.

Verf. lässt nur orthopädische Massnahmen gelten und verwirft die Elektrotherapie, merkwürdigerweise auch die Massage in der Behandlung der Poliomyelitis. *Ibrahim.*

Die orthopädische Behandlung der Kinderlähmung. Von *F. Lange.* Arch. of Ped. 1910. 27. S. 857.

Klinischer, zusammenfassender Vortrag. *Ibrahim.*

Arthrodese und deren Verwendung bei Kinderlähmung im Bereich des Fusses. Von *W. R. Macansland* und *B. E. Wood.* Boston med. and surg. Journ. 1910. I. S. 853.

Gut illustrierter Aufsatz. In einem Fall wurde eine Längsspaltung des Astragalus statt der sonst oft notwendigen queren Osteotomie des untersten Fibula-Abschnittes mit gutem Erfolg ausgeführt.

Ibrahim.

XVI. Verletzungen. — Missbildungen.

Vergrösserung des Tuberculum tibiae. Von *R. C. Elmslie.* Brit. Journ. of childr. dis. 1911. 8. S. 9.

Es handelt sich um die Folgen traumatischer Einwirkungen auf die Kniegegend, die zu Schädigungen der Epiphyse des Tuberculum tibiae führen und in der Folge auch röntgenologisch nachweisbare Verknöcherungsstörungen bedingen. Die Erkrankung wurde 1903 von *Osgood* und *Schlaker* gleichzeitig beschrieben. Verf. teilt 3 Beobachtungen und deren Röntgenogramme mit. *Ibrahim.*



Ein Fall von angeborener Verwachsung von Radius und Ulna. Von *P. J. Ph. Dietz.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. II. S. 254.

Kasuistische Mitteilung. *Cornelia de Lange.*

Angeborener Defekt von Femur und Fibula. Von *H. A. Laaw.* Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1910. I. S. 1532.

Kasuistische Mitteilung und Literaturübersicht.

Cornelia de Lange.

Angeborene Obliteration bezw. Atresie der Gallenwege mit Lebercirrhose. Von *F. Parkes Weber* und *G. Dorner.* Brit. Journ. of childr. dis. 1911. 8. S. 1.

Das Kind lebte 6 Monate. *Ibrahim.*

Kryptophthalmie. Von *D. H. Coover.* Journ. of Amer. med. Assoc. 1910. II. S. 370.

Verf. teilt zwei Fälle dieses seltenen Leidens mit (Abbildungen), die Mutter und Tochter betreffen. Die operative Eröffnung des angeborenen Lidverschlusses brachte keinen wesentlichen Nutzen, da die Bulbi auch missbildet waren. *Ibrahim.*

Ein Fall von persistierendem Ductus omphaloentericus. Von *A. Rupp.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 85.

Der Inhalt der Arbeit ist aus dem Titel ersichtlich.

Aschenheim-Heidelberg.

Zur chirurgischen Behandlung der Spina bifida mit Hydrocephalus. Von *Heile.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 2298.

Schon vor Jahren hatte *Heile* einmal den Versuch gemacht, bei Myelocystocele einen dauernden Abfluss der Cerebrospinal- und Ventrikelflüssigkeit nach der Bauchhöhle zu schaffen. Er hat neuerdings diese Operation derart modifiziert, dass der Eingriff ein kleinerer und eine dauernde Absaugung der Cerebrospinalflüssigkeit in die Bauchhöhle möglich ist ohne dass dieser Abfluss ein zu plötzlicher ist. Die Modifikation besteht in einer Verbindung zwischen Spinalkanal und Peritonealhöhle durch einen sorgfältig sterilisierten Docht von 6 Seidenfäden. Die Einheilung der Seidenfäden war eine gute; das Kind, das vor der Operation alle Zeichen stark gesteigerter Flüssigkeitsansammlung im Cerebrospinalkanal und in den Gehirnventrikeln zeigte, weist jetzt nach einem halben Jahre keinerlei Zeichen von Flüssigkeitsspannung auf und zeigt normale Schädelbildung und normale geistige Entwicklung. *E. Gauer.*

Die Behandlung der mit Wolfsrachen komplizierten einseitigen Hasenscharten. Von *Riedel.* Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 12.

R. operiert nicht in der Neugeborenenperiode, sondern wartet, bis die Kinder kräftiger sind. Er hat dabei nie ein Kind an Blutverlust verloren. Bezüglich seiner Operationstechnik muss ich auf das Original verweisen. *Aschenheim*-Heidelberg.

Wann soll die Operation der angeborenen Gaumenspalte ausgeführt werden? Von *C. Helbing.* Med. Reform. Februar 1911. S. 54.

Die Operation der Gaumenspalte bei Säuglingen ist weder gefährlicher als bei älteren Kindern, noch liefert sie schlechtere Resultate. Nur



in den ersten drei Lebensmonaten soll sie nicht vorgenommen werden, weil in dieser Zeit das Gewebe des weichen Gaumens noch zu zart und zerreisslich ist. *Benfey.*

XVII. Säuglingsfürsorge. — Hygiene. — Statistik.

Bericht über den allgemeinen Fürsorge-Erziehungstag zu Rostock. Von *Rein.* Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jug. Schwachsinns. 1910. IV. 1.

Unter 500 Teilnehmern befanden sich nur 11 Ärzte, darunter Geheimrat *Cramer*-Göttingen. Die Berechtigung, über einen solchen „Erziehungstag" an dieser Stelle zu referieren, ergibt sich aus der Notwendigkeit, das Interesse und die Teilnahme der Ärzte an diesen Tagungen zu steigern; denn als Quintessenz der diesmaligen Verhandlungen, wenigstens für den ärztlichen Leser, kann man es bezeichnen, dass die sinngemässe Durchführung der öffentlichen Erziehung ohne ausreichende Mitwirkung der Ärzteschaft einfach unmöglich ist. Es gibt eben keine moderne öffentliche Erziehung ohne die biologische Kenntnis des Zöglingsmaterials als Grundlage; und diese ist nur durch ärztliche Mitarbeit zu gewinnen. Auf diesem Gebiete der sozialen Hygiene muss sich der Arzt mit anderen Berufsständen: den Richtern und Verwaltungsbeamten, den Lehrern und Geistlichen, in die Arbeit teilen. Und so kamen denn in der Vorversammlung die Pädagogen, in der I. Hauptversammlung ein Jurist zu Wort, der die Wünsche zur strafrechtlichen und strafprozessualen Reform hinsichtlich der Fürsorge-Erziehung erläuterte. Die II. Hauptversammlung gehörte den „schwer-erziehbaren Fürsorgezöglingen", über die vom ärztlichen Standpunkte Direktor Dr. *Kluge*-Potsdam, vom pädagogischen P. *Bredereck*-Strausberg referierte. — Über das ärztliche Referat ist an anderer Stelle schon ausführlich berichtet worden. — Während noch vor wenigen Jahren, besonders von geistlicher Seite, die Mitarbeit der Ärzte heftig bekämpft wurde, waren es diesmal nur noch vereinzelte Stimmen, die ihre Befürchtungen vorbrachten, dass in psychiatrischen Anstalten die Gefahr bestehe, dass den Jugendlichen nicht die richtige christlich-sittliche Erziehung zuteil werde; auch die Ansicht wurde geäussert, die Psychiater könnten direkt Versuche machen, statt christlicher Moral materialistische Anschauungen in das Gemüt der Fürsorgezöglinge einzupflanzen. — In den schriftlich angenommenen Resolutionen wurde die sachverständige ärztliche Untersuchung und Beobachtung der Fürsorgezöglinge gefordert; die debilen und leichter psychopathischen Elemente können in den Erziehungsanstalten bleiben, wofern die Anstalten die erforderlichen besonderen Einrichtungen zur Förderung dieser Geistig-Schwächlichen und Kränklichen treffen, die schwerer Abnormen sind in besonderen Verwahrungsanstalten unterzubringen, wie sie einzelne Provinzialverbände bereits im Anschluss an ihre Heil- und Pflegeanstalten eingerichtet haben oder einzurichten im Begriff sind.

Der ausführliche Bericht über den Fürsorge-Erziehungstag, sowie über alle früheren, ist von dessen I. Vorsitzenden, P. *Seiffert*-Strausberg (Mark), zu beziehen. *Fürstenheim.*

Kindererholungsheim der Stadt Schöneberg in Boldixum auf Föhr. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. Bd. 24. S. 32.

Beschreibung und Abbildungen des Heimes, das sich in 1½jährigem Betriebe gut bewährt hat. *Frank.*



Das Haager Schularztinstitut. Von *Pigeaud*. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1911. Bd. 24. S. 63.

In der holländischen Hauptstadt hat sich die Anstellung von Schulärzten im Hauptamt bei geschickter Organisation und Zusammenarbeiten mit den Krankenkassen, die dort auch die Familienangehörigen versichern, als eine äusserst segensreiche Einrichtung erwiesen. *Frank.*

Unzuträglichkeiten und Gefahren der Kuhmilch bei Verfütterung von Industrie-Rückständen. Von *E. G. Arivaguet*. Arch. de médec. des enfants. 1910. 13. S 881—903.

Auf Grund von Literaturstudien und persönlichen Informationen konnt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1. Die Melasse der Rübenzuckerfabrikation und die von ihr durch den Säuregehalt verschiedene der Destillation ist zur Ernährung der Milchkühe ungeeignet. In frischem Zustand ist sie bisweilen gefährlich, feucht konserviert (in offenen Gruben) wird sie durch Gärungs- und Fäulnisprozesse gefährlich. Empfehlenswert ist nur frisch getrocknetes Material.

2. Die Schlempe der Brennereien ist als schädlich zu verwerfen.

3. Biertreber (Malzschrot) sind in frischem Zustand ein gutes Futtermittel; alte Rückstände der Brauerei sind ebenfalls ungeeignet.

4. Ölkuchen ausländischer Herkunft sind meist schlecht, die einheimischen können für Milchvieh verwendet werden.

Milchvieh, das zur Produktion spezieller Säuglings- und Kindermilch eingestellt ist, soll überhaupt keine Abfallstoffe erhalten. Es ist auch auf einwandfreies Trinkwasser Wert zu legen. Diese Beurteilung der Milchqualität kann und darf sich nicht auf chemische Analysen stützen, sondern ergibt sich lediglich aus Beobachtungen an Säuglingen und jungen Tieren. *Tobler.*

Über den Enzym- und Streptokokkengehalt aseptisch entnommener Milch. Von *W. Rullmann*. Arch. f. Hyg. 1910. 73. Bd. S. 81.

Von 84 aseptisch entnommenen Milchproben zeigten sich 20 als keimfrei. Durch deren Untersuchung konnte festgestellt werden, dass *Katalase*, *direkte Oxydase*, *Peroxydase*, *Schardinger-Enzyme* und *Diastase* inginäre Bestandteile keimfreier Milch sind. *Reduktase*, *Hydrogenase* und *Salolase* sind in der Kuhmilch bakteriellen Ursprungs. Mehrfach wurden Mikrokokkenstämme isoliert, welche in sterilisierter und keimfrei befundener Milch bei 37° gleichzeitig Katalase und Reduktase bilden. In der Milch von euterkranken Kühen ist der Gehalt an Katalase, Reduktase und Schardinger-Enzym erhöht. Das Schardinger-Reagens wird auch durch künstlich sterilisierte Milch entfärbt, allerdings in wesentlich längerer Zeit, als durch keimhaltige. Wichtig ist, dass stark leukozytenhaltige Milch abnorm niedrige Säuregrade haben kann.

Zur Erkennung der Mastitis wird die *Traunsdorff*sche Leukozytenprobe, die Anwendung des *Ernst*schen Euterentzündungsprüfers und Untersuchung des Leukozytensedimentes auf Streptokokken mittels Ausstrich und Kultur empfohlen. *Nothmann.*





